

El fallo genético que mata la médula

Un equipo de León ha coordinado una investigación nacional que ha visto por primera vez los mecanismos implicados en el desarrollo de la fibrosis en el síndrome mielodisplásico, que hace que la médula ósea deje de funcionar

16/05/2016



Fernando Ramos, hematólogo, Francisco Izquierdo, Anatomía Patológica, Javier Sánchez del Real, hematólogo, José María García Ruiz de Morales, inmunólogo y Marta Fuentes, hematóloga, el equipo del Hospital de León que ha participado en el estudio - SECUNDINO PÉREZ

1

CARMEN TAPIA | LEÓN

La quimiocina (CXCL9) es la molécula que puede parar la fibrosis (formación de tejido fibroso) que se desarrolla en la médula provocada por el síndrome mielodisplásico (defecto de las células madre que fabrica la médula ósea). Es la primera vez que se demuestran los mecanismos implicados en el desarrollo de la fibrosis en esta enfermedad, que afecta a una treintena de pacientes al año en León.

La investigación está coordinada por el hematólogo del Hospital de León, Fernando Ramos, y es un proyecto del Grupo Español de Síndromes Mielodisplásicos, que ha llevado a cabo el estudio en colaboración con el Instituto de Biomedicina de León (Ibiomed).

«Si sabemos que esta molécula es importante, el siguiente paso será el de desarrollo de fármacos que permitan evitar que se forme la fibrosis y avanzar en el tratamiento del síndrome mielodisplásico», asegura Fernando Ramos.

En este hallazgo están involucrados los médicos de Hematología, Inmunología y Anatomía Patológica, Genética y Biología Molecular del Hospital de León, Anatomía Patológica del Hospital Valle del Nalón de Asturias, además de los Laboratorios de Biología Molecular del Hospital Universitario y del Centro de Investigación del Cáncer de

Salamanca, del Hospital La Fe de Valencia y el Hospital Valle Hebrón de Barcelona, así como los Servicios de Hematología de otros 7 hospitales públicos españoles que se han volcado en un estudio que ha durado ocho años.

Para analizar los mecanismos del síndrome mielodisplásico se han estudiado a 200 pacientes de toda España, «que han firmado el consentimiento informado, tras obtener la autorización del comité bioético de cada centro», explica Ramos.

El equipo nacional ha seleccionado al Hospital de León por ser uno de los centros que utiliza con mayor asiduidad la biopsia de médula ósea, un procedimiento clínico que consiste en analizar una astilla del hueso, «la única manera fiable de comprobar que existe fibrosis en la médula». La fibrosis convierte la médula ósea en algo parecido a un «estropajo», según la definición de Ramos, «lo que hace que comience a fallar». El problema de este deterioro «es que las personas con fibrosis viven menos».

El hallazgo ha destapado por primera vez que las personas que padecen el síndrome de mielodisplasia tienen mutaciones en un grupo de genes especiales llamados 'complejo cohesina', que son lo que regulan la división de las células «y en esta enfermedad están alterados. Esto es lo que se ha visto por primera vez», explica Fernando Ramos. Hasta ahora, estos genes estaban muy poco estudiados y el equipo coordinado desde León ha demostrado que tienen una función destacada en el desarrollo de la enfermedad. «Hemos estudiado 111 genes en cada una de las personas. Hemos estudiado las moléculas que intervienen en la comunicación entre las células —citocinas y quimiocinas— y hemos encontrado que en esta enfermedad hay una disminución de una quimiocina, la CXCL9, que tiene una función antifibrótica. El descubrimiento abre el camino para el tratamiento de la enfermedad «considerada rara pero que tiene su importancia porque, aunque afecta a pocas personas, lo hace de una manera muy grave».