

La interacció entre la microbiota i el sistema immunitari influeix en la diabetis tipus 1

Segons una recerca de la UdL, l'IRBLleida i el Vall d'Hebron Institut de Recerca amb ratolins

La interacció entre el conjunt de microorganismes de l'intestí ([microbiota](https://ca.wikipedia.org/wiki/Microbiota) [<https://ca.wikipedia.org/wiki/Microbiota>]) i el sistema immunitari influeix en el desenvolupament de la [diabetis mellitus tipus 1](https://es.wikipedia.org/wiki/Diabetes_mellitus_tipo_1) [https://es.wikipedia.org/wiki/Diabetes_mellitus_tipo_1]; una malaltia autoimmunitària que destrueix les cèl·lules del pàncrees encarregades de fabricar [insulina](https://es.wikipedia.org/wiki/Insulina) [<https://es.wikipedia.org/wiki/Insulina>], requereix l'administració d'aquesta hormona i generalment es desenvolupa abans dels 30 anys. Personal investigador de la Universitat de Lleida (UdL), l'Institut de Recerca Biomèdica de Lleida (IRBLleida) i el Vall d'Hebron Institut de Recerca (VHIR) ho ha confirmat amb una recerca realitzada amb ratolins, publicada a *Nature Communications* [<https://www.nature.com/ncomms/>]. Si futurs estudis confirmen aquesta relació entre limfòcits i bacteris en humans, els científics podrien plantejar teràpies personalitzades per a la diabetis tipus 1 basades en la modulació de la microbiota.



Les investigadores i els investigadors han utilitzat dos grups de ratolins modificats genèticament: un d'ells, amb un risc augmentat de desenvolupar diabetis i l'altre, més resistent. Així han pogut comprovar que hi ha bacteris que són més comuns en els diabètics, com els [cianobacteris](https://ca.wikipedia.org/wiki/Cianobacteris) [<https://ca.wikipedia.org/wiki/Cianobacteris>] o els [clostridis](https://ca.wikipedia.org/wiki/Clostridi) [<https://ca.wikipedia.org/wiki/Clostridi>]; mentre altres, com els [bifidobacteris](https://ca.wikipedia.org/wiki/Bifidobacteri) [<https://ca.wikipedia.org/wiki/Bifidobacteri>], són més freqüents en els animals resistents.

L'equip també ha descobert que si els dos models animals compartien espai vital durant setmanes o mesos, hi havia canvis tant en la microbiota com en el sistema immunitari dels més vulnerables a la diabetis. "Quan els ratolins que inicialment tenen més risc viuen en el mateix espai que els resistents, la incidència de la malaltia es redueix a la meitat. De fet, veiem que la resposta immunitària passa de ser molt forta i inflamatòria (típica de la diabetis tipus 1), a ser molt més reguladora", destaca el cap del grup de Recerca en Immunologia i Metabolisme (GRIM [<https://webgrec.udl.cat/cgi-bin/3DADREC/crfitgrup.cgi?PID=&IDI=CAT&PAR=IMMUNOEN>]) de la UdL i de l'IRBLleida, Joan Verdager.

Aquesta convivència amb ratolins més resistents també té conseqüències en la microbiota, ja que la coprofàgia, és a dir, ingesta de femta, afavoreix l'intercanvi de bacteris. Això redueix la [permeabilitat intestinal](https://es.wikipedia.org/wiki/Permeabilidad_intestinal) [https://es.wikipedia.org/wiki/Permeabilidad_intestinal] i provoca canvis en els subconjunts de [limfòcits T](https://es.wikipedia.org/wiki/Linfocito_T) [https://es.wikipedia.org/wiki/Linfocito_T] i [B](https://es.wikipedia.org/wiki/Linfocito_B) [https://es.wikipedia.org/wiki/Linfocito_B], promovent la proliferació de bacteris filamentosos segmentats als ratolins immunodeficients.

Text: Comunicació VHIR / Comunicació IRBLleida / Premsa UdL

MÉS INFORMACIÓ:

Article *Mutual modulation of gut microbiota and the immunesystem in type 1 diabetes models* [
<https://www.nature.com/articles/s41467-023-43652-x>]