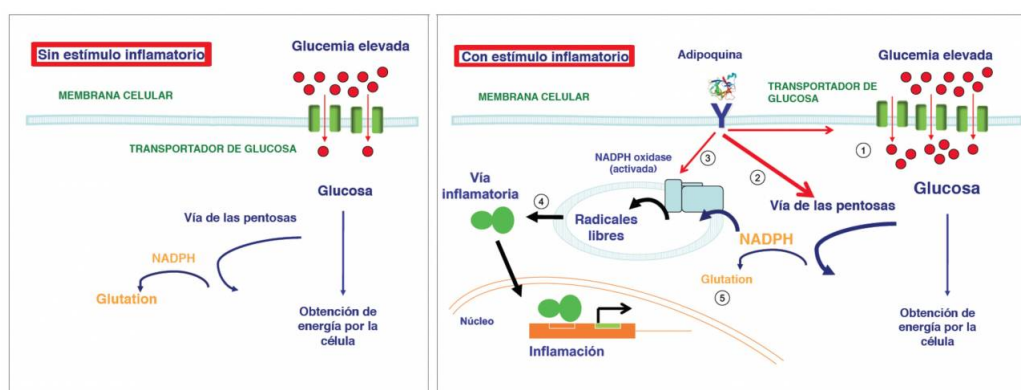


La inflamación es clave en el deterioro vascular asociado a la diabetes

Investigadores de la UAM, en colaboración con el University College London y la Universidad de Salamanca, han demostrado que para que se produzca daño vascular en pacientes diabéticos, además de la elevación de la glucosa en sangre, es necesario que las células vasculares estén previamente inflamadas.

SINC

23/1/2017 10:44 CEST



Efecto de la glucemia elevada en la célula vascular inflamada. / Modificado de Peiró et al, Cardiovasc Diabetol 1;15:82, 2016

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de enfermedad y muerte en los pacientes que padecen diabetes. La elevación de la glucemia (cantidad de glucosa en sangre) es una característica típica de esta enfermedad. Durante mucho tiempo se ha propuesto que es precisamente el aumento de la glucemia (hiperglucemia) el factor principal que deteriora las arterias y produce aterosclerosis lo que, tras años de enfermedad, conduce a su obstrucción y a la aparición de graves consecuencias, como el infarto de miocardio o el ictus cerebral.

De hecho, los autores pensaron que una forma eficaz de reducir la mortalidad de los pacientes diabéticos sería controlar muy estrechamente su glucemia, para que fuera lo más próxima posible a los valores normales. Sin embargo, este abordaje no ha tenido el éxito esperado, ya que diversos estudios clínicos demuestran que el control estricto de la glucosa sanguínea no reduce a largo plazo la mortalidad cardiovascular de estos pacientes.

Ahora, dentro de la controversia existente, el grupo de investigación FARMAVASM (Farmacología Vascul y Metabolismo), en el departamento de Farmacología de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Madrid (UAM), ha propuesto un mecanismo que puede explicar en qué condiciones la glucosa elevada produce particularmente daño vascular. Los resultados se publican en *Cardiovascular Diabetology*.

Los investigadores, liderados por Carlos F. Sánchez Ferrer y Concepción Peiró Vallejo, en colaboración con Salvador Moncada, del University College London, y de Juan P. Bolaños y Emilio Fernández, de la Universidad de Salamanca han demostrado que, en las células vasculares humanas, la entrada de glucosa no se modifica cuando aumenta su concentración extracelular, excepto cuando las células están previamente inflamadas, situación en la que aumenta su transporte a través de la membrana celular y su utilización por las vías metabólicas celulares.

Una forma eficaz de reducir la mortalidad de los
pacientes diabéticos sería controlar muy estrechamente
su glucemia

En estas células inflamadas, además, una parte de este exceso de glucosa consumida es desviada por una ruta metabólica determinada, denominada vía de las pentosas, que aumenta la producción de la forma reducida de un compuesto conocido como nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADPH).

“Este compuesto, que en ausencia de inflamación ostenta un papel fundamental en la formación de uno de los principales mecanismos antioxidantes celulares, el glutatión, tiene una acción diametralmente opuesta en células previamente inflamadas. En estas circunstancias, hemos observado que el aumento de NADPH se emplea como sustrato de una enzima pro-oxidante, la NADPH-oxidasa, que produce radicales libres y exacerba los procesos inflamatorios”, explica Carlos Sánchez Ferrer, investigador de la UAM.

El papel de las adipoquinas

Los autores sostienen la hipótesis de que el simple aumento de la glucemia no justifica el daño vascular asociado a la diabetes ya que, en condiciones normales, el tejido vascular dispone de mecanismos capaces de regular la entrada y utilización de la glucosa.

No obstante, la hiperglucemia puede exacerbar una respuesta vascular inflamatoria previa o simultánea, situación que es habitual en la diabetes, en la que se origina un entorno proinflamatorio característico. Esta situación, que se conoce como inflamación crónica de bajo grado, ocurre también en otras enfermedades cardiovasculares y su origen es todavía poco conocido.

Una posibilidad que cada vez cobra más fuerza es que sea producido por unos compuestos denominados adipoquinas, secretados por el tejido adiposo en situaciones como la obesidad –circunstancia que se asocia en gran medida con el tipo más frecuente de diabetes (*diabetes mellitus* tipo 2)–.

“Si la hipótesis es correcta, la prevención de la patología vascular asociada a la diabetes no sólo requeriría el control de la glucemia, sino también desarrollar estrategias terapéuticas para reducir el ambiente proinflamatorio”, señala Carlos Sánchez Ferrer .

“En este sentido, además de cambios en el estilo de vida, como el ejercicio físico o la pérdida de peso, es posible que nuevos fármacos diseñados para impedir los efectos de las adipoquinas proinflamatorias puedan tener en el futuro un papel relevante para prevenir o tratar el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares asociadas a las enfermedades metabólicas”, concluye el investigador.

Referencia bibliográfica:

Concepción Peiró, Tania Romacho, Verónica Azcutia, Laura Villalobos, Emilio Fernández, Juan P. Bolaños, Salvador Moncada and Carlos F. Sánchez-Ferrer. Inflammation, glucose, and vascular cell damage: the role of the pentose phosphate pathway. *Cardiovascular Diabetology*. DOI: 10.1186/s12933-016-0397-2.

Derechos: **Creative Commons**

TAGS

GLUCEMIA | INFLAMACIÓN | DIABETES |

Creative Commons 4.0

Puedes copiar, difundir y transformar los contenidos de SINC. [Lee las condiciones de nuestra licencia](#)