

JÓVENES CIENTÍFICOS

Entrevista a Cristina Pogontke



Almudena Peláez
@Almu_op

Soy Almudena Peláez, estoy cursando el último año del grado en biología. Estos años en la universidad he disfrutado mucho aprendiendo las diferentes ramas de la biología sin saber cuál de ellas escoger. Finalmente me decidí por la fisiología vegetal. El mundo de las plantas me parece fascinante y por eso en el futuro me gustaría estudiar un máster y hacer el doctorado para poder especializarme e investigar en ese campo.

A continuación os presento una entrevista realizada a Cristina Pogontke, licenciada en biología y máster en biología evolutiva por la Universidad de Málaga. Actualmente Cristina está comenzando su proyecto de tesis doctoral bajo la supervisión del Dr. José M^a Pérez Pomares en el grupo de investigación «Desarrollo y Enfermedad Cardiovascular» perteneciente al Departamento de Biología Animal de esta misma universidad. El objetivo principal del proyecto en el que participa Cristina consiste en estudiar los mecanismos que controlan la capacidad reparativa del corazón de mamíferos. Es decir, conocer mejor qué moléculas están implicadas en los procesos de generación celular, tanto en condiciones normales como de daño y muerte celular, como es el caso de los eventos que se activan tras producirse un infarto de miocardio.

AP: Buenos días, en primer lugar, hableme de su investigación.

CP: Buenos días. Mi tesis está centrada en el estudio de los mecanismos que regulan la homeostasis cardíaca y de cómo se modifican dichos mecanismos en condiciones patológicas, concretamente tras el infarto de miocardio. Después del infarto de miocardio, o muerte masiva de cardiomiocitos, se produce una remodelación de la histoarquitectura del ventrículo, cuyo elemento central es una cicatriz con grandes cantidades de colágeno y que se descelulariza progresivamente. Inicialmente esa cicatriz de colágeno es ventajosa, ya que evita la hemorragia masiva tras el infarto, pero después se transforma en una cicatriz patológica que se extiende provocando la muerte de los cardiomiocitos adyacentes al daño, que aún están vivos. En colaboración con otros laboratorios queremos determinar por qué no se forman nuevos cardiomiocitos después de un daño masivo, algo que sí ocurre en un corazón normal. De hecho, a los 70 años, aproximadamente el 20 % de nuestros cardiomiocitos se han renovado y son distintos de aquellos con los que nacimos. Esta renovación parece basarse tanto en la presencia en el corazón de células madre cardíacas presentes en el corazón, todavía pobremente caracterizadas, como de progenitores y cardiomiocitos primitivos y poco diferenciados. El ori-

gen, localización y señales a las que responden estas células para sostener esa renovación homeostática se desconoce. En nuestro laboratorio creemos que el origen embrionario de estas células puede tener una gran importancia en su comportamiento y ser determinante para que las células madre cardíacas puedan diferenciarse en nuevos cardiomiocitos o en otros tipos celulares cardiovasculares. También nos estamos estudiando la localización específica de estas células madre cardíacas, ya que hemos observado que en muchos casos se encuentran situadas alrededor de los grandes vasos coronarios. Teniendo en cuenta que en muchos tejidos las células madre residentes se encuentran muy cerca de vasos sanguíneos tenemos razones para pensar que la interacción de células madre y el sistema vascular es importante para mantener las propiedades de estas células.

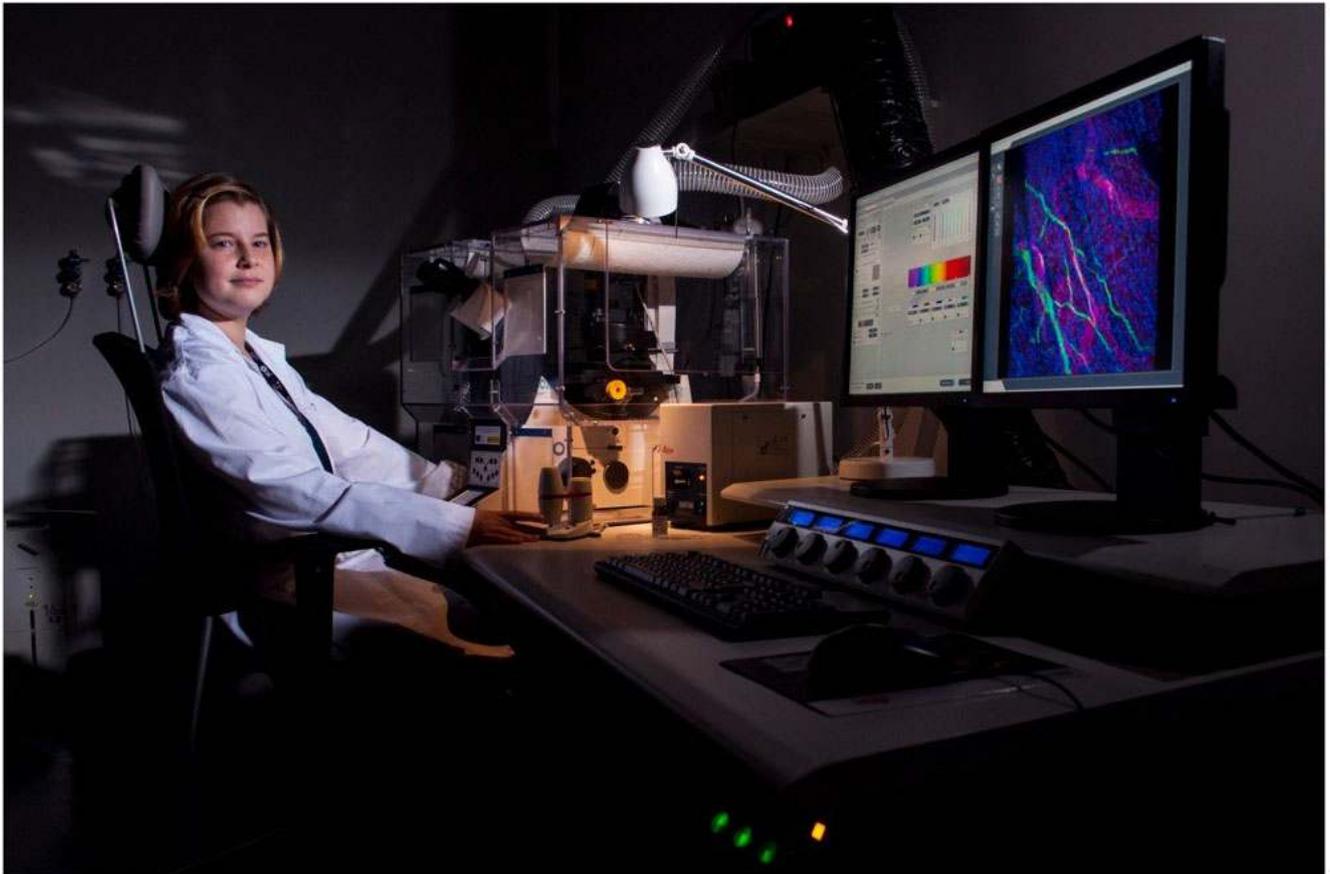
AP: Una pregunta más concreta: ¿Qué moléculas cree que están implicadas en los mecanismos de generación de cardiomiocitos?

