

Un bióloga de la UPV/EHU describe un mecanismo que "arroja pistas" para investigar la diabetes pancreática

Se estima que entre el 8 y el 9% de esta enfermedad en humanos es de tipo 3c

BILBAO, 28 Ago. (EUROPA PRESS) -

La bióloga de la UPV/EHU Olatz Zenarruzabeitia ha descrito un mecanismo que "arroja pistas" para la investigación de la diabetes pancreática. En concreto, el trabajo se ha centrado en el mecanismo molecular que provoca que los ratones desarrollen diabetes pancreática (tipo 3c) cuando carecen de ciertos genes del grupo E2F.

Zenarruzabeitia trabaja en el laboratorio de Ana Zubiaga, catedrática de Genética de la UPV/EHU, en el que publicaron, en 2010, un artículo en la revista Nature relacionada con esta línea de investigación. Ahora se han descrito las claves de este proceso y, basándose en ello, se ha conseguido que ratones faltos de dichos genes E2F no desarrollen la diabetes pancreática.

Se estima que entre el 8 y el 9 por ciento de la diabetes que padecen los humanos es de este tipo, por lo que este mecanismo podría servir como modelo, a largo plazo, en el diseño de terapias, según ha explicado la universidad vasca en un comunicado.

La tesis, 'Mecanismos moleculares implicados en la homeostasis tisular: papel del eje E2F-p53', indica que los genes E2F1 y E2F2 (pertenecientes al grupo E2F) son "claves" en el correcto mantenimiento de los órganos. Regulan la proliferación celular, algo "imprescindible para evitar alteraciones en la homeostasis".

Según explica Zenarruzabeitia, "hace algunos años, privamos de E2F1 y E2F2 a los ratones, y vimos que esto desencadenaba una atrofia pancreática, el desarrollo de la diabetes y una muerte prematura" y, con este trabajo, se ha "ahondado en el mecanismo molecular que explica el porqué".

La investigadora señala que, cuando faltan el E2F1 y el E2F2, el ADN se replica en exceso y "el hiperreplicado daña el ADN, activando la vía del gen p53; es decir, haciendo que se exprese más". Este gen provoca la muerte celular programada (apoptosis) y la aparición de alteraciones que "aquí resulta muy perjudicial".

En este caso, añade, "el p53 está más activo, lo que acarrea la sobreexpresión de las proteínas que participan en la apoptosis. Es entonces cuando ocurre la atrofia pancreática, y la diabetes".

Por lo tanto, según concluye la investigadora, la falta de E2F1 y E2F2 combinada con el gen p53 tiene "mucho que ver" en el desarrollo de la diabetes pancreática.

Zenarruzabeitia ha buscado un modo de evitar la aparición de la diabetes pancreática quitando también el p53 a aquellos ratones que ya carecían de E2F1 y E2F2. En este proceso, se ha observado que, "como no tienen p53, no pueden activar su vía, con lo que no ocurre atrofia pancreática ni desarrollan la diabetes".

A pesar de haber descrito el mecanismo molecular únicamente para el caso del páncreas, los resultados obtenidos afectan también a otros órganos ya que "la apoptosis no se limita al páncreas en los ratones a los que les falta el E2F1 y el E2F2", sino que "también sufren daños en la glándula salival y en los testículos, y también estos órganos se recuperan cuando se inactiva el p53". "Hemos visto que la atrofia se rescata, ya que el peso y la histología del órgano se recuperan", relata la investigadora.

ÚTIL PARA LA INVESTIGACIÓN EN HUMANOS

La descripción llevada a cabo en este mecanismo en ratones, según ha indicado la UPV/EHU, puede ser útil asimismo para investigar en esta materia en los humanos. Según resalta Zenarruzabeitia, "cada vez más casos de diabetes humana (8-9%) se relacionan con la pérdida de masa pancreática, es decir con la diabetes de tipo 3c".

"No se conoce el mecanismo; es posible que lo que hemos descrito en ratones ocurra también en humanos. Puede ser un buen modelo para seguir investigando este tipo de diabetes, cada vez más frecuente entre las personas", reflexiona.