



Nuevas vías para el tratamiento de la hipertensión con la USAL

El estudio, dirigido por José Miguel López Novoa, permite estudiar mejor casos de pacientes a los que no les baja la presión arterial por la noche

SALAMANCA

Una investigación de la Universidad de Salamanca, dirigida por el catedrático de Fisiología José Miguel López Novoa, descubrió que la falta de la proteína Kinasa 1, parecida al receptor de activina (ALK-1), induce hipertensión en ratones, constituyendo así una novedosa vía de regulación de la presión arterial nunca descrita hasta ahora. Los resultados, además, acaban de ser recogidos por la reconocida revista 'Diseases Models and Mechanisms' en su número de noviembre, informó la

Universidad de Salamanca. La hipertensión es uno de los mayores factores de riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares graves y sus causas son muy complejas y variadas, informa Ical.

En este sentido, el trabajo desarrollado por el consorcio de investigadores compuesto por científicos del Complejo Asistencial Universitario de Salamanca y de diferentes grupos del Instituto de Investigaciones Sanitarias de Salamanca (IBSAL), permitió describir un modelo nuevo que podría servir de base experimental para

estudiar mejor los mecanismos responsables de la hipertensión de aquellos pacientes a los que no les baja la presión arterial por la noche, y sobre ello, diseñar estrategias farmacológicas para su tratamiento.

López Novoa explicó que observaron que «los ratones que tienen una baja cantidad de ALK-1 tienen la presión arterial más alta que aquellos con niveles normales de esta proteína y que, además, la presión arterial no les baja por el día, como ocurre en un tipo de pacientes hipertensos en

los que la presión arterial no les baja por la noche y que tienen un alto riesgo cardiovascular». Además, «su función cardíaca y renal es normal y la actividad de los mecanismos de control más comunes y mejor conocidos de la presión arterial son también normales, pero se observa una hiperactivación del sistema nervioso simpático», continuó el catedrático.

Tras la administración intracerebral de un fármaco que bloquea el sistema renina-angiotensina (losartán) los investigadores pudieron constatar que disminuyó mucho más la presión arterial en estos animales, lo que les hizo pensar que «el sistema renina-angiotensina cerebral estaba involucrado en el aumento de la presión arterial», subrayó López Novoa. Además, los investigadores observaron que «el número de neuronas colinérgicas en ciertas zonas del cerebro estaba disminuida».