

Madrid, día 3 de enero de 2012

Un fármaco antitumoral previene el desarrollo de la fibrosis pulmonar

- **Una investigación del CSIC halla una diana terapéutica para esta dolencia de origen desconocido**
- **El estudio revela que la quinasa de adhesión focal está activa en los focos fibróticos de los pacientes**

El fármaco PF-562271 previene el desarrollo de la fibrosis pulmonar idiopática en ratones, según revela una investigación internacional liderada por el Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC). El compuesto, diseñado inicialmente como antitumoral, inhibe la acción de una proteína identificada como marcador específico de dicha dolencia.

La fibrosis pulmonar es una enfermedad respiratoria de carácter crónico que se caracteriza por una alteración severa de la estructura alveolar de los pulmones. Dicha estructura se sustituye de forma progresiva por tejido de cicatrización (foco fibrótico), lo que supone una pérdida de la capacidad de intercambio de gases.

La investigación ha descubierto que la enzima quinasa de adhesión focal (FAK, de sus siglas en inglés) se activa en los focos fibróticos de los enfermos de fibrosis pulmonar idiopática. La inhibición de su actividad a través del fármaco PF-562271 impide la transformación del fibroblasto no patológico en miofibroblasto asociado a la patología en experimentos *in vitro*. Asimismo, el tratamiento reduce el número de miofibroblastos detectables en ratones.

Esta dolencia puede asociarse a situaciones concretas como la exposición a determinados gases y polvo, o a ciertas infecciones por microorganismos. No obstante, el investigador del CSIC en el Centro de Biología Molecular Severo Ochoa Fernando Rodríguez, responsable del trabajo, explica: “En la mayoría de los casos no puede establecerse una causa conocida, lo que da lugar a la fibrosis pulmonar idiopática”.

La fibrosis pulmonar idiopática tiene una incidencia anual de entre seis y siete casos por cada 100.000 habitantes en España. Según Rodríguez, “esta cifra ha experimentado un aumento en los últimos años y su pronóstico es muy desfavorable debido a la falta de tratamientos específicos”. Por ello, “la identificación de dianas terapéuticas para esta dolencia presenta un enorme interés clínico y farmacológico”, añade.

Aunque el fármaco ha mostrado su eficacia en experimentos con ratones, Rodríguez destaca: “No sabemos nada de su potencial efectividad en pacientes”. El investigador del CSIC concluye: “Nuestro estudio aporta evidencias para considerar a la proteína FAK como un factor clave en la patogenia de las enfermedades fibróticas y, por tanto, abre una nueva vía en el desarrollo de fármacos eficaces para el tratamiento de una enfermedad tan devastadora como esta”.

David Lagares, Óscar Busnadiego, Rosa Ana García-Fernández, Mohit Kapoor, Shangxi Liu, David E. Carter, David Abraham, Xu Shi-Wen, Patricia Carreira, Benjamin A. Fontaine, Barry S. Shea, Andrew M. Tager, Andrew Leask, Santiago Lamas and Fernando Rodríguez-Pascual. **Inhibition of focal adhesion kinase prevents experimental lung fibrosis and myofibroblast formation.** *Arthritis and Rheumatism*. DOI: 10.1002/art.33482