Science: Identifican un nuevo mecanismo de control de la inflamación

19/10/2018



permite manejar el daño asociado a la respuesta inmunitaria. El estudio se publica en la prestigiosa revista científica *Science*.

El sistema inmunitario reacciona ante infecciones u otro tipo de agresiones generando inflamación. La inflamación es un mecanismo de defensa que facilita la llegada de células del sistema inmunitario al lugar donde se ha producido la agresión, por ejemplo, al páncreas durante una pancreatitis, al riñón tras una infección en sangre con el hongo *Candida albicans* o al corazón en situaciones de infarto. La función de estas células inmunitarias es eliminar el daño causante de dicha inflamación y contribuir a la reparación del tejido dañado.

Además de controlar la inmunidad adaptativa, las células dendríticas también pueden atenuar la inflamación para evitar un daño excesivo en los tejidos

"Los neutrófilos son las primeras células inmunitarias que llegan al foco infeccioso o inflamatorio, con el objetivo de eliminar la agresión. Sin embargo, los neutrófilos son muy destructores y no actúan únicamente sobre la infección, sino también sobre el tejido al que llegan; de esta forma, la eliminación de la lesión conlleva un daño a los propios tejidos. Este proceso se conoce como 'inmunopatología', ya que se trata de un daño en el tejido causado por nuestro propio sistema inmunitario", explica David Sancho, que dirige el laboratorio de Inmunobiología del CNIC que ha realizado el estudio. Por ello, afirma, "resulta importante caracterizar cómo nuestro sistema inmunitario puede controlar la respuesta inflamatoria de los neutrófilos para que no resulte dañina para nuestro organismo. Este trabajo -añade- ha identificado que las células dendríticas, además de ser esenciales para dirigir la respuesta específica de los linfocitos T, también pueden controlar la infiltración de los neutrófilos en los tejidos y atenuar así la inflamación para evitar un daño excesivo en los tejidos".

Neutrófilos

Las células dendríticas, señala Carlos del Fresno, primer autor del artículo, "producen factores que atraen a los neutrófilos al foco inflamatorio, como es el caso de la quimioquina Mip-2. Y, al mismo tiempo, estas células dendríticas también expresan en su superficie un receptor llamado DNGR-1, capaz de reconocer el daño en los tejidos. Esto se debe a que identifica componentes del interior de las células, que sólo son accesibles cuando la célula está dañada o 'rota'. Así, cuando DNGR-1 detecta dicha lesión –aclara del Fresno-, detiene la capacidad de las células dendríticas de producir Mip-2 y, por tanto, reduce la llegada de neutrófilos al órgano dañado. De esta forma se evita que se genere una lesión mayor, que puede llegar incluso a comprometer la integridad del organismo".

Aprender a controlar el equilibrio entre inmunidad e inmunopatología es clave para el tratamiento de enfermedades infecciosas e inflamatorias

Entender cómo funciona la regulación del sistema inmunitario, tanto en su lado positivo de lucha contra la infección o el cáncer o favoreciendo la reparación de tejidos, como en su lado negativo en el que puede provocar exceso de daño inflamatorio durante una infección, reacciones alérgicas o enfermedades autoinmunes es muy importante, subraya Paula Saz, co-primera autora del trabajo. "En el sistema inmunitario siempre se produce este equilibrio, y aprender a controlarlo es la clave para poder luchar contra muchas enfermedades que tienen un componente inmunitario".

La investigación se ha realizado en modelos de ratón, único sistema que reproduce la complejidad de las infecciones y procesos inflamatorios estudiados, y permite entender mejor cómo se regulan respuestas inmunopatológicas (dañinas) generadas por nuestras propias defensas. Según los investigadores del CNIC, este conocimiento podría aplicarse a enfermedades en las que la llegada masiva de neutrófilos contribuye al desarrollo de la patología, tanto durante procesos infecciosos como en el daño de tejidos como consecuencia, por ejemplo, de un infarto de miocardio.

• <u>del Fresno, C., Saz-Leal, P., Enamorado, M., Wculek, S. K., Martínez-Cano, S., Blanco-Menéndez, N., . . . Sancho, D. (2018). DNGR-1 in dendritic cells limits tissue damage by</u>

dampening neutrophil recruitment. Science, 362(6412), 351-356. doi:10.1126/science.aan8423

IIDI de					
URL de origen: <u>https://www</u>	v cnic es/es/noticia	s/science-identi	fican-un-nuevo-r	mecanismo-contr	ol-inflamacion
origeni. <u>nccps.//www</u>	v.cilic.es/es/floticia	<u>s/science-identi</u>	<u>iicaii-uii-iiuevo-i</u>	necanismo-conti	<u>OI-IIIIIaIIIaCIOII</u>