



Un grupo de investigación de la Universidad de las Islas Baleares (UIB), en España, descubrió que complicaciones como la retinopatía, la nefropatía o la cardiopatía diabética aparecen como consecuencia de la reacción de la glucosa con diferentes proteínas.

El proceso llamado glicación, que ocurre en las condiciones fisiológicas y afecta a los lípidos y ácidos nucleicos, donde la acción de los azúcares reductores modifican y alteran la función de compuestos aromáticos sobre las lisinas y argininas proteicas, conocidos como productos finales de la glicación o AGE (por sus siglas en inglés Productos Finales de la Glicación Avanzada). La acumulación de los AGE ha sido directamente correlacionada con el desarrollo de las complicaciones asociadas a la diabetes.

Los científicos señalaron que en las personas con diabetes se encontró un gran número de AGE, alojado en tejidos que habían sufrido un proceso neurodegenerativo. Recientemente, se ha descubierto que las personas que sufren diabetes tipo II están propensas a desarrollar enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer, Parkinson o de Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (un trastorno cerebral degenerativo).

Los integrantes del grupo de investigación en Reactividad Molecular y Diseño de Fármacos del Departamento de Química de la UIB publicaron el estudio en la revista Biomacromoléculas.

A pesar de que la comunidad científica asumió que la glicación inducía al despliegue proteico y facilitaba la agregación y el depósito proteico, este hecho fue demostrado mediante la utilización de técnicas espectroscópicas de baja resolución. Hasta la fecha no se había analizado el nivel residual del impacto de la glicación sobre la estructura proteica, o bien como la formación de AGE podía afectar la agregación por sí misma, sin tener en cuenta el despliegue proteico.

La UIB ha demostrado que la glicación de lisozima mediante ribosa induce rápidamente a su agregación. Este proceso lleva asociada la formación y estabilización de unos agregados de morfología esférica, los cuales mantienen la estructura nativa de la proteína y presentan una elevada capacidad para disminuir la viabilidad de un determinado tipo de células neuronales. La utilización combinada y complementaria de un amplio abanico de técnicas experimentales, especialmente la resonancia magnética nuclear (RMN), ha permitido a los investigadores de la UIB describir exactamente el mecanismo molecular de este proceso.

Así, se ha demostrado que la glicación de lisozima mediante ribosa no inducía al despliegue proteico, pero sí que implicaba cambios en las propiedades químicas y físicas de la superficie del lisozima, lo llevaba a un incremento en las zonas superficiales con carácter hidrofóbico (que no se pueden mezclar con el agua) debido a la formación de los AGE.

Este efecto estimula las interacciones intermoleculares de carácter hidrófobo, responsables de la agregación del lisozima sin que exista la necesidad de que pierda su estructura nativa.

Los resultados alcanzados por los investigadores de la UIB presentan implicaciones fundamentales para el futuro diseño de estrategias terapéuticas para combatir los procesos neurodegenerativos asociados a la diabetes, de esta forma, se demuestra por primera vez que no es tan importante buscar inhibidores del despliegue proteico inducido por la glicación, sino que las investigaciones de carácter farmacológico deben centrarse en compuestos que dificulten las interacciones hidrófobas guiadas por AGE.

Estos trabajos de investigación han sido realizados en la UIB por la estudiante de doctorado Laura Mariño, galardonada con el Premio Arquímedes y los doctores Miquel Adrover, Pilar Sanchis, Bartomeu Vilanova, Josefa Donoso, Francisco Muñoz, con la colaboración de los Servicios Científico-Técnicos de la UIB. También han participado investigadores de la Universidad Libre de Bruselas, Bélgica y de la Universidad de Twentee, Holanda.

**Fuente: [saludedediciones.com](http://saludedediciones.com)**