

## 5 d'octubre de 2011

Translate [ <http://translateth.is/> ]

### Una recerca coordinada per la UdL i el MRC de Londres descobreix un nou mecanisme genètic de la hipertròfia cardíaca

■ L'estudi, publicat a *Nature*, conclou que la proteïna EndoG, que no tenen els cors hipertròfics, s'erigeix com a futura diana terapèutica i element clau en l'anàlisi i pronòstic d'algunes malalties del cor

Un treball de recerca amb participació catalana i on han col·laborat investigadors de set països d'arreu del món ha permès descobrir com es controla la hipertròfia cardíaca, un augment del pes del cor que pot conduir a la insuficiència cardíaca, una de les principals causes de mortalitat i incapacitat al món.

Aquest estudi, que ha estat coordinat pel grup del Dr. Stuart Cook del Medical Research Council de Londres i el Dr. Daniel Sanchis de l'[IRBLLEIDA – Universitat de Lleida](http://www.irblleida.com) [ <http://www.irblleida.com> ] i on han participat investigadors del Vall d'Hebron-Institut de Recerca (VHIR), la UAB, i la Plataforma de Recerca Aplicada en Animal del Laboratori del Parc Científic de Barcelona (PRAAL-PCB), ha identificat a EndoG com una proteïna responsable del manteniment de la forma i funció del cor i, per tant, el seu paper fonamental com a reguladora de la hipertròfia cardíaca.

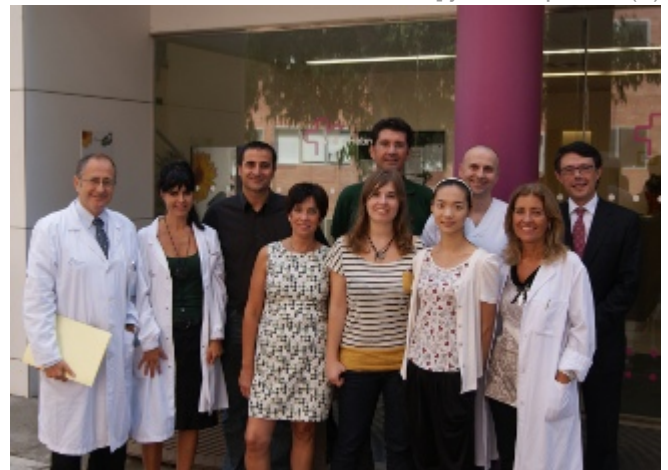
Malgrat el gran interès terapèutic, fins ara es desconeixien els mecanismes que controlen l'hipertròfia cardíaca, és a dir, què indueix i com es produeix l'engruiximent del cor, en particular quan això no respon a l'augment de la pressió arterial. Per tant, si es pogués controlar l'engruiximent anormal del cor, es podria reduir el risc d'insuficiència cardíaca millorant la salut del pacient. Aquesta descoberta publicada avui a *Nature* [ <http://www.nature.com/> ]obre les portes a la pròpia EndoG com a futura diana terapèutica i com a element clau en l'anàlisi i el pronòstic d'algunes malalties del cor.

Aquest és el primer cop que la UdL apareix com a coautora (i en aquest cas co-responsable) d'un article científic a *Nature* -primera revista científica al món, amb un factor d'impacte de 36,1. A més, és la segona vegada que publica sobre una recerca de cardiologia duta a terme a l'Estat espanyol.

Aquesta descoberta obre les portes a la pròpia EndoG com a futura diana terapèutica i com a element clau en l'anàlisi i el pronòstic d'algunes malalties del cor

A banda de tractar-se de l'òrgan més "vital" de l'organisme, el cor té la dificultat afegida que els seus cardiomiòcits (les cèl·lules cardíques) no regeneren. Durant la vida embrionària es van formant aquestes cèl·lules i deixen de desenvolupar-se poc després de néixer. Aleshores tenen tota la vida per créixer però el seu nombre ja està determinat. Quan els cardiomiòcits moren a causa, per exemple, d'un infart agut de miocardi, aquesta regió queda inert, no és

[ javascript:void(0); ]



</export/sites/universitat-lleida/ca/serveis/c>

L'equip d'investigadors i investigadors catalans.

FOTO: Vall d'Hebron

[+] AMPLIAR

possible regenerar la part afectada, que mai més tornarà a funcionar. És per aquest motiu que, a banda del camí iniciat per la medicina regenerativa, molts investigadors centren els seus esforços en entendre com emmalalteix el cor, com evitar que aquestes cèl·lules cardíques morin, com intervenir en aquesta destrucció cel·lular i com perllongar la vida d'aquestes cèl·lules al màxim.

