



*Alumna:* Dulce Sinaí Goicochea Avendaño.

*Nombre del tema:* Ensayo: Estudio de caso de la hipertensión Arterial Sistémica.

*Parcial:* primer parcial.

*Nombre de la materia:* Cardiología.

*Nombre del docente:* Dr. Alonso Diaz Reyes.

*Nombre de la licenciatura:* Medicina Humana

*Semestre:* Quinto.

Comitán de Domínguez, Chiapas a 12 de septiembre del 2025.

**"El extracto de hoja de *Moringa oleífera* mejora la producción de óxido nítrico endotelial, lo que conduce a la relajación de la arteria de resistencia y a la reducción de la presión arterial sistémica."**

Es por ello por lo que podemos definir a la hipertensión arterial sistémica como un factor de riesgo importante para futuros eventos cardiovasculares como infarto de miocardio y accidente cerebrovascular, que a menudo se acompaña de una constricción aumentada de las arterias y arteriolas de resistencia. Por otro lado tenemos al endotelio vascular que surge como un regulador esencial de la presión arterial (PA), que libera varios mediadores, incluidos los factores relajantes derivados del endotelio (EDRF) y los factores constrictores derivados del endotelio (EDCF). El óxido nítrico derivado del endotelio (NO) es sintetizado principalmente por la NO sintasa endotelial (eNOS) y reconocido como el EDRF más importante. El deterioro de la biodisponibilidad de NO es central para la fisiopatología de endotelial asociada a la hipertensión, es por ello que las sustancias derivadas de plantas se están convirtiendo en el foco de interés como activadores de eNOS para inducir la vasorrelajación y prevenir enfermedades cardiovasculares, como lo es la *moringa oleífera* Lam (Moringaceae) ya que esta es una planta tropical ampliamente utilizada como alimento y en medicinas tradicionales. Estudios recientes de investigación farmacológica parecen validar los supuestos usos medicinales de las hojas de Moringa, incluyendo actividades analgésicas, antioxidantes, antihipertensivas, anticancerígenas, antidiabéticas, hepatoprotectoras y antimicrobianas.

A lo largo de la investigación que se realiza a detalle de esta planta se ha llegado a demostrar que el flavonoides e isotiocianatos presentes en la hoja de moringa poseen funciones beneficiosas involucradas en enfermedades crónicas tales como la supresión de las cascadas de señalización de NF- $\kappa$ B y PI3K/Akt; secundario a su modo de acción de la moringa se dio a demostrar que tras la administración oral de el extracto acuoso de la hojas de Moringa (MOE) a ratas fue una prevención efectiva contra la hipertensión relacionada con el estrés oxidativo, al aliviar la disfunción endotelial y la vasoconstricción hiperactiva. Además, el MOE ha mostrado una excelente relajación dependiente del endotelio en la arteria de resistencia hipertensiva, sin embargo, el efecto del MOE en la producción de NO endotelial en relación con la reducción de la PA sigue sin estar claro, ya que este estudio resiente tiene como objetivo la evaluación de los mecanismos antihipertensivos de la MOE; a través de investigaciones se sabe que el papel del NO derivado del endotelio en la disminución de la presión arterial y las actividades vasorrelajantes dependientes del endotelio en respuesta a la MOE mediante métodos *in vivo* y *ex vivo*. El efecto de la MOE sobre la producción de NO endotelial se investigó en células endoteliales primarias de la arteria pulmonar humana (HPAEC).

Pero es importante preguntarnos como se llevó a cabo esta investigación y que métodos fueron utilizados, es por ello que es fundamental mencionar que la relación hojas frescas de *M. oleifera* en la provincia de Khon Kaen, Tailandia. El material vegetal se identificó taxonómicamente y se depositó en el herbario de la Facultad de Ciencias Farmacéuticas de la Universidad de Khon Kaen, Khon Kaen, Tailandia, con los números de comprobante PSKKU-PL-015. Se preparó un extracto acuoso de hojas de *M. oleifera* (MOE) como se describió previamente. Los métodos que se realizaron fueron los siguientes: las hojas se secaron al aire a 50 °C durante dos días, se molieron y se sumergieron dos veces en agua destilada hirviendo durante 40 minutos, seguido de una filtración a través de algodón y gasa, obteniendo una suspensión acuosa. Tras la evaporación, el material concentrado se liofilizó para obtener polvo de MOE, que se almacenó a 4 °C. Las ratas anestesiadas fueron sometidas a cirugía para la cateterización de la arteria femoral para medir la presión arterial, y la vena femoral con un tubo de polietileno heparinizado (PE-60, Clay-Adams) para la MOE y la administración de ACh. El catéter arterial se conectó a un transductor de presión (MLT0380/D) acoplado a un dispositivo de adquisición de datos PowerLab (Bridge Amplifier-

FE224) y se registró en el software LabChart 8.1 (ADIInstruments, Bella Vista, NSW, Australia). La tráquea fue intubada para facilitar la respiración. La temperatura corporal del animal se mantuvo utilizando una lámpara de techo. Se permitió que los animales se equilibraran durante al menos 20 minutos antes de la administración de cualquier sustancia de prueba. La respuesta de control de ACh (30 nmol/kg, iv) en un volumen de 0,2 mL de solución salina, se obtuvo antes de la prueba de MOE. Cada dosis posterior se administró cuando la presión arterial regresó completamente a la línea base. Para evaluar el efecto del MOE sobre la PA, se administró un total de 1, 3, 10 y 30 mg/kg de extracto acumulativo ( $n = 6$ ). En un grupo separado de animales ( $n = 6$ ), se administró MOE (1–30 mg/kg) después de 30 min de administración de L-NAME (30 mg/kg, iv) para investigar la participación del NO endógeno en el efecto reductor de la PA en respuesta al MOE. Los cambios en la PA arterial media (PAM) se reconocieron como la diferencia entre los valores en estado estacionario antes y los valores más bajos después de la inyección. Se compararon los porcentajes de cambios en la PAM en respuesta al MOE antes (control) y después del tratamiento con L-NAME.

