



VIII PREMIO NACIONAL DE INVESTIGACIÓN FUNDACIÓN COLEGIO DE MÉDICOS DE CÓRDOBA (CMC) - FUNDACIÓN BARCLAYS

Ronda de los Tejares 32, 4ª planta
14001 - Córdoba

Resumen de la investigación

Para la presente convocatoria del **VIII PREMIO NACIONAL DE INVESTIGACIÓN FUNDACIÓN CMC - FUNDACIÓN BARCLAYS**, nuestro grupo participa con un grupo de trabajos de investigación que, en conjunto, están publicados en el año 2009 en la prestigiosa revista Journal of Clinical Investigation ([Sustained CTL activation by murine pulmonary epithelial cells promotes the development of COPD-like disease](#). J Clin Invest. 2009 Mar;119(3):636-49. doi: 10.1172/JCI34462. Epub 2009 Feb 9), tras la evaluación por pares.

Autores: Borchers MT, Wesselkamper SC, Curull V, Ramirez-Sarmiento A, Sánchez-Font A, Garcia-Aymerich J, Coronell C, Lloreta J, Agusti AG, Gea J, Howington JA, Reed MF, Starnes SL, Harris NL, Vitucci M, Eppert BL, Motz GT, Fogel K, McGraw DW, Tichelaar JW, Orozco-Levi M.

Instituciones españolas: Grupo de Investigación en Daño, Respuesta Inmune y Función Pulmonar, Instituto Municipal de Investigación Médica (IMIM), Parc de Salut Mar, Universidad Pompeu Fabra. Barcelona. España.

Desde nuestro punto de vista, esta publicación presentada a la convocatoria del VIII Premio Nacional de Medicina tiene cuatro fortalezas que justifican considerarla merecedora del premio. En primer lugar, el tema central que se aborda en la investigación tiene que ver con un problema de salud pública mundial, la pandemia del **tabaquismo**. En segundo lugar, es una investigación con **carácter translacional** e incluye tanto estudios *in vitro* y modelos animales como estudios en humanos. En tercer lugar, aporta por primera vez evidencias experimentales multinivel y epidemiológicas que implican a los linfocitos y el sistema MICA en la **biopatología** de la **enfermedad pulmonar obstructiva crónica** (EPOC) asociada al tabaquismo, la cual representa un problema de salud pública en países desarrollados. En cuarto lugar, la investigación demuestra que la manipulación del sistema de moléculas MICA y su receptor permite evitar el desarrollo de la EPÔC en modelos animales. Estos hallazgos han abierto nuevas alternativas para la búsqueda de nuevas **alternativas de tratamientos** preventivos para la progresión de la EPOC. Y, en quinto lugar, el estudio demuestra no solo **asociaciones** sino también **causalidad** entre alteraciones de la inmunidad innata y la enfermedad pulmonar asociada al tabaquismo. Creemos que en conjunto, estos cinco argumentos hacen que la publicación tenga relevancia científica evidente.

Específicamente, en esta publicación demostramos, por primera vez, que el tabaquismo induce una activación persistente y deteriora el control del sistema de moléculas de stress MICA (acrónimo de *major histocompatibility complex class I related protein A*), precipitando una activación persistente del sistema inmune innato e induciendo apoptosis pulmonar. Si bien este sistema tiene funciones específicas beneficiosas en el control de la homeostasis epitelial, nuestro estudio demuestra sin lugar a dudas que el tabaco es capaz de alterar su control, precipitando una inmunoactivación persistente a pesar que cese el tabaquismo activo.

Por todo lo anterior, los autores consideramos que nuestra publicación es merecedora de consideración para el **VIII PREMIO NACIONAL DE INVESTIGACIÓN FUNDACIÓN CMC - FUNDACIÓN BARCLAYS**, en su convocatoria actual.

Mauricio Orozco-Levi, MD, PhD

Investigador Principal

Jefe Clínico, Servicio de Neumología, Hospital del Mar

Jefe de Grupo de Investigación LIF, IMIM, Parc de Salut Mar

Profesor Asociado de Medicina, Universidad Pompeu Fabra

Barcelona, España