Rev Esp Cardiol. 2010;63 Supl 3: 91

Revista Española de Cardiología

6001-5. LA PRODUCCIÓN DE MCP-1 INDUCIDA POR ANGIOTENSINA II EN CÉLULAS ENDOTELIALES HUMANAS ES MEDIADA POR EL RECEPTOR 2 DE ANGIOTENSINA Y MODULADA POR ESTATINAS

Bruno Rodiño Janeiro, Mercedes González Peteiro, Rafael Ucieda Somoza, José Ramón González-Juanatey, Ezequiel Álvarez Castro, Departamento de Medicina, Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Santiago de Compostela, A Coruña y Servicios de Cardiología y Obstetricia y Unidad de Medicina Materno Fetal del Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña.

Resumen

Antecedentes y objetivos: La proteína quimioatrayente de monocitos-1 (MCP-1) es el factor principal implicado en la migración de monocitos y juega un papel crucial en la formación de la placa aterosclerótica. La angiotensina II (ANG) induce la producción de MCP-1 en macrófagos y células endoteliales *in vitro* y promueve la formación de aterosclerosis en modelos animales. Losartán, un antagonista del receptor 1 de angiotensina (AT1), inhibe estos efectos *in vitro*. Sin embargo, ni los inhibidores de la enzima convertidora de ANG ni los bloqueantes de AT modifican los niveles elevados de MCP-1 observados en pacientes después de un infarto agudo de miocardio. Las estatinas también modulan la expresión de MCP-1 en células endoteliales *in vitro*. El objetivo de este trabajo fue evaluar los efectos de las estatinas y de los antagonistas de ANG en la producción de MCP-1 inducida por ANG en células endoteliales de vena umbilical humana (HUVEC).

Métodos: Las HUVEC fueron aisladas de cordones umbilicales y cultivadas bajo condiciones apropiadas. Se estudió la acumulación de MCP-1 en el sobrenadante del cultivo tras distintos tratamientos, mediante técnicas de ELISA.

Resultados: La ANG (100 nM, 6h), aumentó significativamente la producción de MCP-1. Por otro lado, la pravastatina (1-60 ?M), el PD 123319 (10 ?M) o el losartán (100 ?M) aisladamente no modificaron la producción de MCP-1. Sin embargo, la pravastatina inhibió, dependiendo de la concentración, la producción de MCP-1 inducida por ANG. Además, esta inducción fue inhibida por el antagonista de AT2, el PD 123319 (10 ?M), pero no por el antagonista de AT1, el losartán (100 ?M).

Conclusiones: Nuestros resultados demuestran que la producción de MCP-1 inducida por ANG en HUVEC es mediada por el AT2, no por el AT1 y es totalmente inhibida por la pravastatina. Ambos hallazgos tienen importancia clínica en la prevención de la aterosclerosis.