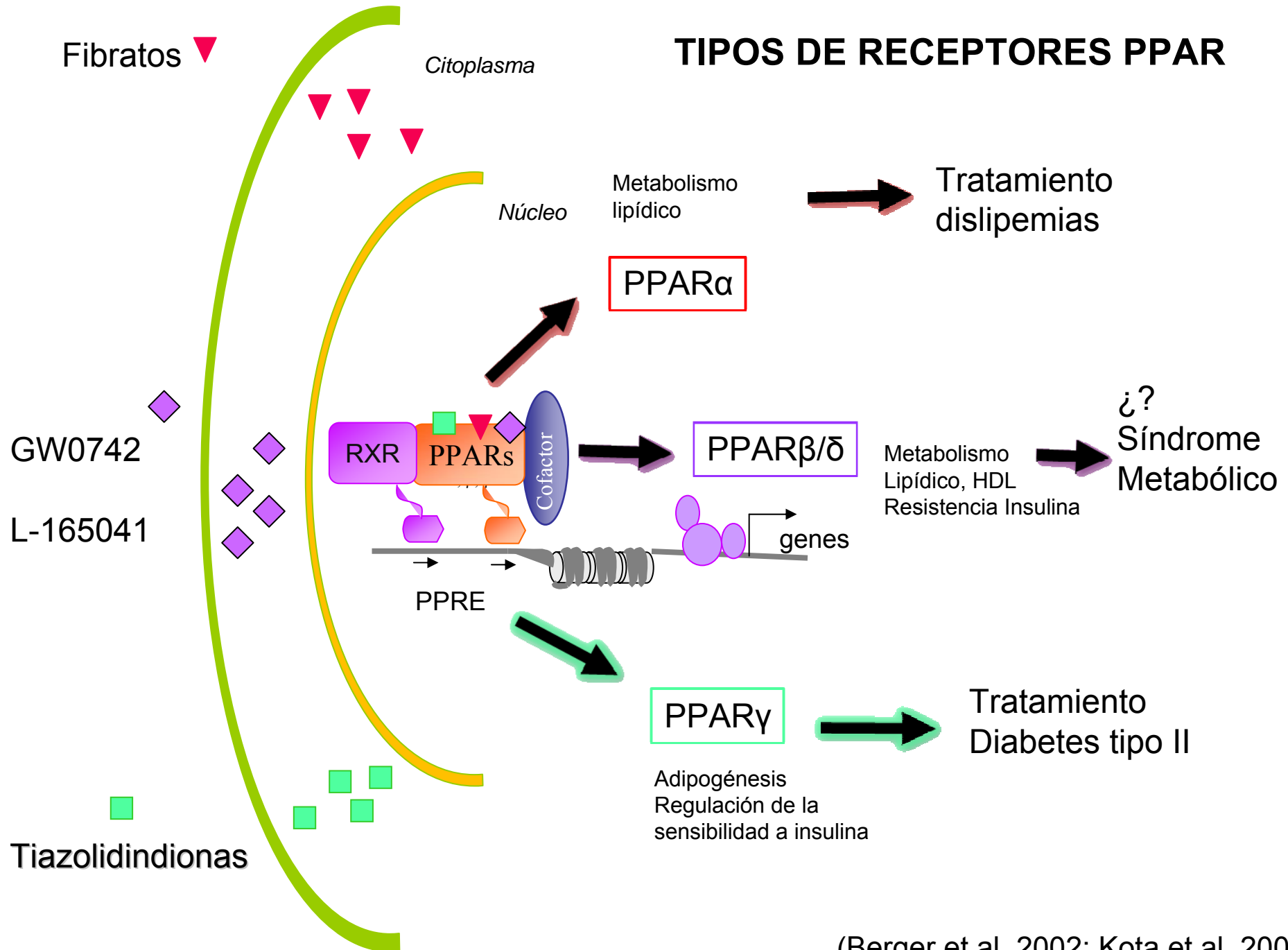




# EFECTOS PROTECTORES VASCULARES DEL AGONISTA PPAR- $\beta$ GW0742 EN RATAS ESPONTÁNEAMENTE HIPERTENSAS

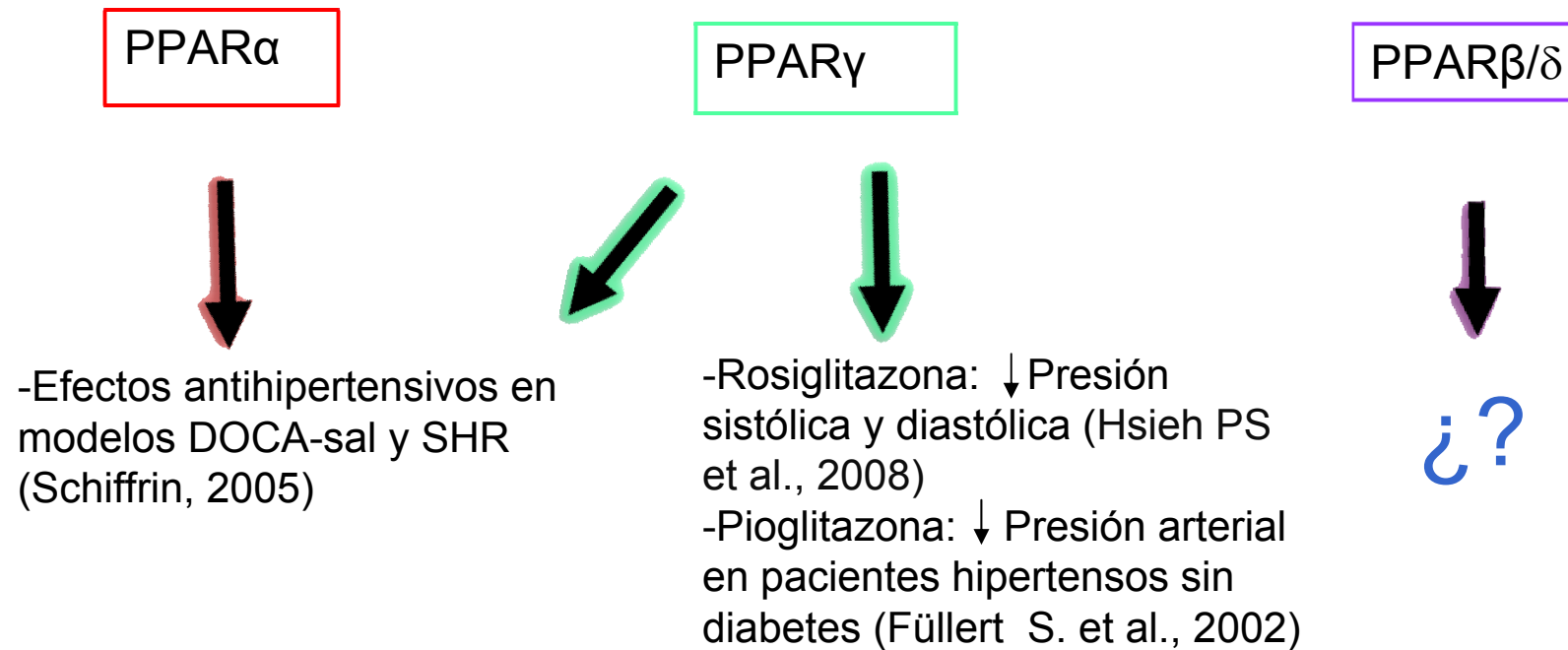
Dr. MANUEL SÁNCHEZ SANTOS  
DEPARTAMENTO DE FARMACOLOGÍA  
FACULTAD DE FARMACIA  
UNIVERSIDAD DE GRANADA

