

Descubren factor clave que protege al corazón tras un infarto

Un equipo de investigadores del CIBER de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV) ha descubierto un factor clave que protege al corazón tras un infarto y cuyos niveles, además, pueden ayudar a predecir posibles secuelas graves en el funcionamiento de este órgano.

Los detalles de la investigación, liderada por Pilar Martín, jefa del Grupo de Moléculas Reguladoras de los Procesos Inflamatorios del Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC), se publican hoy en la revista *Journal of Clinical Investigation*.

El estudio explica que la expresión del receptor CD69 en los linfocitos T reguladores protege al corazón después de sufrir un infarto, porque controla la inflamación exacerbada que causa el daño cardíaco a medio plazo.

El trabajo, en el que han participado científicos del CIBERCV en el Hospital Universitario de La Princesa (Madrid), el Instituto de Investigaciones Biomédicas de Barcelona y el IIB-Sant Pau, también de Barcelona, desvela además que los niveles de este receptor CD69 en sangre periférica podrían predecir el desarrollo de fallo cardíaco, es decir, de secuelas graves en la funcionalidad del corazón.

Los linfocitos T reguladores son las células encargadas de controlar a otros elementos del sistema inmune para evitar que las respuestas inflamatorias descontroladas «puedan acabar causando un daño no deseado», explica Rafael Blanco-Domínguez, primer firmante del trabajo e investigador del CNIC.

Para el estudio, el equipo analizó los marcadores inmunológicos sanguíneos de 283 pacientes con infarto de miocardio, que es la principal causa de muerte en el mundo.

Descubrieron que en las primeras horas después del infarto se produce un aumento de la expresión de este receptor CD69 en linfocitos T reguladores.

En experimentos con modelos de ratón, el equipo comprobó que la ausencia de CD69 conlleva un aumento de la inflamación, de la disfunción cardíaca y de la tasa de muerte tras un infarto.

La investigación también demostró que la terapia con células T reguladoras que expresan CD69 tras un infarto era suficiente para suplir la deficiencia de esta molécula, disminuir la inflamación cardíaca y mejorar la supervivencia de los ratones.

Además, el seguimiento en pacientes con infarto del Hospital Universitario de La Princesa en Madrid y el Hospital de la Santa Creu i Sant Pau en Barcelona reveló que los niveles de expresión de CD69 en sangre periférica permiten predecir secuelas graves en el funcionamiento del corazón.

Los pacientes con niveles bajos de CD69 en las primeras horas tras un infarto «tenían mayor riesgo de desarrollar fallo cardíaco durante los primeros dos años y medio tras el ingreso hospitalario», explica Blanco-Domínguez.

Los autores concluyen que este trabajo desvela un nuevo mecanismo regulador de la inflamación tras un infarto de miocardio y abre puertas para el desarrollo de CD69 como candidato pronóstico y terapéutico para esta afectación cardíaca de alcance global.

EFE