

Regeneran por primera vez en el mundo células renales enfermas

Las células renales dañadas están mas cerca de poder regenerarse restaurando la función renal que se ha deteriorado a causa de lesiones o enfermedades renales agudas o crónicas, según ha demostrado por primera vez un grupo de científicos de la Escuela de Medicina Duke-NUS, el Centro Nacional del Corazón de Singapur (NHCS), que han trabajado en colaboración con investigadores en Alemania. En concreto, han descubierto que bloquear una proteína perjudicial denominada interleucina-11 (IL-11) permite que las células renales dañadas se regeneren.

«La insuficiencia renal es una epidemia global», ha recordado la profesora asistente Anissa Widjaja, bióloga molecular del equipo cardiovascular de la Escuela de Medicina Duke-NUS, un programa exclusivo de investigación de trastornos metabólicos (CVMD). «Singapur ocupa el primer lugar en el mundo en insuficiencia renal inducida por diabetes y el cuarto en términos de prevalencia de insuficiencia renal. La contribución de la enfermedad renal crónica a la mortalidad está aumentando rápidamente, lo que sugiere que existen deficiencias en los enfoques terapéuticos actuales».

Con el objetivo de encontrar formas de restaurar la capacidad de los riñones para regenerar las células dañadas, Widjaja trabajó con el profesor Stuart Cook, profesor de medicina cardiovascular de la Fundación Tanoto en el Centro Médico Académico SingHealth Duke-NUS y el Programa CVMD, y el profesor decano de Duke-NUS, Thomas Coffman, un prestigioso nefrólogo, que se asociaron con científicos en Alemania para investigar el papel de la IL-11, que se sabe que provoca la formación de cicatrices en otros órganos, como el hígado, los pulmones y el corazón, en la enfermedad renal aguda y crónica.

La proteína IL-11 provoca enfermedad renal crónica

Los resultados de la investigación muestran que esta proteína está involucrada en el desencadenamiento de una cascada de procesos moleculares en respuesta a la lesión renal que tiene como consecuencia la inflamación, la fibrosis (cicatrización) y la pérdida de función. Los investigadores descubrieron, además,

que inhibir la IL-11 con un anticuerpo neutralizante puede prevenir, e incluso revertir, el daño renal en este contexto. Sus hallazgos se han publicado en *Nature Communications*

«Descubrimos que la IL-11 es perjudicial para la función renal y desencadena el desarrollo de la enfermedad renal crónica», ha declarado Cook. «También demostramos que la terapia anti-IL11 puede tratar la insuficiencia renal, revertir la enfermedad renal crónica establecida y restaurar la función renal al promover la regeneración en ratones, al tiempo que es segura para el uso a largo plazo».

Los investigadores han comprobado que las células tubulares renales que recubren los conductos del interior de los riñones liberan IL-11 en respuesta al daño renal y que esto activa una cascada de señalización que aumenta la expresión de un gen llamado Snail Family Transcriptional Repressor 1 (SNAI1), que frena el crecimiento celular y contribuye a la disfunción renal.

En un modelo preclínico de la enfermedad renal diabética humana, los científicos demostraron que desactivar este proceso administrando un anticuerpo que se une a la IL-11 condujo a la proliferación de las células del túbulo renal y revirtió la fibrosis y la inflamación, lo que permitió que las células renales dañadas se regeneraran y fuera posible restaurar la función renal dañada. A pesar de que los ensayos clínicos de un anticuerpo que se une a otra molécula profibrótica denominada factor de crecimiento transformante beta no han tenido éxito, este nuevo enfoque brinda la esperanza de un nuevo objetivo.

Con información de [WebConsultas](#)