## TIPOS DE RECEPTORES PPAR



(Berger et al, 2002; Kota et al, 2005)

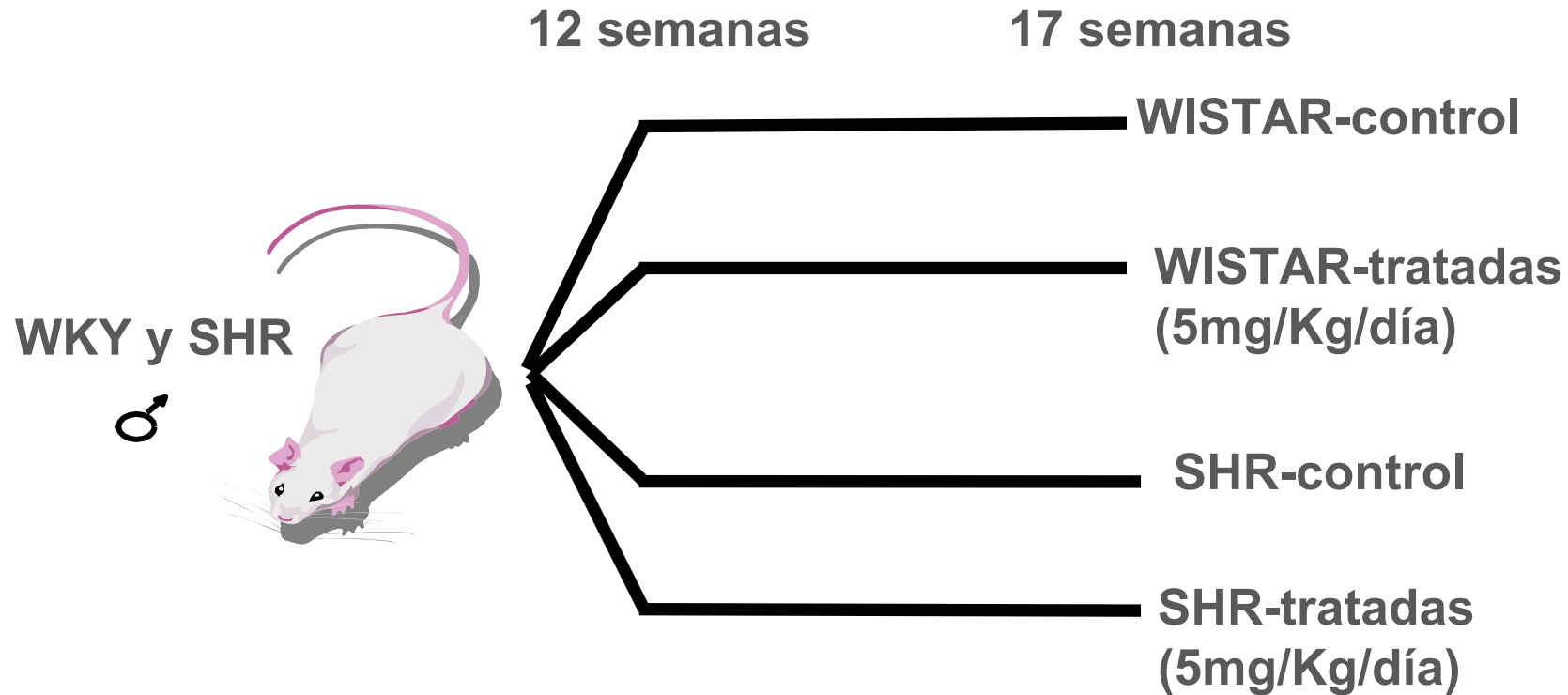
# EFFECTOS ANTIHIPERTENSIVOS DE LOS AGONISTAS PPARs



# OBJETIVO

- Comprobar si el tratamiento crónico con el agonista de PPAR- $\beta$ , GW0742, ejerce un efecto antihipertensivo en ratas SHR

