

Descubrimientos hacia el fin de la diabetes

Uno de los campos de investigación más intensamente estudiado es la diabetes. Este esfuerzo investigador se debe, en gran medida, a que la incidencia de la enfermedad está aumentando dramáticamente. Ya era grave que en el año 2000 el 2,8 por ciento de la población mundial fuera diabética, es decir, nada menos que 171 millones de personas. Pero más grave es que se prevé que para el año 2030 este número se habrá duplicado. Nadie conoce si uno acabará engrosando esta lista.

Afortunadamente, los avances científicos para comprender las causas de la enfermedad y los factores que pueden mitigarla o prevenirla se acumulan en las publicaciones científicas. Esta semana contamos con dos avances de importancia que arrojan luz y esperanza para prevenir o mejorar, uno de ellos la diabetes de tipo 1 y el otro, la de tipo 2.

Como conocen mis lectores, la diabetes de tipo 1 se produce por un ataque erróneo de nuestro sistema inmune a las células del páncreas productoras de insulina. Eliminadas como si de patógenos enemigos se tratará, la producción de insulina cesa y la glucosa se acumula en la sangre, incapaz de ser incorporada por las células de nuestro cuerpo en ausencia de esta hormona.

La diabetes de tipo 2 se produce por causas diferentes, pero resulta en similares efectos. En este caso, la causa de la enfermedad es el desarrollo de resistencia a la acción de la insulina. Es decir, la insulina se produce pero, por diversas razones aún no todas conocidas, las células no le hacen el caso que debieran. El efecto es el mismo que en el caso de la diabetes de tipo 1: la glucosa se acumula en la sangre.

Una elevada concentración de glucosa en sangre acaba por dañar el apa-

rato circulatorio y los principales efectos perniciosos de la diabetes suceden por esta razón. La diabetes, además de una enfermedad metabólica, es también una enfermedad cardiovascular.

El primer avance al que me he referido antes está relacionado con las causas de la diabetes de tipo 1. Afortunadamente no todo el mundo desarrolla la enfermedad y se han realizado muchos estudios para averiguar por qué el sistema inmune de algunos individuos identifica a sus propias células productoras de insulina como enemigos a los que hay que eliminar.

«CIERTAS VARIANTES DE GENES IMPORTANTES PARA EL FUNCIONAMIENTO DEL SISTEMA INMUNE ESTÁN ASOCIADAS CON UNA MAYOR INCIDENCIA DE LA ENFERMEDAD»

pero el de otros, no. Se ha descubierto que determinadas variantes de genes importantes para el funcionamiento del sistema inmune están asociadas con una mayor incidencia de la enfermedad. Pero los genes no lo explican todo, ya que se ha comprobado que no siempre dos hermanos gemelos monocigóticos se convierten en diabéticos. Uno sí lo puede hacer, y el otro no, a pesar de poseer genes idénticos. Por consiguiente, además de los genes, otros factores deben influir en el desarrollo de la enfermedad.

Investigadores de la universidad de Yale, que publican sus resultados en la revista Nature, han descubierto que uno de estos factores puede ser nuestra propia flora intestinal. Como sabemos, nuestro aparato digestivo contiene billones de bacterias comensales que nos aportan diferentes beneficios, desde la protección frente a

otras bacterias patógenas a la producción de algunas sustancias beneficiosas. Estudios realizados en una cepa de ratones de laboratorio, llamada NOD (que posee genes inductores de la diabetes de tipo 1), criados en un ambiente libre de todo microorganismo y que, por tanto, carecen de flora intestinal, han revelado que la incidencia de la diabetes aumenta en estas condiciones.

Y aún hay más. Los ratones NOD son protegidos del desarrollo de la diabetes si se les suprime un gen del sistema inmune implicado en la defensa contra las bacterias. Pero esta protec-

los llamados ácidos grasos, que forman parte de la grasa normal, como por ejemplo el ácido oleico, que se encuentra en el aceite de oliva.

Y bien, los ratones carentes de estos dos genes eran supersaludables, resistentes al desarrollo de la diabetes. Esta buena salud era mantenida incluso si se alimentaba a los animales con una «dieta basura», rica en grasas. Paradójicamente, estos ratones poseían concentraciones de ácidos grasos en sangre más elevadas de lo normal, lo cual había sido considerado hasta la fecha como un signo de enfermedad. Sin embargo, el análisis de los ácidos grasos en la sangre de estos ratones reveló que el más abundante de ellos era el ácido palmitoleico, un ácido graso no muy abundante normalmente, presente en las nueces de Macadamia, que es además producido por las células grasas, los adipocitos. Los ratones supersaludables poseían una alta concentración en sangre de este ácido graso.

Los estudios subsiguientes demostraron que el ácido palmitoleico era el responsable de la buena salud de estos animales. Esta molécula funcionaba como una hormona que incrementa la sensibilidad de las células musculares a la insulina. Estos estudios, publicados en la prestigiosa revista Cell, sugieren que, si el ácido palmitoleico es función como una hormona también en los seres humanos, una dieta rica en este ácido graso, o la estimulación por fármacos de su producción por los adipocitos, podrían prevenir el desarrollo de la diabetes de tipo 2.

Así pues, esta semana la biomedicina ha dado no solo uno, sino dos pasos al frente hacia la cura o prevención de la diabetes, uno de los mayores problemas de salud pública de los países desarrollados. Son dos pasos firmes que acercan más la esperanza a la realidad.



JORGE LABORDA | DECANO DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE CASTILLA LA MANCHA