



UNIÓN EUROPEA
Fondo Europeo de Desarrollo Regional

"Una manera de hacer Europa"

Identificación del proyecto

Desentrañando el mecanismo molecular de la fisiopatología de la enfermedad renal diabética y no diabética y las ventajas de la dapagliflozina por medio de la biología de Sistemas (EXPTE. PI22/00006)

Descripción del proyecto

La enfermedad renal crónica (ERC) sigue aumentando su incidencia y en 20 años será la cuarta causa de mortalidad en nuestro país. Seguimos sin conocer completamente las vías fisiopatológicas implicadas en esta patología silenciosa e infra diagnosticada que conlleva un altísimo riesgo cardiovascular (CV) y mortalidad y consideramos imperioso profundizar en este aspecto. Durante décadas, las herramientas terapéuticas han sido limitadas. Los fármacos inhibidores del co-transportador sodio glucosa tubular tipo2 (iSGLT2) han demostrado una clara mejoría en la evolución función renal y el riesgo CV tanto en población diabética como no diabética. De esta manera, han modificado drásticamente las recomendaciones de la práctica clínica. No obstante, desconocemos cuáles son las vías fisiopatológicas que modulan este grupo de fármacos, inicialmente formulados como medicación antidiabética. Nuestro objetivo es profundizar en el conocimiento de estas vías con un abordaje holístico mediante biología de sistemas y tecnología basada en inteligencia artificial, seguidos de la validación en tejido renal humano y experimental tanto in vivo como in vitro, para proporcionar un sólido soporte mecanístico de los iSGLT2. Nuestro proyecto permitirá estudiar posibles vías fisiopatológicas del daño renal, tanto a nivel genético como postranscripcional, no identificados previamente como potenciales marcadores diagnósticos, pero, sobre todo, nos ofrece la posibilidad de estudiar nuevas vías de actuación terapéutica.

Financiación

INSTITUTO DE SALUD CARLOS III

105.270,0

Este proyecto está cofinanciado por el Fondo Europeo de Desarrollo Regional (FEDER). "Una manera de hacer Europa"