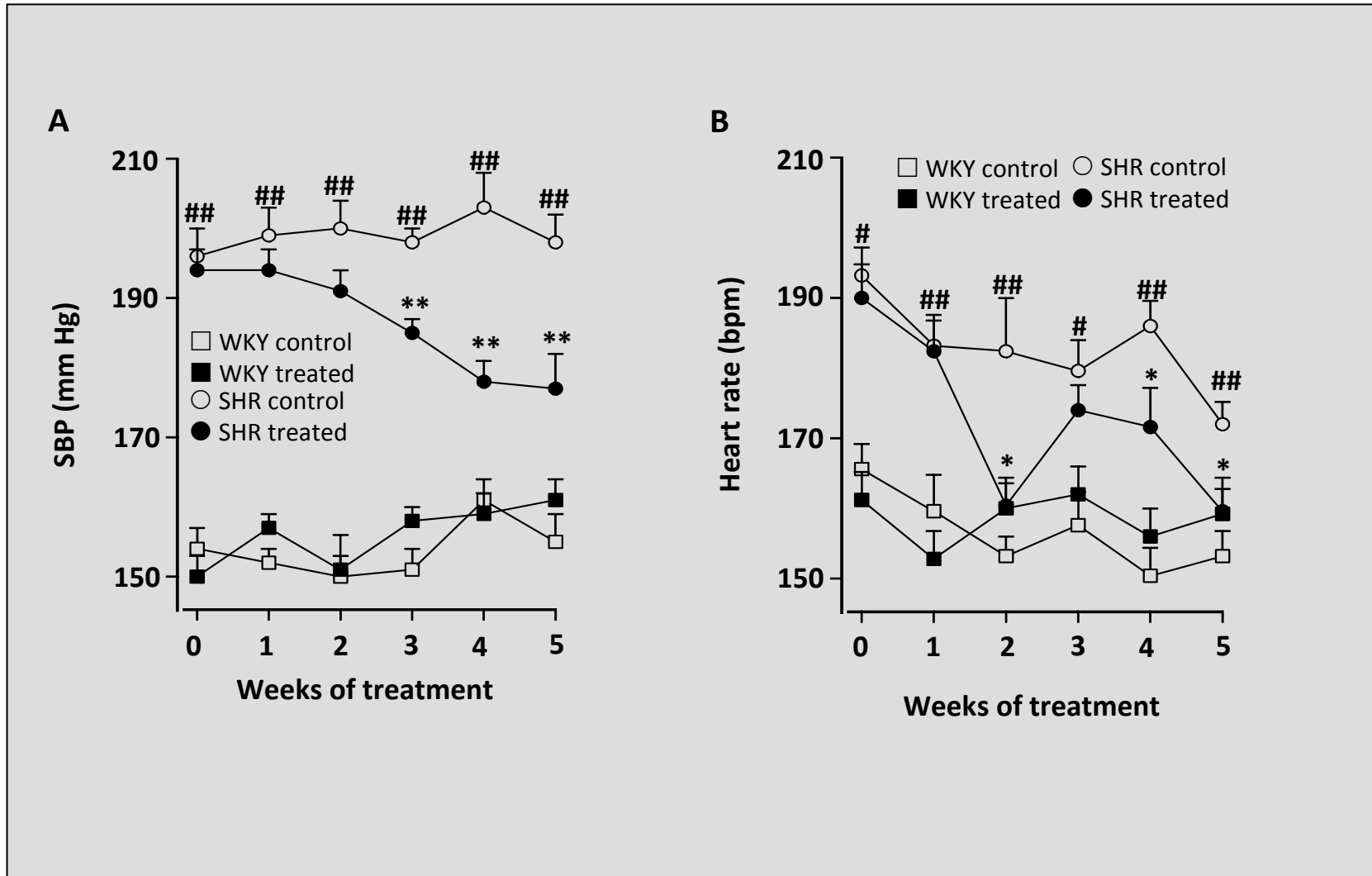
## MATERIAL Y MÉTODOS



### Determinaciones

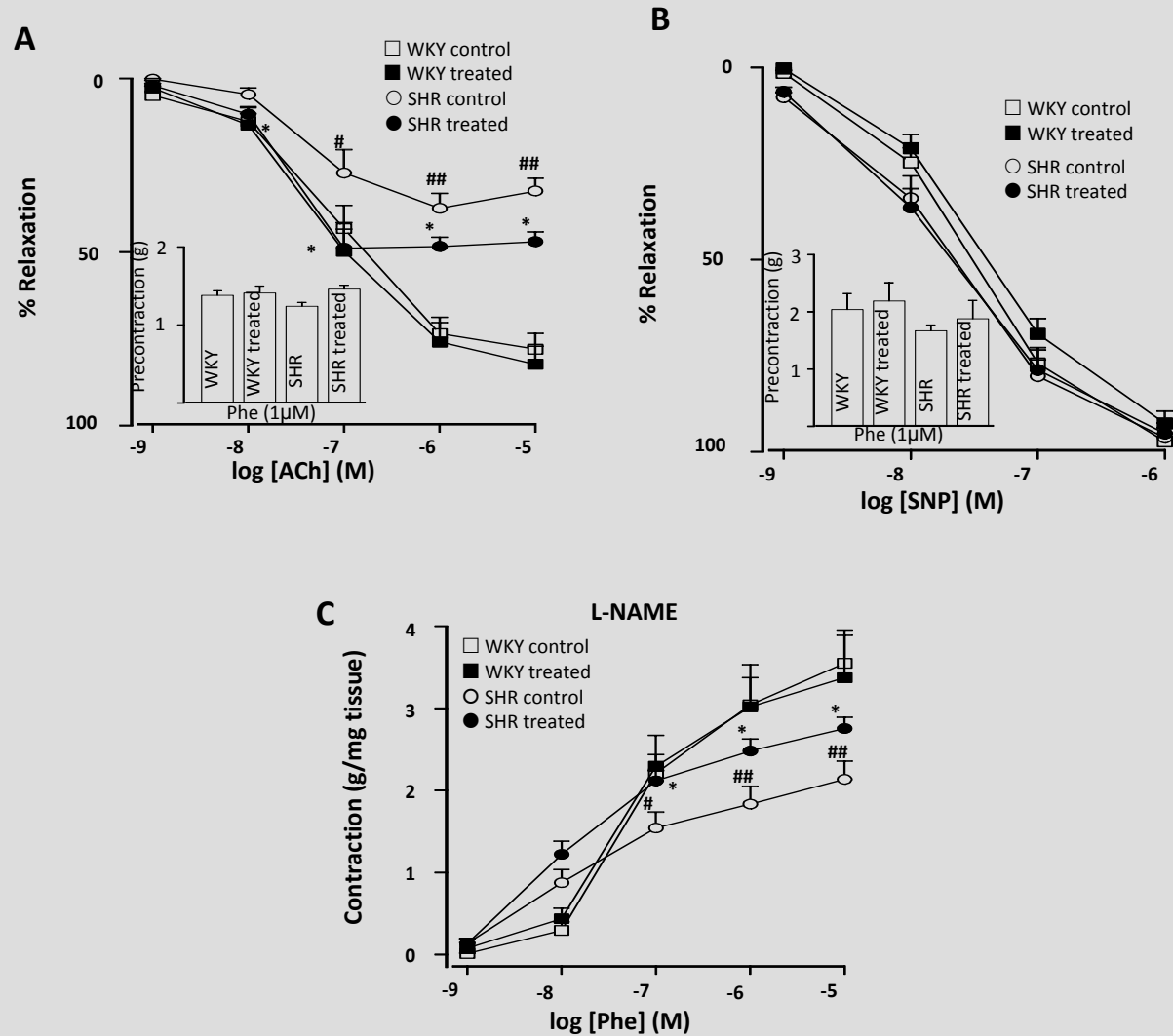
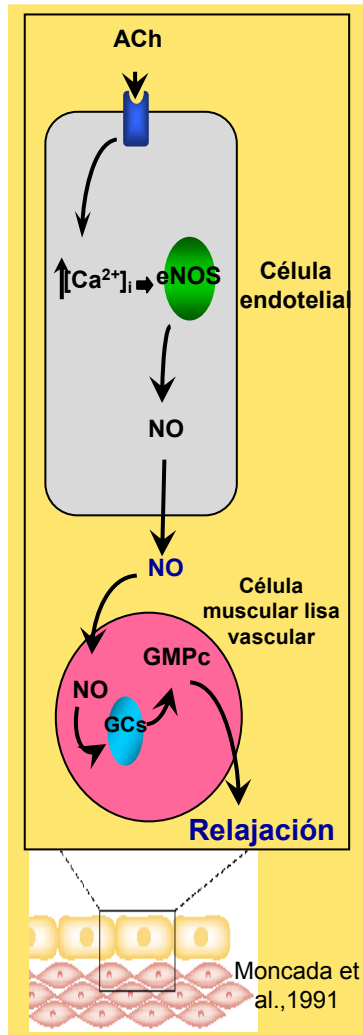
Presión arterial  
Parámetros morfológicos  
Reactividad vascular  
Producción  $O_2^-$   
Expresión génica y proteica

