

¿Qué otros caminos tomar para mejorar las condiciones que se presentan durante la aterosclerosis?

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte alrededor del mundo y la aterosclerosis es la causa principal de estas enfermedades. La aterosclerosis es una enfermedad multifactorial. Podemos analizar otros factores que afectan la aparición de lesiones de aterosclerosis para pensar en algunas alternativas de tratamiento. La aterosclerosis es considerada un desorden inmune metabólico y una de las enfermedades crónico-inflamatorias. Existen muchas alteraciones entre las que se encuentran el desequilibrio en las concentraciones de lípidos y en algunas proteínas que se ven afectadas.

Una de las proteínas afectadas es Vanin-1. Esta es una pantoteinasa que toma parte en el metabolismo de la glucosa y el metabolismo del colesterol, la inflamación, el estrés oxidativo, la migración celular y el progreso de la aterosclerosis. Se ha demostrado que Vanin-1 incrementa significativamente las lesiones de aterosclerosis. La expresión de Vanin-1 es inducida por las lipoproteínas de baja densidad oxidadas y promueve la acumulación de lípidos. El exceso de lípidos tiene influencia en los niveles de las concentraciones séricas de interleucinas proinflamatorias, IL-1 beta, IL-6 y TNF alfa (Hu et al., 2016).

La función de las vaninas es catalizar la hidrólisis de la pantoteína en ácido pantoténico (vitamina B5) y cisteamina. Vanin-1 se expresa en el hígado, riñones, intestino, bazo, timo, nódulos linfáticos, partes del tracto respiratorio, células epiteliales y células de la sangre como granulocitos y monocitos y se encuentra anclada en la superficie de la membrana celular, pero puede ser liberada al plasma (Mariani & Rocucci, 2017; Bartucci et al., 2019).

Existen tres vaninas: vanin-1, vanin-2 y vanin-3, que están implicadas en diferentes procesos durante la inflamación y el estrés oxidativo regulando la migración de los neutrófilos. La proteína vanin-2 puede ser encontrada también anclada en la membrana celular o de forma soluble en el plasma, es expresada por la mayoría de los tejidos y por los leucocitos, especialmente en neutrófilos para ejercer un efecto de movilidad, aunque su actividad enzimática es semejante, tiene menor actividad que la de vanin-1. En cambio, vanin-3 se expresa solamente durante el estrés oxidativo (Mariani & Rocucci, 2017).

Actualmente hay propuestas de moléculas inhibitoras de Vanin 1 y Vanin 2, que se deben probar en su efectividad en el caso de algunas enfermedades; para lo cual, sería útil comprobar su nivel de expresión en condiciones de aterosclerosis. Esta podría ser una alternativa de tratamiento.

Referencias

Bartucci, R., Salvati A., Olinga P., Boersma, Y. L. (2019). Vanin 1: Its Physiological Function and Role in Diseases. *Int. J. Mol. Sci.* 2019, 20, 3891; doi:10.3390/ijms20163891

Bo Lu, J., Chao Wang, Y., Cheng Xiu, J., Fen Li, S., Guo Wu, S., Hua Sha, Y., Huang, C., Jing Zhao, J., Juan Gao, J., Ma, X., Rong Qiu, Y., Wang, Q., Wei Hu, Y., Yi Zhao, J., Zhang, Y., Zheng, L. (2016). VNN1 promotes atherosclerosis progression in apoE^{-/-} mice fed a high-fat/high-cholesterol diet. *Journal of lipid research*, 57(8), 1398–1411. doi: 10.1194/jlr.M065565

Mariani, F. & Roccucci, L. (2017). Role of the Vanins–Myeloperoxidase Axis in Colorectal Carcinogenesis. *Int. J. Mol. Sci.*, 18, 918; doi:10.3390/ijms18050918

Sobre el autor

Rosa Edith Grijalva Guiza

Licenciada en Químico farmacobiología por la Universidad de las Américas, Puebla.

Maestría en Biotecnología por la Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla.

Actualmente es estudiante del Doctorado en Biomedicina Molecular en la Universidad de las Américas Puebla.

Contacto: rosa.grijalvaga@udlap.mx