

La GPBP puede ser una diana en autoinmunidad

Investigadores de la Universidad de Valencia dirigidos por Juan Saus han propuesto la teoría de que la autoinmunidad podría deberse a una alteración en la expresión de la proteína GPBP. Si se confirmara, la proteína podría convertirse en una diana terapéutica contra patologías como la diabetes del adulto o el Alzheimer.

19 de abril de 2004

La GPBP, una proteína relacionada con fenómenos autoinmunes y con enfermedades degenerativas, como la nueva variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, podría ser una nueva diana terapéutica para combatir este tipo de enfermedades.

La GPBP fue descubierta por el grupo de Juan Saus, jefe del Laboratorio de Patología Molecular del Centro Superior de Alta Tecnología (CSAT) y profesor del Departamento de Bioquímica y Biología Molecular de la Universidad de Valencia, que en la actualidad busca consolidar una hipótesis novedosa en la que se contempla la autoinmunidad como una respuesta legítima del sistema inmunitario contra formas aberrantes de ciertos componentes del organismo (autoantígenos) que se generan como consecuencia de una alteración en la expresión de la GPBP.

Para desarrollar esta investigación los científicos están neutralizando el gen de GPBP en ratones con una conocida predisposición genética a padecer autoinmunidad renal para verificar si la neutralización del gen conduce a la pérdida de esa predisposición. También están realizando estudios de cristalografía para determinar la estructura de dicha proteína, lo que permitirá entender mejor su forma de operar en la producción de componentes anómalos. Estos estudios pretenden validar a la GPBP como diana terapéutica y diseñar agentes farmacológicos que sean efectivos en el tratamiento de enfermedades autoinmunes y degenerativas.

Proteína-sustrato

Saus ha señalado que "el proyecto está en fase experimental, de validar esa diana terapéutica, la cual materializa un concepto de enfermedad que puede ser aplicable no sólo a procesos mediados por fenómenos autoinmunes, sino también por degeneración tisular. Nuestra creencia es que esta proteína interviene de alguna manera en procesos en los que se catalizan cambios en la conformación de proteína-sustrato".

Esas proteína-sustrato, cuando GPBP trabaja mal o en condiciones no adecuadas, producen componentes aberrantes que, al no ser reconocidos como propios, son rechazados por el sistema inmunitario, causando un fenómeno autoinmune. "Pero también creemos que pueden estar detrás de la fabricación de proteínas propias del organismo que, al ser de conformación aberrante, se depositan en los tejidos, y ese depósito causa degeneración tisular, que es el mecanismo de enfermedades degenerativas como diabetes del adulto, Parkinson y Alzheimer, entre otras".

Ha reconocido que, aunque su grupo tiene una idea de cuál es la función de la proteína, "aún debemos establecerla de forma sólida. Ello requerirá tiempo y una ardua investigación", y ha añadido que, "en la actualidad, el papel de esta proteína en

procesos autoinmunes está con un grado de validación aceptable en modelos animales".

Estos estudios han sido expuestos en la presentación de un acuerdo marco de colaboración firmado por el CSAT y la Universidad de Vanderbilt, en Tennessee, para el desarrollo de proyectos comunes y el intercambio de personal e información con el objetivo de desarrollar fármacos para el tratamiento de enfermedades específicas.

El acuerdo ha sido sellado por Rubén Moreno, director general del CSAT, y el investigador estadounidense Billy G. Hudson, director del Laboratorio de Biología de la Matriz Extracelular del Departamento de Medicina de Vanderbilt, y pionero en el campo de la biología y patología de las membranas basales.