# EFECTOS HEMODINÁMICOS



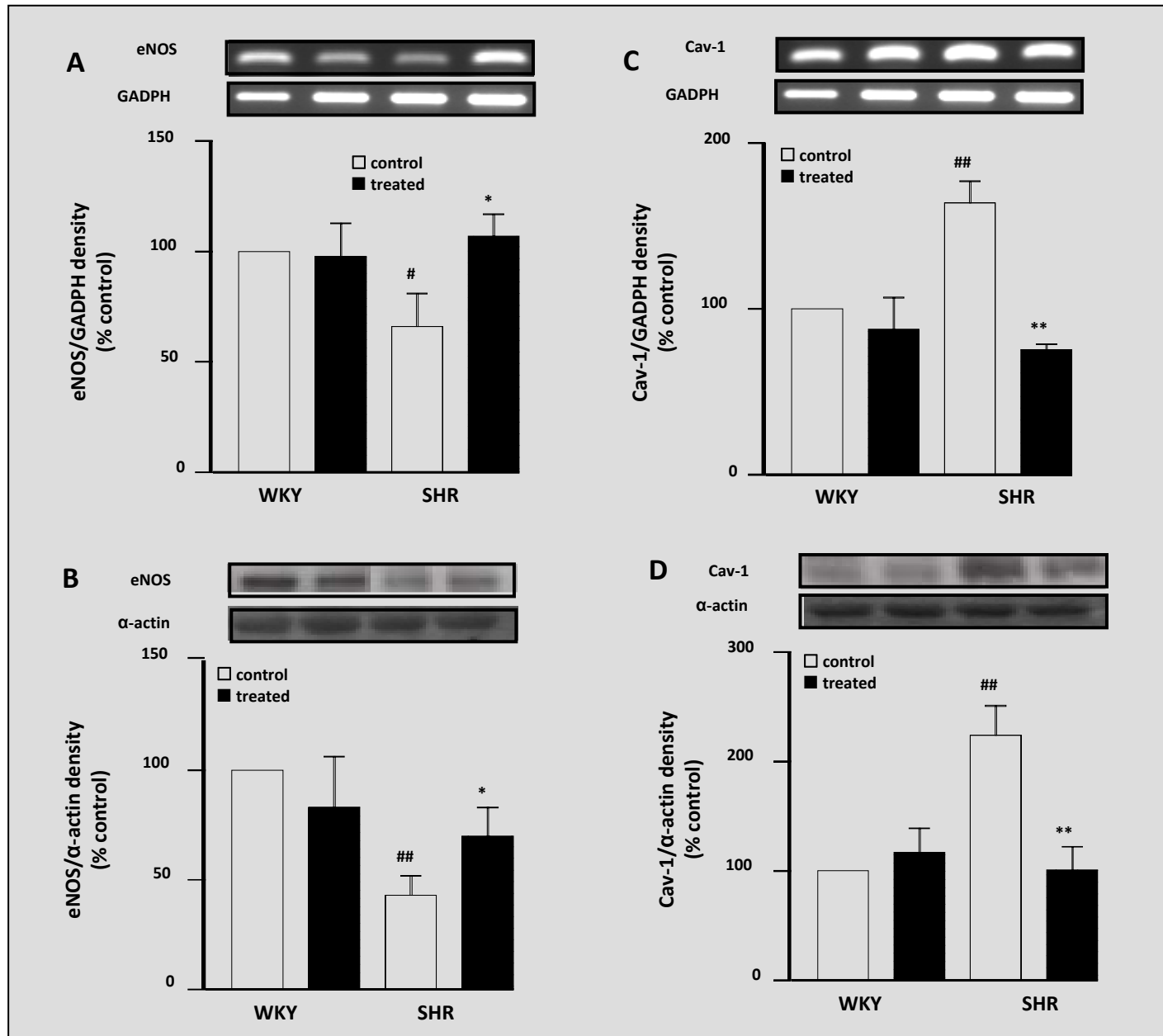
# p < 0,05 vs control; ## p < 0,01 vs control; \* p < 0,05 vs treated; \*\* p < 0,05 vs treated.

