DIARIO MEDICO.COM

16 de enero de 2009

Las mitocondrias podrían desencadenar la diabetes

La alteración de la función mitocondrial podría estar en el inicio temprano de la diabetes 2, una hipótesis que tratará de comprobar el estudio *Mitin*, uno de los dos proyectos europeos que coordina el IRB Barcelona.

Patricia Morén. Barcelona 16/01/2009

Las mitocondrias, implicadas en el metabolismo energético de las células, podrían estar implicadas en el inicio temprano de enfermedades complejas como la diabetes. Éste es el objeto de estudio del proyecto europeo *Mitin*, que ha arrancado técnicamente a finales del 2008 y que tendrá tres años de duración, según lo ha explicado su coordinador, Antonio Zorzano, catedrático de la Universidad de Barcelona y jefe del programa de Medicina Molecular del Instituto de Investigación de Barcelona (IRB Barcelona).

Esta institución ha obtenido la coordinación de dos proyectos europeos de investigación en el área de la salud -el *Mitin* y el *Mephitis*, sobre malaria-, según ha resuelto la Comisión Europea (CE) en la segunda convocatoria del VII Programa Marco. Este hecho coloca al IRB Barcelona como centro líder en proyectos europeos en el conjunto del Estado, junto al Consejo Superior de Investigaciones Científicas. En total, los centros españoles liderarán diez proyectos. El IRB Barcelona recibirá una financiación de la CE superior a cinco millones de euros para tres años, del 2009 al 2011.

Dos hipótesis

En referencia al proyecto *Mitin*, Zorzano ha destacado que el principal objetivo del trabajo es demostrar que la mitocondria desempeña un papel en el desarrollo de la diabetes de tipo 2. En la actualidad, la comunidad científica está de acuerdo en que la diabetes de tipo 2 se asocia con una alteración de la función mitocondrial. "Éste es un hecho incontrovertible", ha afirmado el investigador.

Sin embargo, la discusión o controversia actual pivota sobre dos hipótesis: "Una de ellas es que esta alteración asociada a la diabetes y la obesidad sería un elemento temprano en el desarrollo de la resistencia a la insulina y la otra indica que, por el contrario, sería un fenómeno secundario". Éste es el aspecto en el que pretende incidir el estudio *Mitin*. El grupo de Zorzano es más partidario de la primera hipótesis; de hecho, dispone de "resultados no publicados que indican que las alteraciones mitocondriales constituyen un hecho muy inicial en la diabetes de tipo 2".

Ahora, bajo la batuta de Zorzano un total de seis grupos de investigación tratarán de probar esta hipótesis recurriendo a las tecnologías *ómicas* (fundamentalmente la transcriptómica y la metabolómica) y la biología de sistemas, consistente en convertir la información biológica en ecuaciones matemáticas que permiten reconstruir la vida y las relaciones que existen entre las mitocondrias y la diabetes.

De los seis grupos participantes, dos son expertos en biología de sistemas: uno es el del Barcelona SuperComputing Center, que aloja el superordenador *MareNostrum*, uno de los más potentes del mundo, que trabajará en la generación del programa computacional que integrará todos los datos experimentales; y el

otro, de Finlandia, en la técnica denominada lipidómica, que permite conocer la composición de las grasas en los tejidos y los fluidos del organismo. Los cuatro laboratorios restantes -dos son del Reino Unido, otro de Alemania y el del propio Zorzano- aportarán su experiencia en el estudio de la resistencia a la insulina y la diabetes en dos modelos animales diferentes -ratones y *Drosophila melanogaster*-, y en la manipulación de células individuales de mamífero.