#### ■ Relació causa-efecte d'EndoG sobre el dany cardíac

La descoberta d'aquest grup internacional d'investigadors s'ha centrat en els fenòmens de destrucció de les cèl·lules cardíques. Aquestes curiosament no tenen el mateix procés biològic de destrucció que altres cèl·lules de l'organisme, el que anomenem apoptosi, sinó un procés ben diferent. *"Aquest fet té lògica si tenim en compte que el cor intenta tenir mecanismes que el protegeixin de la mort cel·lular, per tant, poc després de néixer hi ha un "silenciament gènic" que frena els mecanismes d'apoptosi. És com si es tanqués l'interruptor de l'apoptosi, en canvi, sabem que EndoG, que es troba implicada en processos de mort, es manté abundant al cor adult normal, fet que ens suggeriria un paper important d'aquesta proteïna en el funcionament del cor"*, explica el Dr. Daniel Sanchis, líder del Grup de Recerca de Senyalització Cel·lular i Apoptosi de l'IRBLLLEIDA i co-responsable del treball juntament amb el Dr. Stuart Cook. A més, afegeix que *"per contra, diversos anàlisis genètics duts a terme pels col·laboradors anglesos van permetre descobrir que aquells cors de models animals d'hipertrofia no tenen EndoG. Nosaltres vam demostrar la relació causa-efecte d'EndoG sobre el dany cardíac"*.



*"L'anàlisi microscòpica del cor dels ratolins deficients en EndoG ens va permetre identificar que el teixit cardíac estava danyat, suggerint alternacions metabòliques"*, explica el Dr. Xavier Cañas, responsable de la PRAAL-PCB. La Dra. Elena García-Arumí i el Dr. Ramon Martí, del grup de recerca de Patologia Neuromuscular i Mitocondrial i el Dr. David García-Dorado, líder del grup de recerca en Patologia cardiocirculatoria, i la Dra Ruiz-Meana tots del Vall d'Hebron Institut de Recerca (VHIR) han col·laborat per determinar com succeeix aquesta hipertrofia davant la manca d'EndoG. *"En animals de laboratori, la manca d'EndoG al cor altera el metabolisme d'aquest òrgan, hi ha menys DNA mitocondrial, menys mitocondris i, per tant, disminueix l'eficàcia per generar l'energia que necessita per treballar"*, explica el Dr. Ramón Martí. "La disminució de l'eficàcia respiratòria mitocondrial s'acompanya d'un augment de la producció de radicals lliures que estimulen el desenvolupament d'hipertrofia", afegeix la Dra. Ruiz-Meana. La hipertrofia miocàrdica és un element molt important en l'evolució de moltes malalties del cor.

Aquest és el primer cop que la UdL apareix com a coautora d'un article científic a Nature -primera revista científica al món-

La hipertrofia cardíaca és un mecanisme fonamental d'adaptació del cor a l'augment del treball cardíac produït per circumstàncies normals (com l'entrenament físic) o patològiques (com la hipertensió arterial). No obstant això, la hipertrofia pot succeir en absència d'estímul, pot ser excessiva, causar la mort de les cèl·lules cardíques i l'augment de fibres de col·lagen. Tot això pot comprometre la funció del cor i afavorir l'aparició d'insuficiència cardíaca, un quadre clínic greu caracteritzat per sensació de manca d'aire durant l'esforç (o el repòs en els casos més greus) i edemes. La insuficiència cardíaca (IC) és una de les principals causes de mortalitat i incapacitat al món, i suposa un problema social de primera magnitud. La recerca dels mecanismes que condueixen a l'aparició IC i la manera de prevenir-la i tractar-la constitueix una prioritat sanitària i científica.

Més informació

DOSSIER DE PREMSA: [Discovery of a new genetic mechanism responsible for cardiac hypertrophy](http://www.vhir.org/DDGRecerca%5CCOMUNICACIOEXTERNA%5C2011%5C2011_0302%5C2011_0302_004) [ [http://www.vhir.org/DDGRecerca%5CCOMUNICACIOEXTERNA%5C2011%5C2011\\_0302%5C2011\\_0302\\_004](http://www.vhir.org/DDGRecerca%5CCOMUNICACIOEXTERNA%5C2011%5C2011_0302%5C2011_0302_004). ]

 [TV3 \(a partir del minut 25'\)](http://www.tv3.cat/videos/3736051/TN-vespre-05102011) [ <http://www.tv3.cat/videos/3736051/TN-vespre-05102011> ]  
[ <http://www.rtve.es/alacarta/videos/telediario/telediario-21-horas-05-10-11/1216146/> ]  [RTVE \(a partir del minut 48'15"\)](http://www.rtve.es/alacarta/videos/telediario/telediario-21-horas-05-10-11/1216146/) [ <http://www.rtve.es/alacarta/videos/telediario/telediario-21-horas-05-10-11/1216146/> ]

 [Escolta aquest text](#) [ javascript:void(0); ]

 [ javascript>window.print() ]  [ javascript:history.back() ]  [ # ]