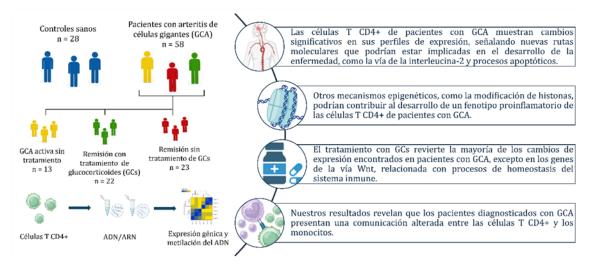




NOTA DE PRENSA

Análisis del transcriptoma de células T CD4+ en la arteritis de células gigantes: Nuevos mecanismos moleculares y comunicación alterada con monocitos



 Investigadores del IPBLN-CSIC identifican nuevas alteraciones moleculares en pacientes con arteritis de células gigantes (GCA).

Granada, 04 de Julio de 2024 - La arteritis de células gigantes (GCA) es una vasculitis de grandes vasos mediada por el sistema inmunitario que presenta una etiología compleja. Aunque los mecanismos patogénicos aún no se comprenden en su totalidad, se ha demostrado un papel central de las células T CD4+. En este contexto, entender la desregulación del transcriptoma en las células T CD4+ en la GCA proporcionará nuevos conocimientos sobre su patogénesis.

El estudio consistió en la realización de un análisis del transcriptoma en células T CD4+ de 70 pacientes con GCA con diferentes estados de actividad de la enfermedad y tratamiento (pacientes activos antes del tratamiento y pacientes en remisión con y sin

Fax: 958 181633





tratamiento con glucocorticoides), y 28 controles sanos. El estudio también evaluó los posibles impactos de la metilación del ADN en las alteraciones de la expresión génica y examinó la comunicación con monocitos CD14+.

Los resultados del trabajo de investigación han revelado un número considerable de genes y vías moleculares que podrían contribuir a la patogenicidad de las células T CD4+ en la GCA. Específicamente, las células T CD4+ de pacientes con GCA con enfermedad activa mostraron niveles alterados de expresión de genes involucrados en múltiples procesos relacionados con el sistema inmunológico, incluyendo diversas vías de señalización de interleucinas (IL). En particular, la IL-2, una interleucina crucial para la homeostasis de las células T reguladoras, fue una de las más significativas. Además, las vías apoptóticas alteradas parecen ser esenciales en el desarrollo de la GCA. Nuestros hallazgos también sugieren que las vías epigenéticas relacionadas con las histonas pueden estar implicadas en promover un fenotipo inflamatorio en los pacientes con GCA activa. Finalmente, nuestro estudio observó una comunicación de señalización alterada, como la señalización Jagged-Notch, entre las células T CD4+ y los monocitos que podría tener relevancia patogénica en la GCA.

El estudio sugiere la participación de nuevas citocinas y vías moleculares, y la comunicación alterada entre monocitos y células T como impulsores de la patogénesis de la GCA.

Por tanto, y como puntos más relevantes se puede destacar que:

- El transcriptoma de las células T CD4+ patogénicas en la GCA antes de cualquier tratamiento refuerza la implicación de la vía de la IL-2.
- La alteración de los procesos apoptóticos podría ser crucial para el desarrollo de la GCA.
- Las vías relacionadas con las histonas pueden estar implicadas en la promoción de un fenotipo inflamatorio en las células T CD4+ en la GCA.
- Los genes implicados en la vía de señalización canónica Wnt parecen ser menos susceptibles al tratamiento con glucocorticoides.
- La comunicación alterada entre las células T CD4+ circulantes y los monocitos a través de la señalización Jagged-Notch es clave para la patogénesis de la GCA.

Telf. 958 181621 Fax: 958 181633





Referencia científica:

Estupiñán-Moreno, E., Hernández-Rodríguez, J., Li, T., Ciudad, L., Andrés-León, E., Terron-Camero, L. C., Prieto-González, S., Espígol-Frigolé, G., Cid, M. C., Márquez, A., Martin, J., Ballestar, E., & Ortiz-Fernández, L. (2024). Decoding CD4+ T cell transcriptome in giant cell arteritis: Novel pathways and altered cross-talk with monocytes. *Journal of Autoimmunity*, *146*, 103240. https://doi.org/10.1016/j.jaut.2024.103240

Contacto:

Comisión de Divulgación y Comunicación Científica
Instituto de Parasitología y Biomedicina "López-Neyra"- CSIC

Avda. Conocimiento 17 Parque Tecnológico Ciencias de la Salud 18016 Armilla – GRANADA +34 958 181670 / +34 647716821

cultura.ipbln@ipb.csic.es

Telf. 958 181621 Fax: 958 181633