



6005-4. MOLÉCULAS MICA EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN PULMONAR: ¿UN MECANISMO INMUNOLÓGICO INNATO ASOCIADO AL REMODELADO VASCULAR?

Luis Molina Ferragut, Joan Albert Barberá, Alba Ramírez Sarmiento, Miguel Gómez Pérez, Faustino Miranda Guardiola, Joaquín Gea Giralt, Jordi Bruguera Cortada, Mauricio Orozco Levi, Unidad de Hipertensión Pulmonar, Servicios de Cardiología y Neumología, UAB, IMIM, UPF del Hospital del Mar, Barcelona y Servicio de Neumología del Hospital Clínico, IDIBAPS, UB, Barcelona.

Resumen

Antecedentes: El humo del cigarrillo es la principal causa de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Este humo induce *stress* químico y se asocia a la expresión de moléculas de stress (e.g. MICA) en las células epiteliales bronquiales pulmonares. La expresión de moléculas MICA activa mecanismos de inmunovigilancia que destruyen la célula afecta a través de mecanismos proapoptóticos. Hipótesis: las células endoteliales y/o musculares de los capilares pulmonares pueden mostrar cambios en la expresión de moléculas MICA, perpetuar el daño vascular iniciado por el cigarrillo, y asociarse a remodelado vascular en pacientes con EPOC.

Objetivos: Evaluar la presencia de moléculas MICA en células endoteliales de arteriolas pulmonares y su potencial liberación al plasma en pacientes con EPOC e hipertensión pulmonar (HP).

Métodos: Se determinaron moléculas sMICA circulantes mediante sándwich ELISA en muestras de sangre venosa en 8 pacientes con EPOC e HP y en 8 controles. Las muestras de tejido pulmonar fueron de 7 pacientes con EPOC y se procesaron con inmunohistoquímica para la identificación de MICA en las arteriolas pulmonares.

Resultados: La presencia de HP se asoció a títulos superiores de sMICA circulante (511 ± 184 vs 52 ± 92 pg/ml, $p = 0,000$). No se encontraron relaciones (lineales) entre las variables de función pulmonar, ni hemodinámicas, y la concentración de sMICA en suero. Los estudios inmunohistoquímicos confirman que las células endoteliales pueden expresar MICA.

Conclusiones: La presencia de sMICA circulante y de MICA en las células endoteliales pulmonares en pacientes con HP y EPOC es anormal, y sugiere que un mecanismo inmunológico innato está involucrado en la lesión vascular.