# REACTIVIDAD VASCULAR



# p < 0,05 vs control; ## p < 0,01 vs control; \* p < 0,05 vs treated.

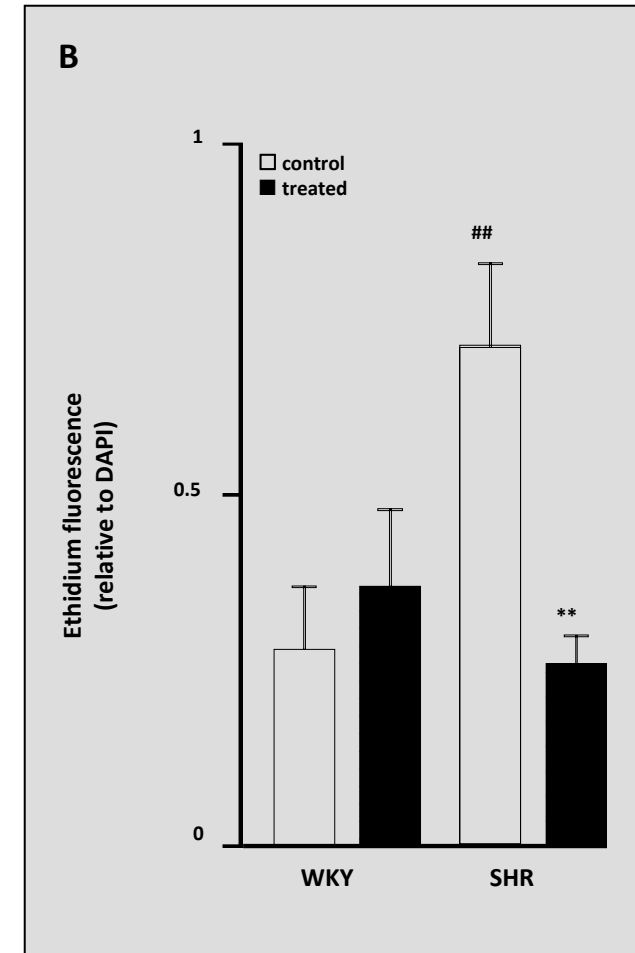
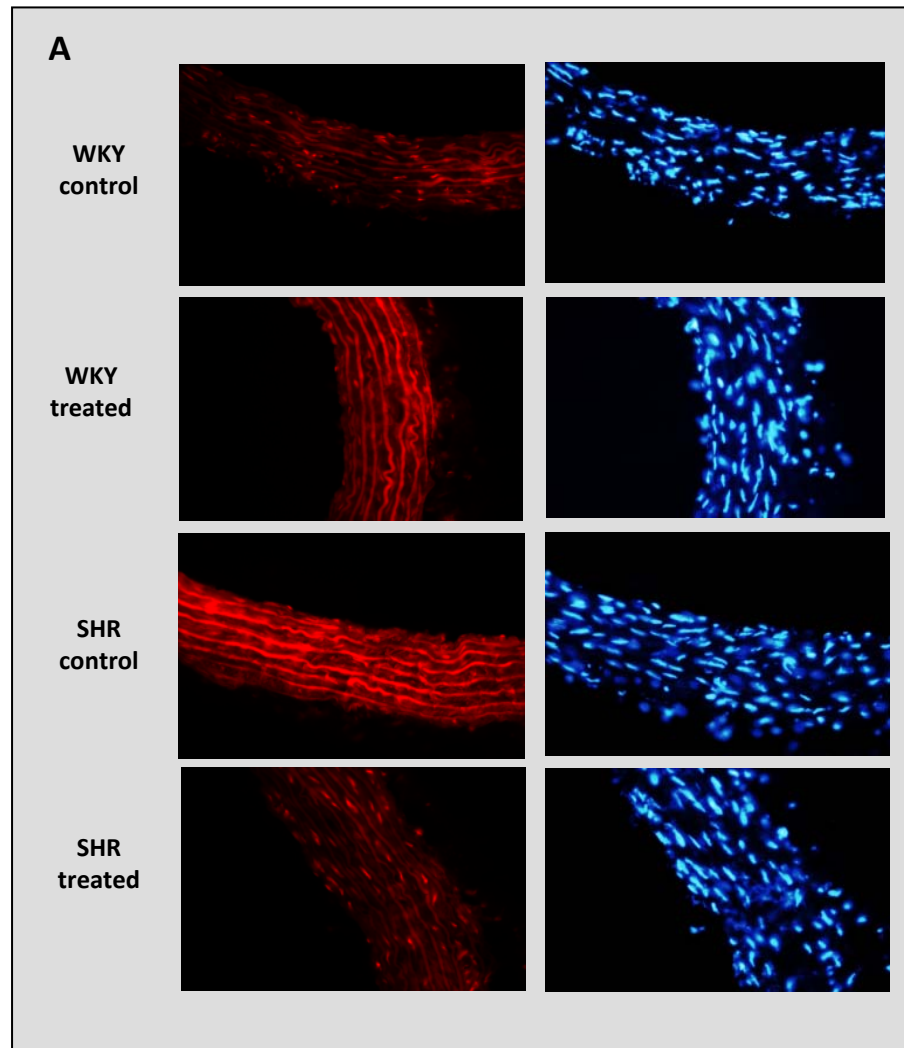
# EFECTOS SOBRE LA VÍA DE LA eNOS



# p < 0,05 vs control; ## p < 0,01 vs control; \* p < 0,05 vs treated; \*\* p < 0,05 vs treated.

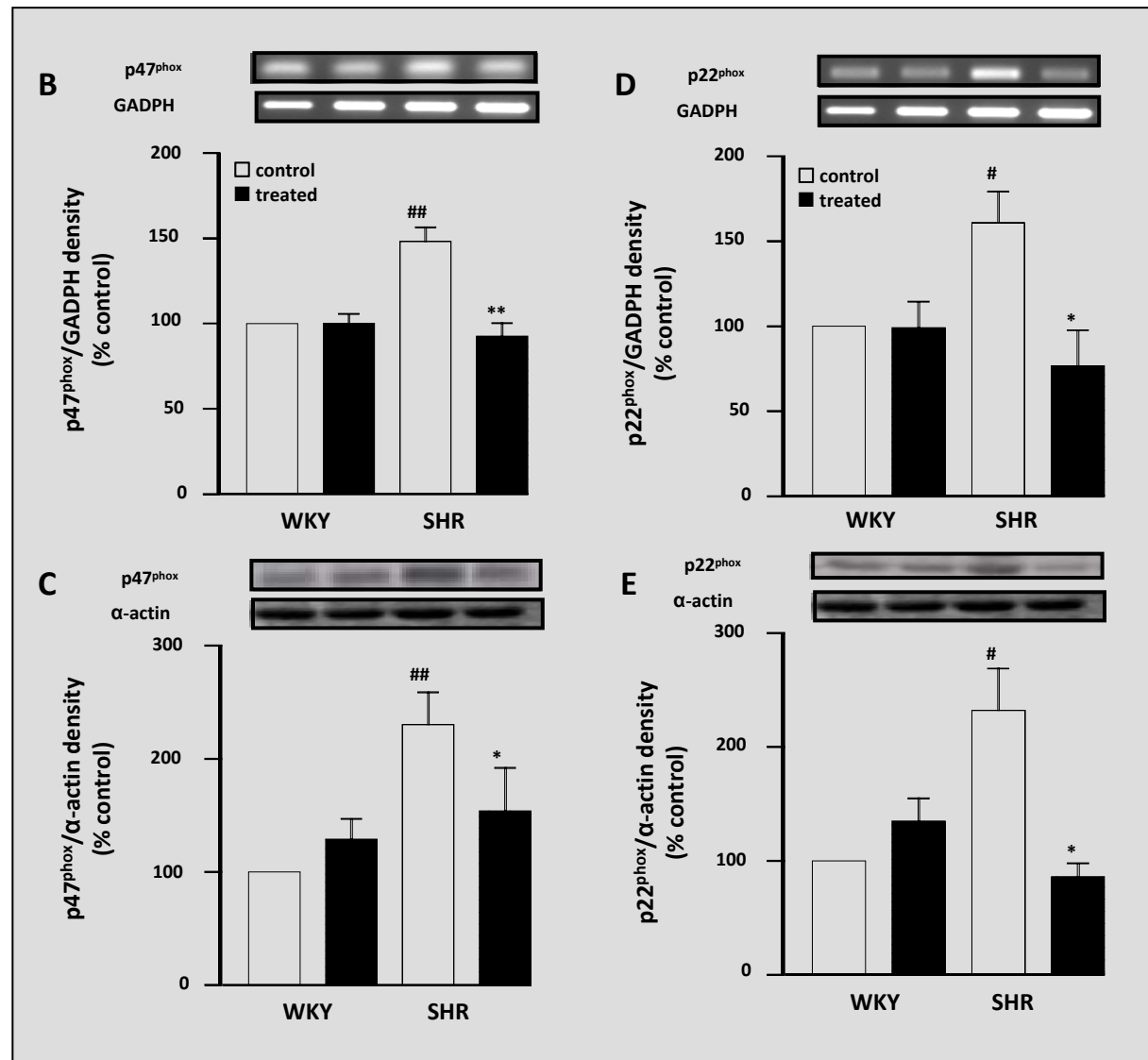
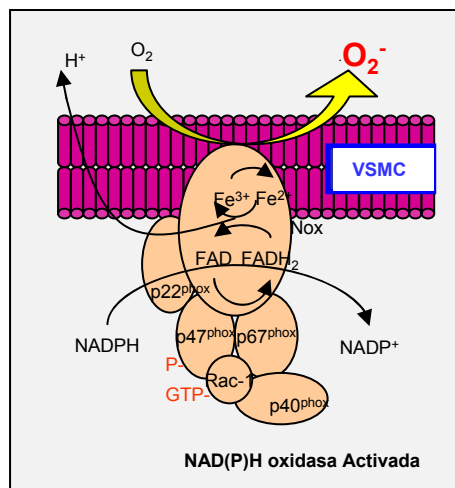
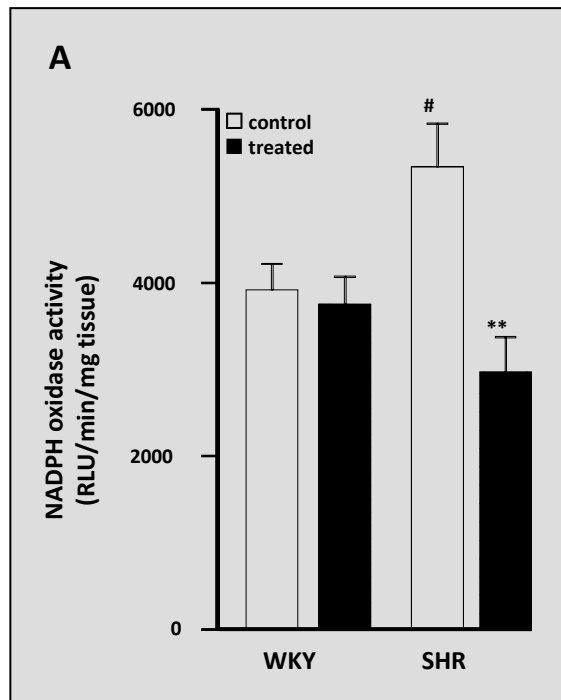


