Un experimento logra paliar la enfermedad renal causada por la diabetes

Una de las complicaciones más comunes de la diabetes es la nefropatía diabética, una enfermedad que afecta a la capacidad de los riñones para eliminar los productos de desecho y los líquidos adicionales del cuerpo. Un nuevo estudio ha conseguido en ratones eliminar una proteína de unas células del riñón que intervienen en la filtración de la sangre. Así el azúcar en sangre podría rebajarse a niveles menos perjudiciales.

SINC 6/2/2018 10:39 CEST

Si se consigue desarrollar un fármaco que inhiba una proteína principalmente en estas células presentes en el riñón, podría combatirse de una forma más efectiva la enfermedad rena. / IUCO

La diabetes se ha convertido en un problema de salud mundial, hasta el punto de que, según algunas estimaciones, afectará a casi 600 millones de personas a lo largo de los próximos 20 años. Se trata de una enfermedad en la que la secreción de insulina, responsable de que las células capten glucosa para obtener energía, no se produce de manera correcta, por lo que los niveles de azúcar en el torrente sanguíneo se mantienen demasiado altos. Una de las complicaciones más comunes de este trastorno es lo que

se conoce como nefropatía diabética, una enfermedad que afecta a la capacidad de los riñones para eliminar los productos de desecho.

Un trabajo liderado por la Universidad de California-Davis (EE UU) en el que ha participado un grupo de investigación de departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología de la Universidad de Córdoba ha conseguido mitigar esta lesión en ratones eliminando la proteína tirosina fosfatasa 1B de un tipo celular renal. Esta célula, denominada podocito, interviene en la formación de la barrera que filtra las sustancias que se encuentran en la sangre, por lo que se constituye como una pieza fundamental en el sistema de filtración de los riñones.

Según apuntan algunos estudios recientes, la proteína tirosina fosfatasa 1B "bloquea" los sistemas celulares que reaccionan a la insulina y, por tanto, interviene en la entrada de glucosa en las células por lo que, si se consigue inhibir, el azúcar en sangre podría rebajarse a niveles menos perjudiciales.

Aunque aún queda mucho por hacer, la investigación podría ayudar al desarrollo de fármacos más selectivos

Esta nueva investigación ha conseguido hacerlo dando un paso más allá. Mientras que estudios previos habían utilizado ratones a los que se les había inhibido o eliminado esta proteína en todo el organismo, ahora se han utilizado roedores a los que solo se les ha eliminado en los podocitos (las células con "pies" ubicadas en el riñón que intervienen en la filtración de la sangre).

Resultados esperanzadores

Los nuevos resultados, publicados en *Metabolism*, son prometedores. Una vez que los ratones eran sometidos a este proceso, mostraban mayor tolerancia a la glucosa y mejor sensibilidad a la insulina, por lo que se le reducían algunas de las consecuencias de la diabetes.

Una de las principales conclusiones del estudio, según apunta uno de sus autores, el catedrático de Biología Celular José Manuel Villalba, es que la

proteína que han conseguido eliminar “es crucial para regular el metabolismo de la glucosa y en determinadas circunstancias, como es una situación de hiperglucemia, puede ser interesante su inhibición exclusiva en los podocitos, lo cual produce un beneficio a nivel del organismo completo”.

Por lo tanto, aunque “aún queda mucho por hacer”, reconoce el propio Villalba, la investigación podría ayudar al desarrollo de fármacos más selectivos. La mencionada proteína está presente en todo el organismo y cumple funciones importantes, por lo que si se inhibe a nivel global su efecto podría ser negativo. Sin embargo, si se consigue desarrollar un fármaco que la inhiba principalmente en estas células presentes en el riñón, podría combatirse de una forma más efectiva la enfermedad renal, una de las consecuencias más graves de la diabetes.

Referencia bibliográfica:

Ito, Y; Hsu, MF; Bettaieb, A; Koike, S; Mello, A; Calvo-Rubio, M; Villalba, JM; Haj, FG. "Protein tyrosine phosphatase 1B deficiency in podocytes mitigates hyperglycemia-induced renal injury" *Metabolism* 76: 56-69 November 2017

Derechos: **Creative Commons**

TAGS | DIABETES | ENFERMEDAD RENAL | PROTEÍNA | RIÑONES |

Creative Commons 4.0
Puedes copiar, difundir y transformar los contenidos de SINC. Lee las condiciones de nuestra licencia