

Descubren por qué las infecciones pulmonares dañan más a unas personas que a otras

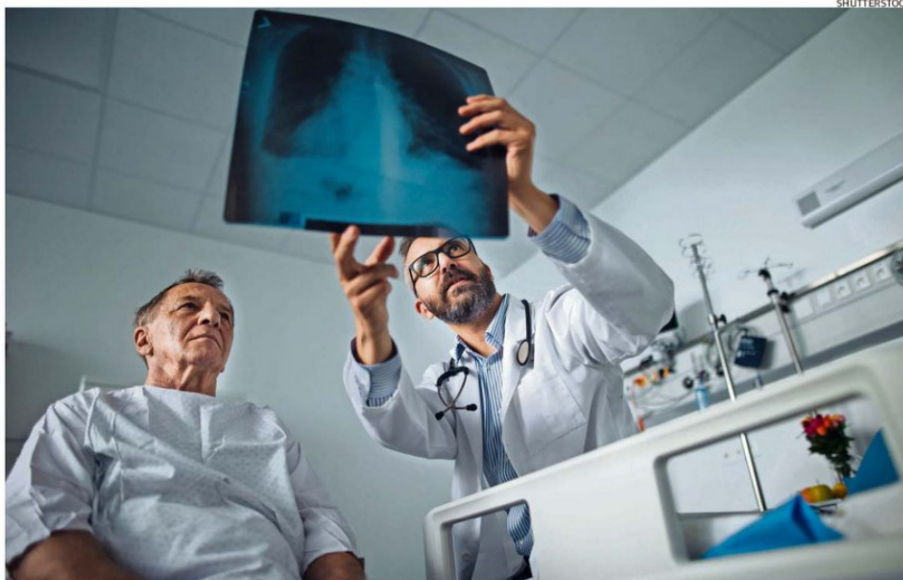
Científico del IMII lideró investigación internacional que identificó el rol clave de la proteína trombospondina-1.

Leo Riquelme

Una investigación internacional, encabezada por el científico chileno Hernán Peñaloza, descubrió el mecanismo que produce que las infecciones pulmonares bacterianas se agraven más en algunas personas que en otras. El trabajo, que se extendió por ocho años y en que se experimentó con ratones, identificó que tras el sistema está una proteína, un hallazgo que podría servir a desarrollar mejores terapias y salvar más vidas, dado que esta enfermedad es de las causantes de más decesos en el invierno, especialmente en adultos mayores y en menores de cinco años.

La proteína es la trombospondina-1, una molécula producida por megacariocitos y plaquetas que contribuye a estabilizar rápidamente la estructura del pulmón y a reducir el daño en su tejido, que es lo que se produce cuando la infección es aguda.

La investigación publicada en la revista Nature Communications concluye que la trombospondina 1 interactúa "con la matriz extracelular, estabilizando la membrana, y disminuyendo



Las infecciones pulmonares graves son especialmente fatigosas en niños y adultos mayores.

la permeabilidad y la filtración de líquido intersticial a los alveolos", lo que evita su colapso, según explicó en un comunicado el doctor Peñaloza, quien es académico de la Universidad Católica e investigador joven del Instituto Milenio en Immunología e Inmunoterapia (IMII).

La membrana basal es

una capa indispensable para la integridad del pulmón, mientras que la citada proteína regula componentes críticos de la matriz extracelular, como el colágeno.

Para el grupo de científicos de las universidades de Pittsburgh, de California, Washington University (St. Louis); Ohio State University,

VERSTI Blood Research Institute, el Medical College of Wisconsin y del IMII, el mecanismo descubierto posibilita entender que la protección del pulmón "no depende únicamente de eliminar al patógeno causante de la infección, sino también de preservar la arquitectura y funcionalidad del tejido. Y, al

mismo tiempo, es un aspecto esencial para la pronta recuperación del paciente".

AVANZAR EN TERAPIAS

la investigación se centró en infecciones por Pseudomonas aeruginosa, una bacteria frecuente en entornos hospitalarios y caracterizada por su resistencia a los antibióticos. Es-

te patógeno es una de las principales causas de neumonía asociada a ventilación mecánica en Chile y el mundo.

El daño se produce por su acción y por la respuesta del organismo, que puede aumentar la permeabilidad del tejido y provocar acumulación de líquido en los alveolos. La investigación pone luz en la necesidad, entonces, de buscar eliminar el patógeno y a la vez regular la respuesta del organismo para evitar daño adicional.

"Podemos explorar la generación de terapias alternativas a antibióticos que complementen su uso y que estén enfocadas a disminuir el daño o bien mejorar la eficiencia de la respuesta inmune, mejorando el pronóstico. Identificamos un mecanismo de resiliencia tisular que ahora se debe optimizar y evaluar en futuros estudios potenciales usos terapéuticos en modelos preclínicos y eventualmente clínicos", destacó Peñaloza.

"Estos avances fortalecen la contribución del país al conocimiento biomédico global y abren oportunidades para el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas", complementó el director del IMII, Alexis Kalergis.