



Olga Barreiro, Marta Ramírez-Huesca, Aránzazu Cruz-Adalia, Francisco Sánchez-Madrid, Pilar Martín y Luis Jesús Jiménez-Borreguero.

## **El receptor CD69, posible diana en la miocardiopatía dilatada**

Un grupo del Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares, en Madrid, expone en *Circulation* el papel del receptor CD69 en la miocardiopatía dilatada.

**PÁG. 10**



## CARDIOLOGÍA POSIBLE NUEVA DIANA PARA TERAPIAS ESPECÍFICAS

# El receptor CD69 controla la gravedad de la MD

→ El receptor CD69 regula la inflamación cardíaca y la progresión a insuficiencia cardíaca grave en un modelo de experimentación murino, según un trabajo multicéntrico español que se publica en *Circulation*.

### Redacción

La miocarditis puede generar una miocardiopatía dilatada (MD) responsable de un porcentaje de los casos de insuficiencia cardíaca crónica y es una de las causas principales de insuficiencia cardíaca grave en la población menor de 35 años. Hay muchos factores causantes de la enfermedad, entre los que se incluye la susceptibilidad genética, las infecciones por virus o parásitos cardiotrópicos o por respuestas autoinmunes frente al tejido cardíaco. El estudio de los procesos inmunológicos que controlan la inflamación en el miocardio será esencial para el desarrollo de terapias frente a esta patología.

El grupo de Pilar Martín Fernández, del Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC), en Madrid, en colaboración con el grupo de Francisco Sánchez-Madrid, del Hospital de la Princesa-UAM-CNIC, ha publicado un artículo en *Circulation* en el que

**Se ha visto que el antígeno leucocitario CD69 interviene en el freno de la progresión y la gravedad de la miocarditis y de miocardiopatía dilatada**

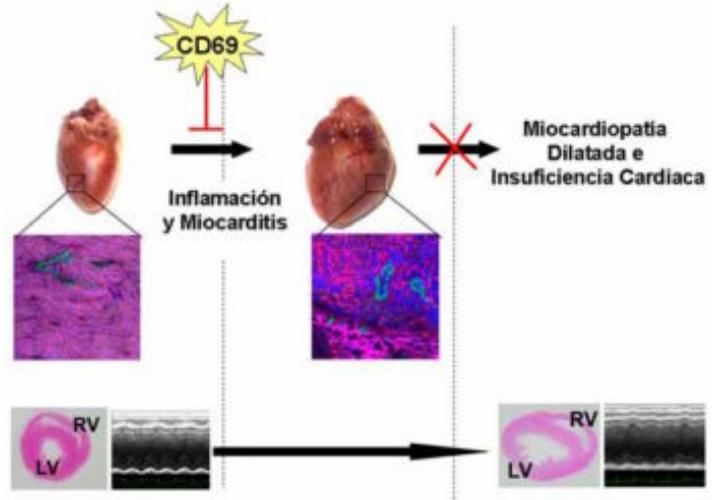
**La miocarditis autoinmune es un modelo de miocarditis postinfecciosa y miocardiopatía inducida por péptidos de la miosina**

se establece el papel de la molécula CD69 en la regulación negativa de la inflamación cardíaca y la progresión de la IC en un modelo de miocarditis autoinmune en ratones genéticamente deficientes para CD69. Es probable que fenómenos similares ocurran en humanos afectados de miocarditis y miocardiopatía dilatada.

Por lo tanto, el descubrimiento pone de manifiesto el papel de una nueva molécula importante en la inmunopatogénesis de la miocarditis y describe una diana potencial en el control de la respuesta inmune inflamatoria cardíaca.

Todo esto sugiere que los mecanismos autoinmunes postinfecciosos podrían promover el desarrollo de la enfermedad. Por ello, se han desarrollado diversos modelos experimentales de miocarditis para profundizar en el estudio de estos mecanismos de inflamación autoinmune. En concreto, la miocarditis autoinmune experimental (EAM) es un modelo murino de miocarditis postinfecciosa y miocardiopatía inducida por péptidos específicos de la miosina cardíaca, que desencadena una enfermedad mediada por los linfocitos T CD4+.

Pilar Martín, del CNIC, ha estudiado el papel del receptor leucocitario CD69 en el control de la inflamación miocárdica. En el estudio de



### Regulación de la inflamación del miocardio por el CD69

El esquema representa el papel regulador del receptor leucocitario CD69 en el control de la inflamación miocárdica que da lugar a miocardiopatía dilatada e insuficiencia cardíaca.

*Circulation* se demuestra que la molécula CD69 regula negativamente la infiltración descontrolada de células inmunes, tanto neutrófilos como macrófagos, en el miocardio de ratones con EAM. Esto se debe al papel de CD69 como molécula controladora de la subpoblación de linfocitos Th17, que son agentes causantes de la gravedad de la inflamación.

El análisis electrocardiográfico con técnicas de telemetría implantable, llevado a cabo en colaboración con el grupo de Manuel Fresno, de la Universidad Autónoma

de Madrid-CBM, ha revelado un incremento en el número de pausas sinusales en animales deficientes en CD69. El estudio de la función cardíaca mediante ecocardiografía, efectuado por Luis Jesús Jiménez-Borreguero, del Hospital de La Princesa, de Madrid, y coautor del trabajo, indica que los ratones deficientes en CD69 desarrollan defectos graves en la contractilidad del ventrículo izquierdo en la fase crónica patológica.

Por lo tanto, el estudio muestra el papel del antígeno leucocitario CD69 en el

freno de la progresión y la gravedad de la miocarditis y de miocardiopatía dilatada. Además, sienta las bases para investigaciones dirigidas a dilucidar si los defectos en la expresión o función de CD69 influyen en el desarrollo de las miocardiopatías en pacientes.

■ (*Circulation*; DOI: 10.1161/circulationaha.952820).

**DIARIO MEDICO.COM**

Más información sobre el manejo de la insuficiencia cardíaca en el web de cardiología.

