

nismos de inflamación. En los últimos años se ha descrito la importancia de la inflamación en la patogénesis de la aterosclerosis. Tanto la existencia de unos niveles elevados de IL-6, un reactante de fase aguda, como de sICAM-1, que media en los procesos de adhesión y migración de los leucocitos a través de la superficie del endotelio, se asocian con un mayor riesgo de infarto de miocardio y mortalidad de causa cardiovascular.

Este es el primer estudio que describe una posible asociación entre la hipertensión arterial y los niveles de citoquinas.

Un aumento de la presión arterial puede favorecer la aterogénesis mediante la modulación del estímulo mecánico procedente del flujo pulsátil de la sangre. En este proceso los aumentos de presión hidrostática intravascular podrían afectar la función y expresión de genes de las células endoteliales. Estos estímulos mecánicos se han relacionado con aumentos en la expresión de sICAM-1, con el consiguiente incremento de la adhesión de monocitos al endotelio vascular y con aumentos de la expresión y secreción de la proteína quimiotáctica de tipo 1 de los monocitos (MCP-1). Dicha MCP-1 desempeña un papel clave en el reclutamiento de monocitos y en los procesos inflamatorios de la aterogénesis. Por otra parte, la IL-6 promueve la proliferación de la célula muscular lisa vascular, hecho fundamental en los estadios iniciales de la hipertensión arterial y la aterosclerosis. Estos mecanismos pueden, al menos en parte, explicar la asociación entre el aumento de las cifras de presión arterial y los niveles de IL-6.

Este estudio cuenta con las limitaciones propias de los estudios de corte transversal, especialmente la imposibilidad de establecer una relación causal entre dicho aumento de presión arterial y los niveles elevados de sICAM-1 e IL-6, así como el papel de diversos factores de confusión como la presencia de diabetes mellitus, hipercolesterolemia, índice de masa corporal y consumo de tabaco.

Los resultados de este estudio se añaden al creciente conocimiento sobre la existencia de un aumento continuo del riesgo cardiovascular a medida que aumentan los niveles de presión arterial, si bien dichos incrementos tensionales no son los únicos responsables del riesgo global.

J. Segura

Comentario

Existen diversas evidencias experimentales que plantean la posibilidad de que la hipertensión arterial podría favorecer la expresión de citoquinas a nivel endotelial y estimular los meca-