# EFFECTOS SOBRE LA PRODUCCIÓN VASCULAR DE SUPERÓXIDO



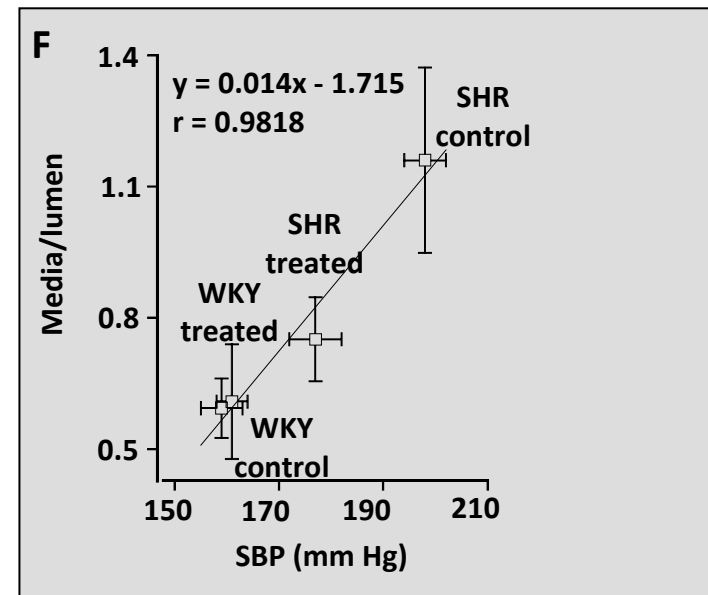
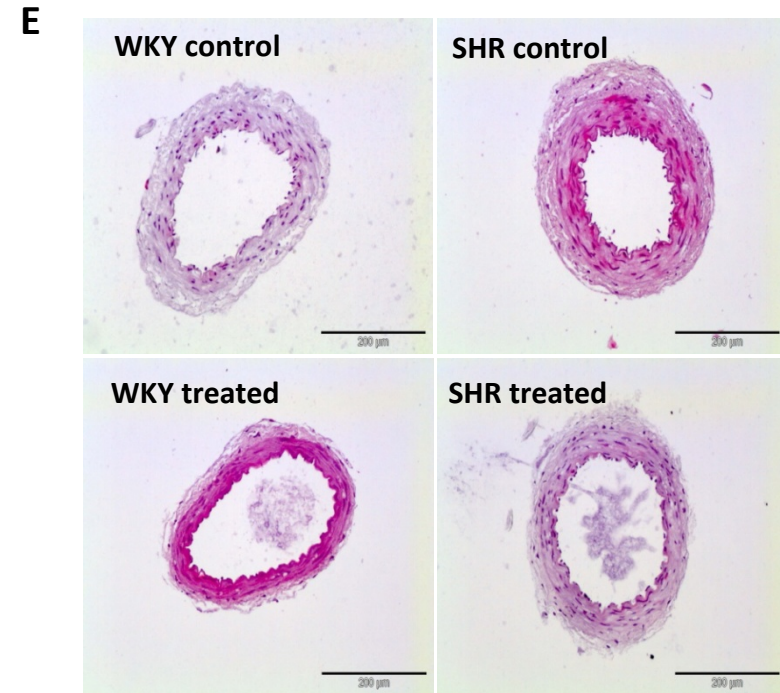
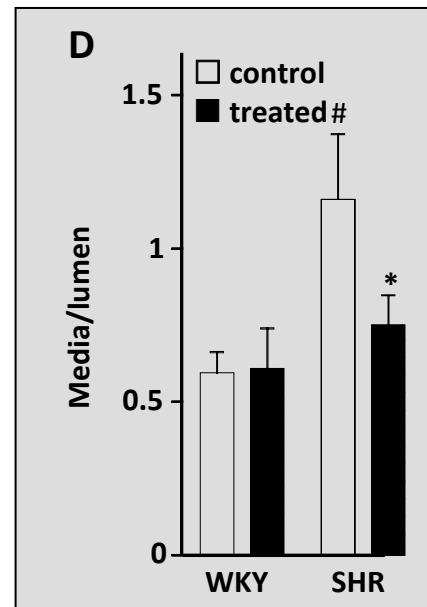
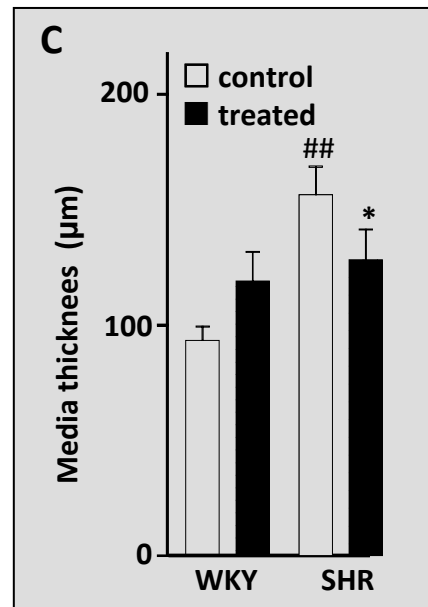
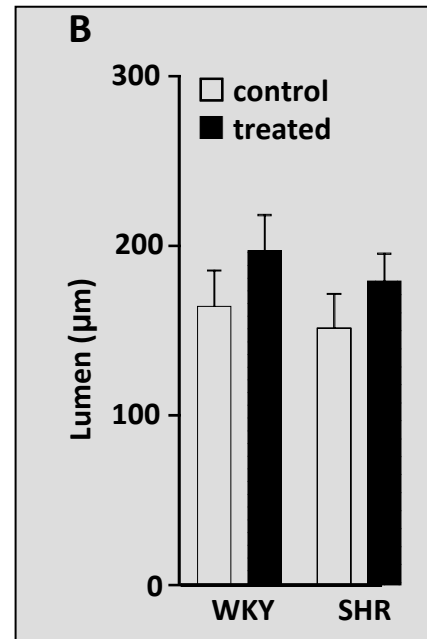
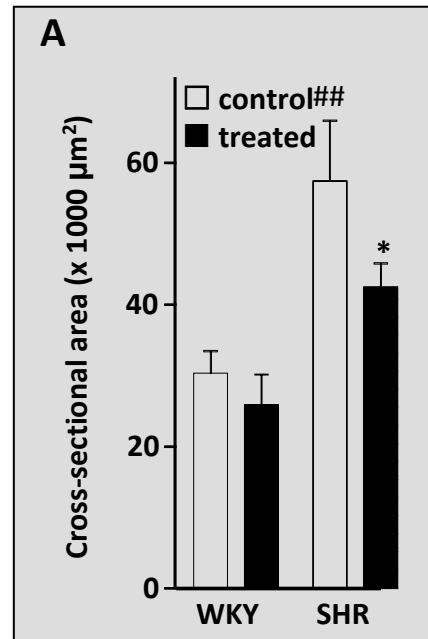
##  $p < 0,01$  vs control; \*\*  $p < 0,05$  vs treated.

