



OTRI



## Inhibidores duales de los inflammasomas NLRP1 and NLRP3 (Patente)

2026 Universidad Pablo de Olavide

Ver la oferta en la web. [www.upo.es/UPOTec](http://www.upo.es/UPOTec)

Contacta con la OTRI: [otri@upo.es](mailto:otri@upo.es)

### Sector

Salud

### Área Tecnológica

Biotecnología , Biomedicina y Salud Pública

### Descripción

Investigadores/as del Área de Bioquímica y Biología Molecular de la Universidad Pablo de Olavide de Sevilla, junto con la Universidad de Cádiz y la Fundación Pública Andaluza Progreso y Salud, han patentado el uso de inhibidores duales de los inflammasomas NLRP1 y NLRP3. Estos inflammasomas son complejos multiproteicos que juegan un papel clave en la respuesta inflamatoria del cuerpo por lo que están implicados en una larga lista de enfermedades. El uso de estos inhibidores tendría importantes aplicaciones en enfermedades donde los inflammasomas NLRP1 y NLRP3 están involucrados, tipo enfermedades autoinmunes, cardiovasculares, metabólicas, patologías neurodegenerativas, dermatológicas, etc.

### Necesidad o problema que resuelve

Se ha descrito que NLRP1 y NLRP3 están involucrados en una amplia variedad de enfermedades, que incluyen: - Trastornos metabólicos, como diabetes tipo 2, aterosclerosis, obesidad y gota. - Trastornos neurodegenerativos y neurológicos como la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Parkinson, la esclerosis múltiple y la esclerosis lateral atrófica muscular. - Enfermedades pulmonares como asma y EPOC y fibrosis pulmonar idiopática. - Enfermedades del hígado como el síndrome NASH, hepatitis viral y cirrosis hepática. - Enfermedades pancreáticas tales como pancreatitis aguda y crónica, enfermedades agudas y renales tales como lesión renal crónica, incluido el trasplante de riñón. - Enfermedades intestinales como la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa. - Enfermedades de la piel como psoriasis, vitiligo o dermatitis atópica, enfermedades musculoesqueléticas como la esclerodermia, trastornos vasculares como la arteritis de células gigantes. - Trastornos óseos tales como osteoporosis, osteoartritis y trastornos de la enfermedad de los huesos de mármol, enfermedades oculares tales como glaucoma y degeneración lútea. - Enfermedades causadas por infecciones virales como VIH y SIDA, artritis reumatoide, eritematoso sistémico, tiroiditis autoinmune. - Enfermedades reproductivas como envejecimiento ovárico, insuficiencia ovárica prematura, síndrome de ovario poliquístico, endometriosis, parto prematuro, preeclampsia y subfertilidad masculina. - Anemia maligna, cáncer y enfermedades autoinmunes así como en el envejecimiento y enfermedades de envejecimiento acelerado como la progeria. Existe una necesidad médica en relación con el desarrollo de

inhibidores farmacológicos duales de NLRP1 y NLRP3 para el tratamiento de patologías en las que esté implicada la activación de ambos inflamasomas. La presente invención podría ayudar a resolver este problema mediante el uso de inhibidores duales de NLRP1 y NLRP3 y conducir a nuevas terapias.

## Aspectos innovadores

La novedad de la presente invención radica en la inhibición dual de dos inflamasomas NLRP1 y NLRP3. Esta innovación podría ayudar a descubrir nuevas terapias para las enfermedades en las que estos complejos proteicos están involucrados. Hay que destacar que el equipo de investigación responsable de la presente invención ha dado un paso importante en la lucha contra el síndrome de progeria de Hutchinson-Gilford, una enfermedad genética extremadamente rara caracterizada por un envejecimiento acelerado en los niños. Se demostró que la combinación del lonafarnib, el único tratamiento aprobado actualmente por la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA), con un inhibidor específico del complejo inflamatorio NLRP3, podría ser clave para mejorar el pronóstico de los pacientes y aumentar su esperanza de vida.

<https://www.upo.es/diario/ciencia/2024/09/avances-tratamiento-sindrome-progeria-hutchinson-gilford/>

Además, los/as científicos/as han trabajado en un estudio en colaboración con la Unidad de Nefrología y la Unidad de Inmunología del Hospital Puerta del Mar y el Instituto de Investigación Biomédica de Cádiz (INIBICA), en el que se ha identificado la activación del complejo multiproteico NLRP1 en las células inmunitarias de pacientes durante la enfermedad renal y tras el trasplante de riñón. Hasta ahora, los estudios veían una implicación de inflamasoma NLRP3, el cual responde bien a los inmunosupresores. Sin embargo, los pacientes seguían estando sometidos a procesos inflamatorios. El estudio desvela que otro inflamasoma, el NLRP1, está sobre regulado tanto antes del trasplante como mucho tiempo después, hasta 6 meses, sin que los inmunosupresores puedan controlarlo. Además, este efecto está asociado a la edad del donante del órgano, por lo que, a mayor edad con respecto a la edad del paciente receptor, mayor implicación de NLRP1 y, por tanto, mayor inflamación mantenida en el tiempo, lo que podría explicar el riesgo de deterioro y otras enfermedades inflamatorias que presentan los pacientes trasplantados de por vida. Estos resultados llevan así a la hipótesis de que la edad del donante es un factor crítico en la activación del inflamasoma postrasplante y que se deben considerar inhibidores específicos del inflamasoma NLRP1 para aumentar el éxito del trasplante de riñón a largo plazo, convirtiéndose así en una prometedora nueva diana farmacológica.

<https://www.upo.es/diario/ciencia/2024/04/identifican-complejo-multiproteico-involucrado-procesos-inflamatorios-enfe>

## Tipos de empresas interesadas

La presente invención tiene aplicación en el sector farmacéutico y médico.

## Nivel de desarrollo

Invención protegida mediante Derechos de Propiedad Industrial, a través de patente disponible para su explotación mediante licencia de uso

## Más información

Inventores/as: Mario Cordero Morales, José Manuel Botubós Ares, María Jesús Durán Peña, Isidro González Collado y Manuel Jiménez Tenorio. Titulares: Universidad Pablo de Olavide, Fundación Pública Andaluza Progreso y Salud, y Universidad de Cádiz.

## Equipo de Investigación

Regeneración de la Célula Beta Pancreática (CTS576)