

Un haplotipo de óxido nítrico sintasa inducible conecta la hipertensión y la respuesta al tratamiento con medicamentos antihipertensivos

A Haplotype of Inducible Nitric Oxide Synthase Connects Hypertension and Response to Antihypertensive Medication Treatment

Riccardo Oliveir*

Department of Pharmacology, University of Sao Paulo, Ribeirao Preto, Brazil

*Correspondencia:
Riccardo Oliveir

Fecha de recibido: 16-Sep-2022, Manuscript No. IPADM-22-13262; **Fecha del Editor asignado:** 19-Sep-2022, PreQC No. IPADM-22-13262 (PQ); **Fecha de Revisados:** 03-Oct-2022, QC No. IPADM-22-13262; **Fecha de Revisado:** 17-Oct-2022, Manuscript No. IPADM-22-13262(R); **Fecha de Publicación:** 24-Oct-2022, DOI: 10.36648/1698-9465.22.18.1566

✉ Riccardo96@fmrp.usp.br

La articulación y la acción de la óxido nítrico sintasa inducible expandida (iNOS) son dos de los muchos factores que contribuyen a la hipertensión. Si bien la articulación de iNOS se ve afectada por polimorfismos hereditarios, se desconoce si los polimorfismos de calidad de iNOS tienen un impacto en qué tan sensibles son las personas a los medicamentos antihipertensivos y qué tan vulnerables son a la hipertensión. Este estudio tuvo como objetivo investigar las asociaciones entre la hipertensión y la respuesta al tratamiento con medicamentos para los polimorfismos iNOS ((CCTTT)_n, g.- 1026C>A y g.2087G>A) y haplotipos. Nos centramos en 115 pacientes hipertensos bien controlados (HTN), 82 resistentes a la terapia antihipertensiva mejorada (RHTN) y 113 sujetos normotensos sanos (NT).

Alrededor de mil millones de personas en todo el mundo se ven afectadas por la condición multifactorial conocida como hipertensión, que también es responsable de más de 7 millones de muertes al año. Aun así, la mayoría de los pacientes necesitarán tomar al menos dos medicamentos para reducir el estrés circulatorio. En realidad, a pesar de la adherencia al tratamiento con dosis completas de al menos tres medicamentos antihipertensivos, incluido un diurético, el pulso de una persona permanece por encima de 140/90 mm Hg. Esta afección, conocida como hipertensión segura, afecta a 5 a 30 % de los individuos hipertensos y por lo general se relaciona con daño generalizado de órganos objetivos. Además, una pequeña cantidad de pacientes con hipertensión segura nunca logran controlar el esfuerzo circulatorio a pesar del mayor tratamiento clínico, y esta condición se caracteriza como hipertensión obstinada. Las irregularidades en el óxido nítrico (NO) asumen una parte significativa en la fisiopatología de la hipertensión y están conectadas con hipertensión segura. El NO se incorpora a partir de la l-arginina por al menos tres óxido nítrico sintasas (NOS) distintas: NOS neuronal, endotelial e inducible, mientras que las isoformas neuronales y endoteliales se comunican constitutivamente, la isoforma inducible (iNOS) se comunica especialmente en condiciones de fuego.

Las modificaciones asociadas con la hipertensión son fomentadas por el aumento de la presión oxidativa. Dado que el superóxido, una importante especie reactiva del oxígeno (ROS), reacciona con el NO para formar peroxinitrito, aumentando la presión nitrosativa y el daño endotelial, los niveles excesivos de ROS pueden tener efectos perjudiciales en el sistema cardiovascular. Los niveles exorbitantes de iNOS-got NO después de la articulación iNOS expandida, que se han observado en hipertensión y enfermedades vasculares, se inclinan hacia esta respuesta.

iNOS está codificado por la calidad de iNOS, y los agentes inductores de provocación, las citoquinas, los factores de registro y los polimorfismos hereditarios afectan la forma en que aparece o se mueve. En este sentido, se han examinado ampliamente tres polimorfismos hereditarios iNOS utilitarios. El polimorfismo g.2087G > A se ubica en el exón 16, mientras que el microsatélite (CCTTT) y los polimorfismos g.- 1026C > A se ubican en el distrito anunciante. Estos polimorfismos se han relacionado con una serie de infecciones que tienen un impacto en el sistema cardiovascular. Sin embargo, ningún estudio previo ha examinado la relación entre estos tres polimorfismos y la respuesta al tratamiento para la hipertensión. Además, ningún estudio previo ha examinado la relación entre los haplotipos iNOS y la hipertensión y la respuesta a la medicación antihipertensiva.

Cada participante proporcionó su consentimiento informado por escrito para este estudio, que fue respaldado por la Junta de Revisión Institucional de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Estatal de (Campinas, SP, Brasil). Cada participante se sometió a una revisión exhaustiva de la historia clínica, una evaluación en persona y una investigación del centro de investigación. Elegimos de las instalaciones a corto plazo de nuestra clínica a 82 pacientes hipertensos que eran resistentes a la terapia antihipertensiva mejorada y 115 pacientes hipertensos controlados.

El movimiento iNOS expandido se asocia con hipertensión, según la evidencia del ensayo. Los roedores inesperadamente hipertensos no desarrollaron hipertensión cuando se les administró el inhibidor de iNOS aminoguanidina, quizás

como resultado del aumento de la capacidad vascular del medicamento. Extrañamente, los resultados de los dos estudios indicaron que la resistencia a iNOS había reducido los niveles de nitrotirosina vascular. Además, la vasodilatación cutánea en

individuos hipertensos estuvo influenciada por la organización de inhibidores específicos de iNOS. Juntos, estos estudios dan crédito a la idea de que el aumento de la actividad de iNOS tiene efectos nocivos en el corazón.