O.J.D.: 49327
E.G.M.: No hay datos

DIARIO MEDICO

Fecha: 27/07/2009
Sección: MEDICINA
Páginas: 11

BIOLOGÍA MOLECULAR APOYA LA IDEA DE QUE LA DIABETES 2 TIENE COMPONENTE INMUNITARIO

Las células Tregs median la inflamación en el tejido adiposo

→ **Las células T reguladoras, que hasta ahora se creía que sólo controlaban a otras células inmunes, actúan como unión entre el sistema metabólico y el inmunológico, mediando la inflamación en el tejido adiposo, según un estudio que se publica hoy en *Nature Medicine*.**

Laura Herrero Rodríguez, de la Universidad de Barcelona.

Karla Islas Pieck Barcelona

Las células T reguladoras, conocidas también como Tregs, tienen un papel mediador de la inflamación en el tejido adiposo, según concluye un estudio en el que ha participado Laura Herrero, del Departamento de Bioquímica y Biología Molecular de la Facultad de Farmacia de la Universidad de Barcelona (UB).

Los resultados del trabajo, que se publica hoy en la revista *Nature Medicine*, sugieren que este tipo de células, que hasta ahora se creía que sólo regulaban a otras células inmunes, actúan como un vínculo entre el sistema metabólico y el sistema inmunológico.

En el tejido adiposo abdominal tanto de ratones como de humanos obesos y diabéticos existe una dramática ausencia de células T reguladoras

Herrero ha señalado a DIARIO MÉDICO que "por primera vez ahora somos capaces de empezar a pensar en la diabetes tipo 2 como una enfermedad inmunológica".

Los investigadores han encontrado que en el tejido adiposo abdominal tanto de humanos como de ratones obesos y diabéticos existe una dramática ausencia de células Tregs, mientras que en los individuos delgados la presencia de estas células los protege de la diabetes tipo 2 y de la resistencia a la insulina.

Otro hallazgo relevante es que se ha podido observar que las células Tregs aumentan con la edad en el tejido adiposo visceral de un individuo con peso normal, mientras que esto no sucede en el subcutáneo. "Esto es importante porque el tejido adiposo visceral ha sido relacionado directamente con la resistencia a la insulina, al contrario que el subcutáneo", ha puntualizado Herrero.

Macrófagos

Además, se ha podido comprobar la relación inversa que existe entre las Tregs y los macrófagos, que son otro tipo de células inmunológicas inflamatorias. Por ejemplo, en el tejido adiposo abdominal de un individuo obeso y diabético no hay Tregs, pero sí una gran cantidad de macrófagos inflamatorios, mientras que en un individuo con peso normal sucede lo contrario.

Una de las nuevas hipótesis que surgen de este trabajo es que la inflamación causada por los macrófagos puede producir resistencia a la insulina, mientras que las células Tregs son las responsables de mantener los macrófagos *a raya* en el tejido adiposo normal y ayudan a prevenir la inflamación.

La investigadora ha recordado que en las últimas décadas las células Tregs se consideraban las responsables de garantizar que el sistema inmunitario no dañara el organismo al atacar a un patógeno extraño, pero recientemente se ha relacionado su incorrecto funcionamiento con enfermedades como la esclerosis múltiple y ciertos tipos de cáncer. "Ahora estamos viendo que las Tregs pueden ser necesarias también para prevenir la diabetes", ha concluido.

NUEVA APROXIMACIÓN TERAPÉUTICA

La obesidad y la diabetes tipo 2 están aumentando de manera paralela en los países desarrollados. El trabajo en el que ha participado Laura Herrero durante su estancia posdoctoral en el Centro de Diabetes Joslin, en Boston (Estados Unidos), apunta claramente a la relación que existe entre la obesidad y el sistema inmunológico.

Estos hallazgos abren la puerta a una nueva aproximación terapéutica para las enfermedades metabólicas como la diabetes tipo 2 o la resistencia a la insulina, orientada a potenciar las propiedades antiinflamatorias de las células Tregs.

El trabajo ha sido dirigido por Diane Mathis, catedrática de Patología de la Escuela de Medicina de Harvard, y Steven Shoelson, endocrinólogo y catedrático de Medicina del Centro Joslin. Herrero ha contribuido con la realización de todos los experimentos *in vivo* con ratones delgados y obesos, genéticamente o por dieta rica en grasa, además del estudio del fenotipo metabólico en diferentes tejidos como hígado, músculo, bazo y tejido adiposo.