Publicado en el 27/03/2017

Hallan un gen capaz de evitar malformaciones a causa de la diabetes materna

Se trata del gen Alx3, una 'pieza' clave en la defensa de las células embrionarias

El gen Alx3 es clave para la defensa de las células embrionarias contra el daño producido por el estrés oxidativo generado por la hiperglucemia materna

La deficiencia de este gen contribuye a la aparición de defectos del desarrollo embrionario en madres diabéticas

Un equipo con investigadores del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC) ha descubierto que un gen denominado Alx3, presente en los embriones durante el desarrollo intrauterino, actúa como sensor de los niveles de glucosa anormalmente elevados a causa de la diabetes de la madre gestante, y activa un programa genético de defensa para prevenir el daño celular que el exceso de glucosa podría producir. El estudio, publicado en la revista Scientific Reports, ha sido efectuado por investigadores del Instituto de Investigaciones Biomédicas Alberto Sols (centro mixto del CSIC y la Universidad Autónoma de Madrid) pertenecientes al Centro de Investigación Biomédica en Red de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas (Ciberdem), con la colaboración de investigadores del Instituto Cajal (CSIC).

El estudio, publicado en la revista Scientific Reports, ha sido efectuado por investigadores del Instituto de Investigaciones Biomédicas Alberto Sols (centro mixto del CSIC y la Universidad Autónoma de Madrid) pertenecientes al Centro de Investigación Biomédica en Red de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas (Ciberdem), con la colaboración de investigadores del Instituto Cajal (CSIC).

“Se conoce desde hace años que la diabetes materna durante la gestación constituye un riesgo muy importante para la aparición de malformaciones del desarrollo embrionario y fetal, que afectan fundamentalmente a la formación del sistema nervioso y del corazón”, explica Mario Vallejo, director del estudio, e investigador del CSIC en el Instituto de Investigaciones Biomédicas Alberto Sols, y científico de Ciberdem.

“Se piensa que ello es debido a que el incremento de los niveles de glucosa proveniente de la sangre materna da lugar a la producción excesiva de radicales libres en las células embrionarias, lo cual produce estrés oxidativo con el consiguiente daño y muerte celular”, añade.

Utilizando un modelo de diabetes materna en ratones, los investigadores han descubierto que Alx3 se activa en las células embrionarias durante el desarrollo intrauterino tras detectar la presencia de concentraciones anormalmente elevadas de glucosa procedente de la sangre materna. “Como consecuencia de ello, se pone en marcha la síntesis de una proteína reguladora codificada por este gen, cuyo papel es estimular la actividad de un conjunto de genes diferentes responsables de la producción de enzimas que eliminan los radicales libres para hacer frente al estrés oxidativo”, detalla

Vallejo.

Cuando Alx3 se encuentra anormalmente inactivo, los genes que codifican estas enzimas no se estimulan, y como consecuencia de ello la incidencia y la gravedad de las malformaciones congénitas aumenta considerablemente, indica Vallejo. Además, los investigadores han descrito que el mecanismo por el que esta respuesta se pone en marcha incluye la estimulación de la producción de otro factor de transcripción denominado Foxo1, que también juega un papel importante en la defensa del organismo contra los radicales libres.

Por tanto, los investigadores han demostrado que Alx3 es una pieza fundamental para la defensa de las células embrionarias contra el daño producido por el estrés oxidativo generado por la hiperglucemia de origen materno. Asimismo, han identificado la deficiencia de Alx3 como un nuevo mecanismo molecular que contribuye a la aparición de defectos del desarrollo embrionario en madres diabéticas gestantes.

El contenido de este comunicado fue publicado primero en la página web del CSIC

Datos de contacto:

Nota de prensa publicada en:

Categorías: Sociedad Otras ciencias

NotasdePrensa

https://www.notasdeprensa.es