# EFFECTOS SOBRE LA PRODUCCIÓN VASCULAR DE SUPERÓXIDO



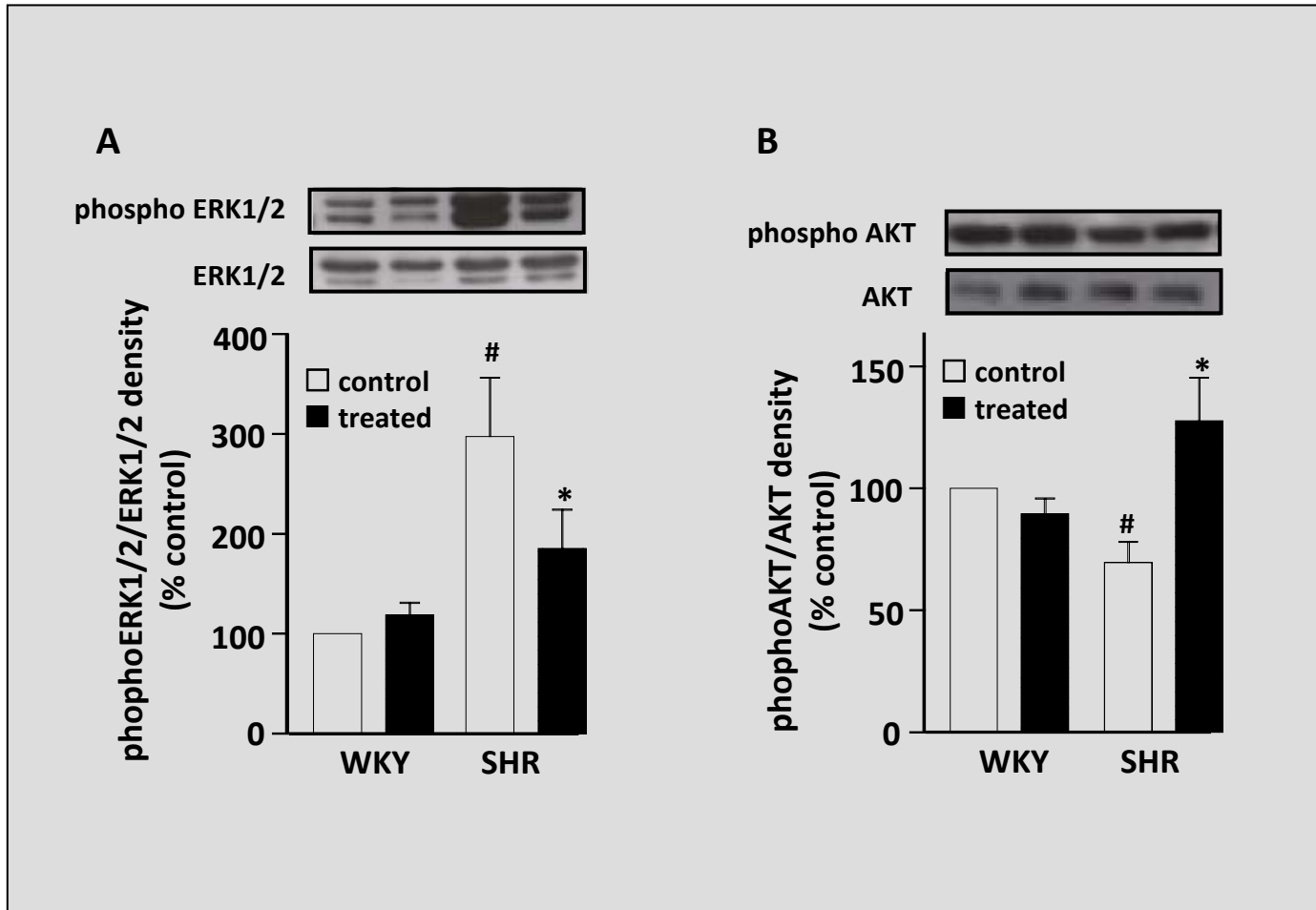
# p < 0,05 vs control; ## p < 0,01 vs control; \* p < 0,05 vs treated; \*\* p < 0,05 vs treated.

