



O.J.D.: 50707

E.G.M.: No hay datos

Tarifa: 2232 €

Fecha: 20/09/2011

Sección: MEDICINA

Páginas: 1,13

## La angiotensina II induce la RCAN1 en los vasos sanguíneos

La expresión de la proteína RCAN1 está presente en los aneurismas de aorta abdominal y en la reestenosis, por lo que inhibirla puede ser una nueva vía terapéutica para estos trastornos, según un estudio del CNIC.

**PÁG. 13**

**CARDIOLOGÍA** INTERVIENE EN LA REESTENOSIS Y LOS ANEURISMAS

# La angiotensina II induce la RCAN1 en los vasos

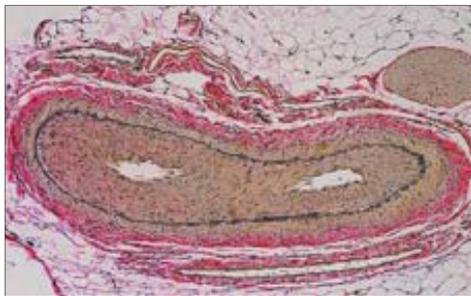
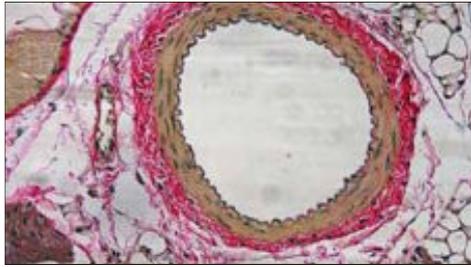
→ La expresión de la proteína RCAN1 está presente en los aneurismas de aorta abdominal y en la reestenosis, por lo que inhibirla puede ser una nueva vía terapéutica para estos trastornos.

**Clara Simón Vázquez**

El grupo de Juan Miguel Redondo, del Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC), publica hoy un estudio en *Journal of Experimental Medicine* que podría facilitar el desarrollo de terapias para enfermedades cardiovasculares, como el aneurisma de aorta abdominal y la reestenosis.

Estas dos condiciones comparten un proceso de remodelación de la pared vascular mediado por la proteína RCAN1. Aunque existen tratamientos relativamente efectivos para la prevención de la reestenosis y del crecimiento de los aneurismas pequeños, todavía no existen tratamientos definitivos para estas patologías. El desarrollo de terapias más efectivas depende de la identificación de proteínas cuya expresión se encuentre alterada específicamente en las células diana.

El trabajo demuestra que la angiotensina II induce la expresión de RCAN1 en la pared de los vasos sanguíneos a través de un proceso mediado por la proteína cal-



La parte superior corresponde a una arteria femoral en un modelo de angioplastia en un animal control con estenosis grave; mientras en la inferior se observa la arteria femoral en un animal con Rcan1 inhibido.

calcineurina. Así, en ratones modificados genéticamente deficientes en Rcan1, se ha demostrado que la ausencia de dicha proteína previene

completamente la reestenosis basal y la inducida por angiotensina II, así como la aparición de AAA provocados por angiotensina II.



Juan Miguel Redondo, Miguel R Campanero, Nerea Méndez, Vanesa Esteban y Jesús Jiménez Borreguero, autores del estudio.

Redondo ha apuntado que la expresión de RCAN1 se podría inhibir por varias formas. "En el trabajo hemos inhibido su expresión utilizando vectores virales para expresar un péptido inhibidor de calcineurina. Este péptido puede servir de base para desarrollar nuevos fármacos que actúen a este nivel. De hecho, hemos patentado este péptido para futuras aplicaciones clínicas".

### Otras vías

Por otra parte, también podría inhibirse la expresión de Rcan1 con silenciadores específicos de ARN. "Es un campo emergente en el que se está haciendo un gran esfuerzo para poder usar estos ARN silenciadores con fines terapéuticos".

Redondo ha comentado que de sus estudios se deduce que nuevos fármacos que interfieran directamente con la actividad de Rcan1

podrían ser potentes inhibidores de la reestenosis y del crecimiento de los aneurismas. De hecho, "el desarrollo de inhibidores de RCAN1 es una línea de investigación en la que trabajamos".

Los antagonistas de la angiotensina II servirían en aquellos casos en los que la angiotensina II desempeñara un papel central. De hecho, se utilizan en la clínica, además de otros fármacos hipotensores, para retrasar el crecimiento de los aneurismas. La ventaja de los bloqueantes de RCAN1 es que podrían utilizarse en diversas patologías de la pared vascular independientemente de la contribución de la tensión arterial".

Los inhibidores de RCAN1 serían útiles para el tratamiento farmacológico de aneurismas. También podrían aplicarse para mejorar los resultados de la revascularización de las arterias co-

ronarias y periféricas en la cardiopatía isquémica y arteriopatía periférica, respectivamente. En estos casos, la aplicación de *stent* recubiertos con fármacos bloqueantes de RCAN1 podría disminuir el riesgo de reestenosis de los *stent*.

En el estudio también han participado Vanesa Esteban y Nerea Méndez-Barbero, del CNIC; Miguel R. Campanero, del CSIC, y tres grupos Recava: Luis Vila, del Hospital Santa Cruz y San Pablo, de Barcelona; Mercedes Salices, de la Universidad Autónoma de Madrid, y Juan Miguel Redondo, del CNIC.

■ (*J Exp Med*; DOI: 10.1084/jem.20110503).

**DIARIO MEDICO.COM**

Más información sobre reestenosis y aneurismas en el web especializado de cardiología.

