

Editorial

Avances en Biotecnología: péptido liberador de hormonas de crecimiento 6 (GHRP-6)

Advances in Biotechnology: Growth Hormone Releasing Peptide 6 (GHRP-6)

PhD. Ariana García Ojalvo*

* PhD in Biological Sciences, major in Molecular and Cell Biology. Center for Genetic Engineering and Biotechnology, Cuba

ORCID 0000-0002-9519-0139

ariana.garcia@cigb.edu.cu

La fibrosis se define como la acumulación patológica de proteínas de matriz extracelular (ECM) durante la respuesta de reparación del tejido a una lesión, que interfiere con el funcionamiento del órgano o tejido dañado, que es causa subyacente de múltiples trastornos que conllevan a una elevada morbilidad y mortalidad.

Donde hasta ahora, no hay tratamientos preventivos o curativos eficaces.

CIGB-500 es un péptido sintético de 6 aminoácidos que fue originalmente descrito como un potente agente estimulante de la secreción de la hormona de crecimiento por lo que se llamó péptido liberador de hormona de crecimiento (GHRP-6).

Se puede afirmar que el péptido liberador de hormonas de crecimiento 6 (GHRP-6) tiene propiedades antiinflamatorias, antioxidantes y citoprotectoras. Los primeros signos de su posible efecto anti-fibroso se observaron en un modelo de miocardiopatía dilatada en ratas. Esta nueva propiedad del péptido se estudió por primera vez, en un modelo de cirrosis hepática en ratas, en escenarios preventivos y terapéuticos.

GHRP-6 redujo la induración fibrosa en más del 75%, el grosor de los cables y el número de nódulos cirróticos hasta en un 60%, ejerciendo además de un marcado efecto hepatoprotector.

Por otro lado, para evaluar su efecto en la piel, GHRP-6 se aplicó en un modelo de herida simple en ratas, donde aumentó la tasa de cierre de heridas y disminuyó la infiltración inflamatoria.

Posteriormente, se aplicó en un modelo de cicatrización hipertrófica en conejos, donde el péptido GHRP-6 impidió la aparición de queloides en más del 90% de las heridas tratadas.

Desde el punto de vista molecular, GHRP-6 disminuyó la expresión transcripcional de los genes pro-fibrosos TGF β 1 y CTGF e indujo la expresión de los genes PPARG y MMP-13, considerados relevantes para la inhibición del proceso acumulativo patológico.

PhD. Ariana García Ojalvo

Advances in Biotechnology: Growth Hormone Releasing Peptide 6 (GHRP-6)

Fibrosis is defined as the pathological accumulation of extracellular matrix proteins (ECMs) during the tissue repair response to an injury, which interferes with the functioning of the damaged organ or tissue, which is the underlying cause of multiple disorders that lead to high morbidity and mortality. Where so far, there are no effective preventive or curative treatments.

CIGB-500 is a synthetic 6-amino acid peptide that was originally described as a potent growth hormone secretion stimulating agent so it was called growth hormone-releasing peptide (GHRP-6).

It can be said that growth hormone-releasing peptide 6 (GHRP-6) has anti-inflammatory, antioxidant and cytoprotective properties. The first signs of its possible anti-fibrous effect were observed in a model of dilated cardiomyopathy in rats. This new property of peptide was first studied, in a model of hepatic cirrhosis in rats, in preventive and therapeutic scenarios.

GHRP-6 reduced fibrous induration by more than 75%, cable thickness and number of circulator nodules by up to 60%, exerting in addition to a marked hepatoprotective effect.

On the other hand, to assess its effect on the skin, GHRP-6 was applied in a simple wound model in rats, where it increased the rate of wound closure and decreased inflammatory infiltration.

Subsequently, it was applied in a hypertrophic healing model in rabbits, where GHRP-6 peptide prevented the appearance of lyloids in more than 90% of treated wounds. From a molecular point of view, GHRP-6 decreased the transcriptional expression of the pro-fibrous genes TGF β 1 and CTGF and induced the expression of the PPARG and MMP-13 genes, considered relevant for inhibition of the pathological cumulative process.

PhD. Ariana García Ojalvo

Recibido: 12-3-2021

Revisado: 15-3-2021

Aceptado: 20-3-2021