Es por ello por lo que el efecto vasorrelajante del MOE y los mecanismos implicados se investigaron en lechos arteriales mesentéricos aislados de ratas según el protocolo descrito previamente, donde brevemente se canuló parte de la arteria mesentérica superior en su origen desde la aorta abdominal y se extirpó todo el lecho arterial mesentérico de la cavidad abdominal. El lecho arterial canulado se separó cuidadosamente de los intestinos. Se perfundieron cuatro ramas principales de la arteria mesentérica superior mientras que todas las demás ramas se ligaron. El lecho arterial mesentérico aislado se montó en un aparato de perfusión, se colocó en un baño de órganos con camisa de agua y luego se perfundió continuamente con solución oxigenada de bicarbonato de Krebs-Ringer (pH 7,4, 37 °C) a un caudal constante de 5 ml/min; sin embargo, la presión media de perfusión (MPP) se monitoreó continuamente mediante un transductor de presión acoplado a un sistema PowerLab (ADIInstruments, Bella Vista, NSW, Australia). Se permitió que todos los vasos se equilibraran mediante perfusión continua de solución de Krebs durante 30 min antes de iniciar cada experimento. Los fármacos vasoactivos y el MOE se administraron como inyecciones en bolo en la corriente de perfusión proximal a la cánula arterial. La perfusión sola o el vehículo a un volumen de 0,1 mL sirvió como inyección de control. La reactividad vascular se reflejó en los cambios en la MPP. Al final del estudio de vasorrelajación, las preparaciones se perfundieron con solución de Krebs que contenía papaverina (PPV, 100 µM) durante 15 min para inducir la relajación completa. La actividad relajante se determinó como el porcentaje de reducción de la MPP en comparación con la PPV (100 µM).

Las células endoteliales de la arteria pulmonar humana (HPAEC) se adquirieron de la American Type Culture Collection (ATCC, PCS-100-022; Manassas, VA, EE. UU.). Las HPAEC se cultivaron en medio vascular basal (ATCC, PCS-100-030) suplementado con el kit de crecimiento de células endoteliales BBE (ATCC, PCS-100-040), 100 UI/mL de penicilina y 100 µg/mL de estreptomicina (Capricorn Scientific, Ebsdorfergrund, Alemania), como se describió anteriormente, ya que las células se mantuvieron a 37 °C en una atmósfera humidificada que contenía 5 % de CO<sub>2</sub> y se utilizaron en los pases 3-7. Los experimentos se realizaron cuando las células alcanzaron aproximadamente el 80 % de confluencia. Todas las sustancias probadas se diluyeron recientemente con el medio basal antes del experimento. Los grupos de control se trataron solo con medio vascular basal. Cada experimento se realizó por cuadruplicado.

Las observaciones que se dieron a lo largo de esta investigación fue una reducción inmediata de la PA (menos de 5 s) tras la administración de MOE a todas las dosis. Tras el pico de reducción de la PA en respuesta a MOE (1–10 mg/kg), la PA aumentó progresivamente y alcanzó el valor basal inicial en 10 min, dependiendo de la dosis. El MOE a la dosis más alta de 30 mg/kg produjo un efecto reductor de la PA más prolongado ( $37,16 \pm 2,88$  min). Posteriormente, determinamos los efectos dependientes de la concentración y el tiempo del MOE sobre la producción de NO endotelial utilizando ACh como control

positivo. El tratamiento con ACh ( $30 \mu\text{M}$ ) en HPAEC resultó en un aumento significativo de la producción de NO, como lo indica la elevación del nivel de NO en la lisada célula.

Este estudio proporciona evidencia que sugiere que el MOE reduce la presión arterial al inducir la relajación de la arteria de pequeña resistencia, principalmente mediante la activación de la vía eNOS-NO-sGC. En conclusión, la moringa oleifera se perfila como un complemento terapéutico prometedor para el control de la hipertensión arterial sistémica. Sus hojas y extractos concentran compuestos bioactivos polifenoles, flavonoides, isotiocianatos y niaziminina que promueven la vasodilatación, reducen la rigidez arterial y frenan el engrosamiento de las paredes vasculares, con lo que consiguen descensos significativos de la presión arterial. Además, el ácido clorogénico y los nitratos presentes en la planta facilitan la producción de óxido nítrico y la eliminación de sodio, reforzando su efecto hipotensor y favoreciendo el equilibrio electrolítico cardiovascular. No obstante, para consolidar su incorporación en la práctica clínica, es imprescindible llevar a cabo estudios que definan dosis óptimas, evalúen su seguridad a largo plazo y analicen posibles interacciones con fármacos antihipertensivos. Solo así se podrá aprovechar de forma responsable todo el potencial de la moringa en el tratamiento de la hipertensión.

## Referencias

RM Touyz , R. Alves-Lopes , FJ Rios , LL Camargo , A. Anagnostopoulou , A. Arner , AC Montezano  
Contracción del músculo liso vascular en la hipertensión