



Figura 10. Blancos terapéuticos de las nuevas terapias inmunomoduladoras en FPP. La figura ilustra los mecanismos de acción de cuatro fármacos en investigación que actúan en diferentes puntos de la cascada fibrótica. **A:** admilparant antagoniza el receptor LPA1, bloqueando la señalización del ácido lisofosfatídico que promueve la activación y proliferación de fibroblastos. **B:** nerandomilast inhibe la PDE4B, elevando los niveles de AMPc intracelular, lo que reduce la activación de fibroblastos y la producción de mediadores profibróticos. **C:** bexotegrast bloquea las integrinas $\alpha v \beta 6$ y $\alpha v \beta 1$, impidiendo la activación localizada de TGF- β latente (LAP-TGF- β) a su forma activa, proceso clave en la iniciación de la fibrosis. **D:** teprostinil inhalado activa los receptores de prostaciclina (IP, EP2, DP1), elevando AMPc y activando PPAR β , lo que inhibe la proliferación de fibroblastos, reduce la secreción de colágeno y modula la vía de TGF- β . Los cuatro mecanismos convergen en interrumpir la transformación de fibroblastos a miofibroblastos y la deposición excesiva de matriz extracelular, procesos centrales en la progresión de la fibrosis pulmonar (figura elaborada en BioRender®).