# EFFECTOS SOBRE LA MORFOLOGÍA ARTERIAL



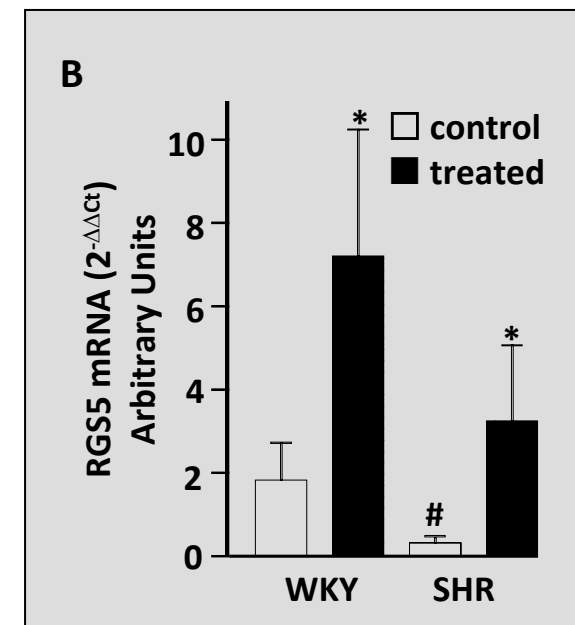
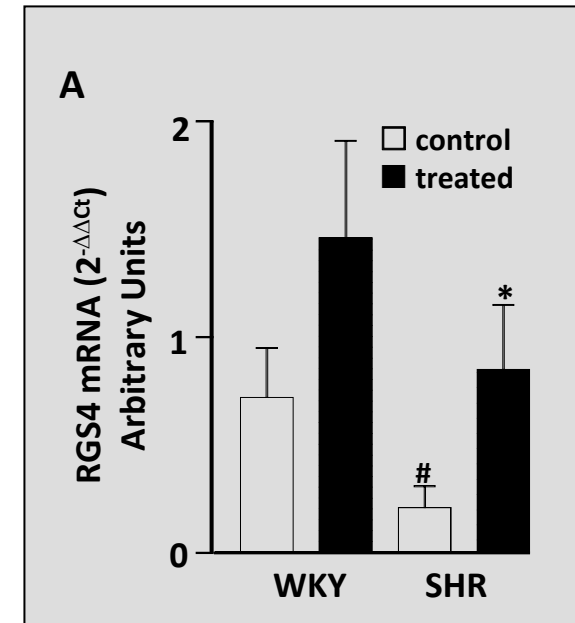
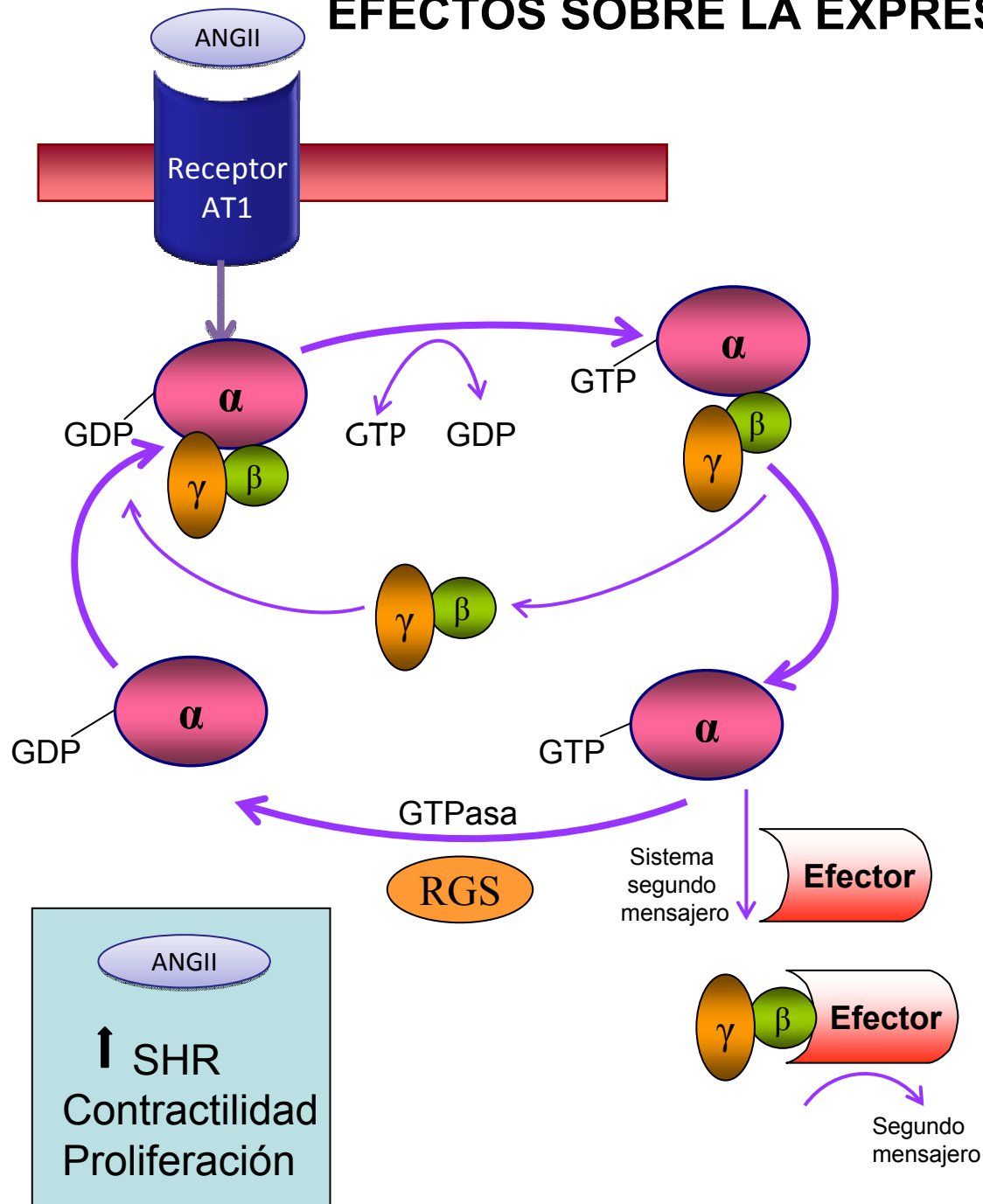
#  $p < 0,05$  vs control; ##  $p < 0,01$  vs control; \*  $p < 0,05$  vs treated.

# EFFECTOS SOBRE LA FOSFORILACIÓN DE ERK1/2 Y AKT



# p < 0,05 vs control; \* p < 0,05 vs treated.

# EFECTOS SOBRE LA EXPRESIÓN DE RGS



# p < 0,05 vs control; \* p < 0,05 vs treated.

# CONCLUSIONES

- ❑ El tratamiento crónico con el agonista PPAR- $\beta$  GW0742 disminuye la presión arterial, el remodelado vascular, la disfunción endotelial y el estrés oxidativo.
- ❑ Aumenta la biodisponibilidad del NO, ya que disminuye la actividad NADPH oxidasa y aumenta la expresión de eNOS.
- ❑ Modifica el balance ERK1/2-AKT a favor de AKT, por lo que hay una mayor diferenciación de VSMCs y se disminuye el remodelado vascular.