

### **Más información sobre el seminario**

Uno de los estadios más tempranos de la aterogénesis es la disfunción endotelial que conduce a un fenotipo proinflamatorio y protrombótico del endotelio, responsable del reclutamiento y migración leucocitaria. Angiotensina II (Ang-II) es el principal péptido efector del sistema renina–angiotensina (SRA) y está implicada en aterogénesis. Este grupo de investigación lleva años estudiando el papel de Ang-II sobre el tráfico leucocitario y su efecto sobre los distintos pasos de la cascada de reclutamiento leucocitario: rodamiento, activación, adhesión y migración. De hecho, han comprobado que este péptido causa la adhesión selectiva de leucocitos mononucleares al lecho arterial/arteriolar, a través de su interacción con su receptor AT1.

Además, esta respuesta está mediada, en parte, por el aumento de expresión de distintas moléculas de adhesión endoteliales (P-selectina, E-selectina, vascular cell adhesion molecule-1 e intercellular adhesion molecule-1) y la generación y liberación de diferentes quimiocinas. Asimismo, la producción de TNF $\alpha$  y la subsiguiente expresión endotelial de quimiocinas asociadas a membrana como fractalquina (CX3CL1) o CXCL16, parecen jugar un papel clave en esta respuesta. Los estudios de señalización revelaron que estas respuestas eran debidas al aumento de expresión de Nox5 y la subsiguiente activación de RhoA/p38-MAPK/NF $\kappa$ B. Finalmente, ya que la activación del SRA y la señalización, a través de Ang-II parecen estar implicadas en el desarrollo de aterosclerosis, síndrome metabólico o el aneurisma aórtico abdominal. Asimismo, han explorado las consecuencias del bloqueo de la acción de Ang-II en el desarrollo de estas patologías.