



Hipertensión arterial

al día

Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial

¿Qué papel juegan los canales TRPV4 en corazones hipertensos?

Los canales TRPV4, sensibles al estrés osmótico y mecánico, permiten la entrada de calcio intracelular, un mecanismo que podría amplificar la respuesta contráctil en situaciones de sobrecarga. Aunque su rol ha sido estudiado en corazones normales, se desconoce su participación en corazones hipertensos.

Este trabajo, llevado a cabo por investigadores del Centro de Investigaciones Cardiovasculares “Dr. Horacio Cingolani” (Facultad de Ciencias Médicas, CONICET, La Plata), evaluó si los TRPV4 participan en el efecto inotrópico positivo (EIP) inducido por estrés osmótico o estiramiento mecánico en ratas espontáneamente hipertensas (SHR), en comparación con ratas Wistar (WT). Además, se examinó su rol en un modelo de isquemia y reperfusión, y se exploraron los mecanismos implicados en su activación, como el papel de las caveolas y los microtúbulos.

Se utilizaron miocitos aislados, músculos papilares y corazones aislados de ratas WT y SHR, expuestos a soluciones hipoosmóticas, estiramiento o un protocolo de isquemia global y reperfusión. La inhibición de TRPV4 con GSK2193874 no afectó la respuesta en WT, pero sí redujo significativamente el EIP inducido por estrés hipoosmótico en SHR. Lo mismo ocurrió con la respuesta al estiramiento, y se evidenció una disminución del daño asociado a la isquemia y reperfusión. Se observó una mayor expresión de TRPV4 en los corazones de las ratas SHR. La disrupción de caveolas y microtúbulos impidió el EIP inducido por estrés hipoosmótico, lo que sugiere que estos componentes estructurales son necesarios para la activación de TRPV4 en SHR.

Conclusión:

Los TRPV4 contribuyen significativamente al EIP inducido por estrés osmótico y mecánico en corazones hipertensos, pero no en corazones normales. Su activación depende de la integridad de las caveolas y microtúbulos. Además, la sobreexpresión de TRPV4 en ratas SHR contribuye a la disfunción contráctil asociada a la isquemia y reperfusión; por lo tanto, su inhibición podría

representar una novedosa herramienta terapéutica para prevenir el daño postinfarto. Los resultados obtenidos describen por primera vez un rol funcional de los canales TRPV4 en el corazón de ratas SHR y los posicionan como posibles blancos terapéuticos en la hipertrofia cardíaca hipertensiva.

Premio al Mejor Trabajo de Investigación Básica en Hipertensión Arterial “Premio Prof. Dr. Carlos María Taquini” – Congreso SAHA 2025

Trabajo: ROL DE LOS CANALES TRPV4 EN LA RESPUESTA AL ESTRÉS OSMÓTICO Y MECÁNICO EN RATAS ESPONTÁNEAMENTE HIPERTENSAS

Autores: Racioppi MF, Pons L, Díaz RG, Perez NG, Jaquenod De Giusti C, Fantinelli JC, Gonano LA, Vila Petroff MG

Institución: Centro de Investigaciones Cardiovasculares “Dr. Horacio Cingolani”, Facultad de Ciencias Médicas, CONICET, La Plata, Argentina

