

Una proteína clave en la cicatrización y el remodelado cardíaco

09/12/2022

Los mecanismos por los cuales se produce la fibrosis cardíaca no se conocen en su totalidad y no existen terapias eficaces para revertirla. Investigadores del Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV) (España) han avanzado en la identificación de la participación de la proteína conexina 43 (Cx43), que podría ser clave para entender este proceso.

En una investigación publicada en *Cells*, liderada por Antonio Rodríguez Sinovas del Vall d' Hebron Instituto de Investigación de Barcelona, y en la que ha participado el grupo de José Martínez González del Consejo Superior de Investigaciones Científicas y expertos del Institut de Recerca del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, se han estudiado los mecanismos a través de los cuales esta proteína regula la aparición de la fibrosis tras sobrecarga de presión utilizando, para ello, un modelo transgénico murino.

Las conexinas son una familia de proteínas de membrana con una estructura característica y que forman canales intercelulares que ponen en contacto los citoplasmas de las células vecinas. En el corazón, forman placas llamadas gap junctions, que constituyen vías de baja resistencia que son esenciales para permitir el flujo de corriente eléctrica entre las células. La Cx43 se distribuye ampliamente en la mayoría de los tejidos, incluidas las células cardíacas (cardiomiocitos, fibroblastos y células endoteliales y de músculo liso).

“La Cx43 es una proteína esencial en la función cardíaca. Tiene un papel clave en la propagación del impulso eléctrico y, por tanto, en la aparición de arritmias ventriculares”, indica Antonio Rodríguez Sinovas, responsable de este trabajo,

que explica que “además, participa en la extensión del daño miocárdico por isquemia-reperfusión durante el infarto de miocardio”.

Durante una sobrecarga de presión, como la que ocurre en pacientes hipertensos o con obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, se produce un aumento de la resistencia a la salida de la sangre desde el corazón. Este hecho conduce, como mecanismo compensador, al desarrollo de dilatación e hipertrofia cardíaca.

Sin embargo, y aunque la hipertrofia cardíaca es inicialmente un proceso adaptativo necesario para mantener el gasto cardíaco, progresa rápidamente hacia una situación patológica, produciendo muerte de las células cardíacas y fibrosis. La aparición de fibrosis es especialmente relevante, ya que reduce la contractilidad y provoca disfunción diastólica.