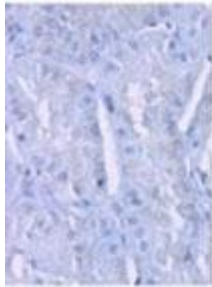
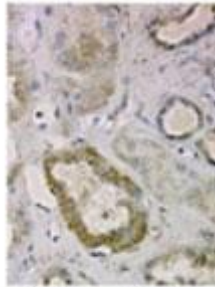


Lunes 22 de Junio de 2009, año X número 3392

Descubren cómo afecta la glucosa al riñón



Riñón Normal



Riñón Diabético

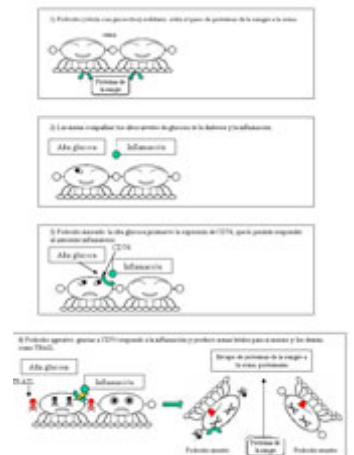
19-06-2009 - madri+d

En la diabetes las células del riñón se suicidan al estar inmersas en un ambiente hostil, lo que causa la pérdida progresiva de la función renal hasta necesitar tratamiento con diálisis. Investigadores de la **Fundación Jiménez Díaz-Capio** (UAM), en colaboración con ADDNET y la red española de investigación renal, han estudiado la relación existente entre glucosa alta y muerte de ciertas células del riñón.

La diabetes destruye lentamente el riñón hasta ser necesaria la sustitución de la función renal con diálisis (riñón artificial) o con un transplante. De hecho, la diabetes es la causa más frecuente de insuficiencia renal terminal que requiere diálisis. La destrucción del riñón implica la desaparición de sus células. Una célula clave es el podocito o célula con piecicitos. El podocito es responsable de evitar la pérdida de proteínas de la sangre en la orina: con sus piecicitos tapa los posibles resquicios por donde se podrían escapar la proteínas, cooperando con los podocitos adyacentes.

En la diabetes la pérdida de podocitos causa proteinuria (aparición de proteínas en orina o albuminuria) como manifestación temprana de lesión del riñón.

Estudios recientes han revelado que los podocitos se pierden porque se mueren por apoptosis. La apoptosis es la muerte por suicidio de la célula. Las células se suicidan cuando el ambiente que las rodea no favorece su "felicidad", cuando se sienten rodeadas por un ambiente estresante y hostil. A pesar de que todos los diabéticos tienen la glucosa alta, solo el 30% tiene daño renal, esto sugiere que la glucosa alta es necesaria pero no suficiente para que se produzca el daño renal.



El equipo español del Profesor Alberto Ortiz del Departamento de Medicina de la UAM en la **Fundación Jiménez Díaz-Capio** ha dirigido un trabajo multinacional en colaboración con la red europea ADDNET y la red española de investigación renal (RETIC-REDINREN) que ha abordado la relación entre alta glucosa y el suicidio de los podocitos. Los resultados han

sido publicados en el Journal of the American Society of Nephrology (J Am Soc Nephrol. 2008 Oct 8. [Epub ahead of print]), la revista de más alto impacto en Nefrología. El trabajo demuestra que los niveles altos de glucosa cambian el comportamiento de algunos podocitos, que pasan a expresar en su superficie la molécula CD74.

La presencia de CD74 hace que los podocitos sean más sensibles a las malas compañías (ambiente inflamatorio) y como respuesta a este ambiente se convierten en podocitos agresivos, peligrosos para sí mismos y para los demás, que producen proteínas letales como TRAIL. La coexistencia de alta glucosa y TRAIL conforma un ambiente hostil que induce a los podocitos a suicidarse. Los podocitos muertos ya no contribuyen a evitar el paso de proteínas de la sangre a la orina y aparece la proteinuria, primera manifestación del daño del riñón en la diabetes.

Estos estudios confirman la cooperación de glucosa e inflamación para producir el daño del riñón en la diabetes e identifican moléculas clave que pueden ser el objetivo de nuevos tratamientos. La participación de la inflamación y del suicidio celular en la progresión del daño renal sugiere que el tratamiento de la nefropatía diabética requiere un abordaje múltiple en el que se controlen bien los niveles de glucosa, pero se incida también sobre la inflamación renal y sobre moléculas como CD74 y TRAIL.

Alberto Ortiz