

PUBLICADO EN LA REVISTA 'HYPERTENSION'

Nuevo actor en el daño vascular asociado a la hipertensión

Científicos españoles han identificado la enzima mPGES-1 como un nuevo mediador implicado en el daño vascular asociado a la hipertensión arterial. Los resultados demuestran que la eliminación de esta enzima en modelos animales evita el daño vascular producido por dicha elevación de los niveles de presión arterial.

SINC

31/7/2018 10:42 CEST



La hipertensión puede pasar inadvertida y es más frecuente a partir de los 40 años, aunque puede aparecer a cualquier edad. / [Pixabay](#)

Un reciente trabajo, publicado en la revista *Hypertension*, señala a la enzima prostaglandina E sintasa microsomal 1 (mPGES-1) como un nuevo mediador implicado en el daño vascular asociado a la hipertensión arterial, un grave problema de salud pública responsable de aproximadamente la mitad de los casos de ictus y cardiopatía isquémica.

Esta patología, que provoca alrededor de un 13% de la mortalidad global, se

asocia a una disminución de las respuestas vasodilatadoras, incremento de rigidez y a cambios estructurales en las arterias, lo que puede llevar a la aparición de eventos cardiovasculares y daño en órganos diana.

Distintos estudios han sugerido que en estas alteraciones se encuentran implicados diversos mediadores inflamatorios, como algunas prostaglandinas, o las especies reactivas de oxígeno. Sin embargo, todavía es necesario conocer mejor la participación de estos mediadores con el fin de diseñar herramientas farmacológicas que puedan combatirlos.

Ahora, investigadores de la Universidad Autónoma de Madrid y del Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares ([CIBERCV](#)), entre otras instituciones españolas, han demostrado que la inhibición de la actividad de la enzima mPGES-1, y por tanto la inhibición de la producción de prostaglandina E2 (PGE2), evita el daño vascular asociado a la hipertensión a través de un efecto que implica además la disminución de la producción de especies reactivas de oxígeno.

El bloqueo selectivo de la producción de prostaglandina E2, a través de la inhibición de la mPGES-1, podría ser una alternativa terapéutica más segura

La enzima mPGES-1

Para obtener sus resultados, los expertos utilizaron modelos animales de hipertensión, ratones que no expresan mPGES-1 y células inmunes procedentes de pacientes con elevado riesgo cardiovascular.

“Encontramos que arterias de modelos animales de hipertensión presentan una elevada expresión de esta enzima, y que su eliminación evita el daño vascular producido por la hipertensión”, declaran los autores.

“Además –añaden– existe una importante correlación entre la expresión de esta enzima en células mononucleares periféricas y el daño vascular observado en pacientes. Entre los mediadores responsables de este efecto pudimos observar que las especies reactivas de oxígeno desempeñaban un

importante papel”.

Actualmente, existen fármacos ampliamente utilizados, como los antiinflamatorios no esteroideos, que bloquean la producción de PGE2. Sin embargo, estos fármacos pueden elevar el riesgo cardiovascular a largo plazo por inhibir también la síntesis de prostaglandinas protectoras a nivel cardiovascular.

“Nuestros resultados sugieren que el bloqueo selectivo de la producción de PGE2, a través de la inhibición de la mPGES-1, podría ser una alternativa terapéutica más segura para combatir el daño vascular asociado a la hipertensión”, concluyen los autores.

Referencia bibliográfica:

Avendaño MS, García-Redondo AB, Zalba G, González-Amor M, Aguado A, Martínez-Revelles S, Beltrán LM, Camacho M, Cachofeiro V, Alonso MJ, Salaices M, Briones AM. mPGES-1 (Microsomal Prostaglandin E Synthase-1) Mediates Vascular Dysfunction in Hypertension Through Oxidative Stress. *Hypertension*. 2018;72(2):492-502. [doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.10833](https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.10833).

Derechos: **Creative Commons**

TAGS

HIPERTENSIÓN ARTERIAL | ICTUS | CARDIOVASCULARES |

Creative Commons 4.0

Puedes copiar, difundir y transformar los contenidos de SINC. [Lee las condiciones de nuestra licencia](#)