CP: En principio, nosotros nos estamos centrando en las señales moleculares que podrían existir en ese posible nicho o microambiente en el que se encuentran las células. Como ya he mencionado, las células madre cardíacas en ocasiones están asociadas a vasos coronarios, y en muchas ocasiones estos vasos coronarios es-

tán asociados a otros vasos y a nervios, formando una especie de banda neurovascular regulada por numerosas moléculas, entre ellas neurotrofinas, de las que ya se ha descrito su capacidad para modular la actividad del óxido nítrico, una señal fundamental del endotelio vascular. Es por lo tanto razonable pensar que al encontrarse estas células situadas en esa localización tan singular podrían también verse afectadas por estas mismas señales.

AP: Entonces la neurotrofina sería la molécula clave.

CP: Es una posibilidad muy seria; sabemos que los receptores de neurotrofinas se encuentran presentes tanto en los nervios como en los vasos coronarios, lo que permitiría organizar una red de señalización muy compleja, ya que un mismo receptor puede interactuar con varias neurotrofinas y viceversa.



El trabajo de Cristina Pogontke Díaz se realiza bajo la supervisión del profesor titular de biología animal José M^a Pérez Pomares.

Créditos de la foto: Juan Miguel Pérez Ramos.

AP: ¿La investigación está centrada en mamíferos en general o en humanos?

CP: Nosotros empleamos como modelo de experimentación al ratón, ya que es una herramienta fundamental para nosotros por la gran disponibilidad de herramientas genéticas y moleculares que tenemos para trabajar con ellos, pero el objetivo final es que estos descubrimientos puedan, de alguna forma, ser aplicados a los humanos en el futuro.

AP: ¿Existe alguna diferencia significativa entre el proceso en ratón y en humanos?

CP: Actualmente eso se desconoce, porque los estudios en humanos son escasos; se ha descubierto la existencia

de algunas células madre cardíacas también en humanos, pero por razones obvias investigar con ellas es muy complicado. No obstante, ya se han realizado algunos de los estudios con la intención de obtener alguna generación muscular bajo el formato de ensayo clínico. Sin embargo, los resultados, de momento, no son muy positivos.

AP: Respecto al sexo, ¿influye que sea macho o hembra?

CP: La realidad es que este factor nosotros no lo tenemos en cuenta, ya que por ejemplo en nuestro caso el infarto de miocardio es inducido. Sí que es cierto que en humano, en varones la incidencia de infarto de

miocardio es mayor durante toda la vida mientras que en las mujeres esta tasa asciende después de la menopausia, pero esta es una cuestión que parece tener directamente que ver con la intersección entre señales endocrinas y la regulación metabólica.

AP: Por último, ¿puede haber alguna hormona implicada en el proceso?

CP: Las neurotrofinas no son hormonas, pero sí que son moléculas que son secretadas de manera muy regulada y por lo tanto también participan en la comunicación intercelular aunque a una distancia mucho menor, además de que no son, en principio, transportadas por la sangre.

AP: Como en el cuerpo siempre interactúan tanto las hormonas como los neurotransmisores, era

por si había alguna en concreto que actuara en el proceso.

CP: Es posible que alguna, como las que regulan el grado de dilatación de los vasos, esté implicada (el óxido nítrico, que hemos citado antes, es un ejemplo) y tal vez sería interesante considerarla para un futuro estudio.

AP: Es realmente interesante, enhorabuena por todo lo conseguido a lo largo de su carrera profesional. Espero que tengan mucho éxito con este proyecto y que, en un futuro cercano, aquellas personas con afecciones cardíacas puedan disfrutar de estos avances. Muchas gracias por colaborar con nosotros.