

La neoangiogenesi: dalla biologia molecolare alla clinica

G. Odoni¹, K. Amann², E. Ritz¹

¹Istituto di Clinica Medica, Università di Heidelberg

²Istituto di Anatomia Patologica, Università di Erlangen-Norimberga - Germania

Riassunto

Nei pazienti in emodialisi la mortalità cardiovascolare è nettamente più elevata che nel resto della popolazione, probabilmente a causa della cardiomiopatia uremica, entità nosografica specifica di recente descrizione. Quest'articolo passa in rassegna i meccanismi responsabili delle alterazioni morfologiche e funzionali del cuore in corso di uremia, in particolare il difetto di capillarizzazione miocardica. Dati sperimentali ed autoptici hanno evidenziato una netta riduzione della densità capillare e un concomitante aumento della distanza tra i capillari intramiocardici in corso di insufficienza renale terminale. Ciò conduce ad un calo della perfusione miocardica anche in assenza di stenosi coronache. L'articolo illustra inoltre alcune prospettive terapeutiche attualmente in via di sperimentazione clinica. Particolarmente promettente si è dimostrato l'uso di fattori di crescita vascolari, come il VEGF, in grado di promuovere la formazione di una rete vascolare nei tessuti ischemici (angiogenesi terapeutica).

PAROLE CHIAVE: Cardiopatia uremica, Angiogenesi, VEGF, Cellule staminali

Neoangiogenesis: From molecular biology to clinical medicine

Cardiovascular disease is the most common cause of premature death in patients with end-stage renal disease, probably due to a specific "uraemic cardiomyopathy" This article reviews the pathogenesis of cardiac changes in uraemia and particularly the role of an impaired vessel formation. Experimental and autoptic data showed remarkable changes in heart capillarization in renal failure, i.e. a decrease in myocardial capillary supply and a concomitant increase in intercapillary distance. Promoting the formation of new collateral vessels in ischemic tissues using angiogenic growth factors (therapeutic angiogenesis), such as VEGF, constitutes a promising approach for the treatment of uraemic cardiomyopathy. (G Ital Nefrol 2003; 20: 573-7)

KEY WORDS: Uraemic cardiomyopathy, Angiogenesis, VEGF, Stem cells