



La imagen de la bacteria descubierta en la flora intestinal.

Descubren que la molécula producida por bacterias del intestino causa la aterosclerosis

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte global y suelen originarse en la aterosclerosis, un endurecimiento y estrechamiento de las arterias por inflamación y acumulación de grasa en la pared arterial. Ahora, un equipo científico descubrió un metabolito de la microbiota intestinal que la induce.

Este hallazgo, según el Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC), en España, podría revolucionar su diagnóstico y tratamiento. Sus responsables recuerdan que aunque se controlan factores causales como colesterol, hipertensión o tabaquismo, la detección temprana de la enfermedad es necesaria.

Los nuevos resultados proponen, precisamente, la detección precoz de esta molécula en sangre para el diagnóstico temprano de la aterosclerosis y un nuevo tratamiento personalizado de la enfermedad.

Los detalles se publican en la revista Nature, en un artículo que describe el metabolito propionato de imidazol (ImP).

Este está producido exclusivamente por bacterias del intestino, explica en un comunicado Annalaura Mastrangelo, investigadora del CNIC. "En este trabajo hemos visto que su presencia en sangre se relaciona con el desarrollo de aterosclerosis activa en personas aparentemente sanas".

Lo relevante de este hallazgo, destaca, es que detectar este marcador en sangre representa una gran ventaja dado que las pruebas actuales requieren técnicas de imagen avanzada complejas y costosas que no están cubiertas por la seguridad social: "Los niveles de ImP en sangre ofrecen un marcador con valor diagnóstico para facilitar la identificación de personas sanas que tienen aterosclerosis activa y posibilitar su tratamiento temprano".

CAUSAL DE ENFERMEDAD

Iñaki Robles-Vera añade: "No solo observamos que el ImP está elevado en personas con aterosclerosis, sino que es un agente causal de la enfermedad. El consumo de ImP provocó la aparición de placas en las arterias en modelos animales de aterosclerosis".

El ImP activa un receptor denominado imidazolínico de tipo 1 (IrR) generando un aumento

de la inflamación sistémica que contribuye al desarrollo de la aterosclerosis.

Para David Sancho, jefe del laboratorio de Inmunobiología y líder del trabajo, "este descubrimiento es importante porque abre una nueva vía de tratamiento".

En la investigación se vio que el uso de bloqueantes del receptor IrR previene la inducción de aterosclerosis por ImP y reduce la progresión de aterosclerosis en modelos de ratón donde se induce la enfermedad con dieta alta en colesterol.

"Esto abre la posibilidad futura de un tratamiento combinado del bloqueo de IrR junto al bloqueo de la producción de colesterol para lograr un efecto que esperamos que sea sinérgico y que prevenga el desarrollo de aterosclerosis", subraya el científico.

Además, estos hallazgos abren nuevas posibilidades para el diagnóstico precoz y el tratamiento personalizado y temprano de la aterosclerosis.

Así, en lugar de centrarse únicamente en el colesterol y otros factores clásicos, se podría en el futuro analizar la presencia de ImP en sangre como señal de riesgo. "En el CNIC estamos trabajando para desarrollar fármacos que bloqueen los efectos perjudiciales de ImP".

Otro de los que firman el estudio, el biólogo sueco Fredrik Bäckhed, ya descubrió en 2018 que los niveles de propionato de imidazol estaban más elevados en personas con diabetes tipo 2.

Hace apenas tres meses, una investigación independiente encabezada por el cardiólogo Arash Haghikia adelantó el vínculo entre la molécula bacteriana y la aterosclerosis. "El hecho de que dos grupos distintos hayan llegado a la misma conclusión refuerza la confianza en que se trata de un descubrimiento significativo y relevante", argumenta Haghikia, de la Universidad del Ruhr de Bochum (Alemania), publicó El País de España.

"Lo que resulta especialmente llamativo es que el propionato de imidazol parece promover la aterosclerosis incluso cuando los niveles de colesterol son normales. Esto podría ayudar a explicar por qué algunas personas desarrollan enfermedades cardíacas a pesar de tener pocos o ningún factor de riesgo tradicional, como colesterol alto o hipertensión", añade.