

METABOLISMO LA ACCIÓN DE ESTA ADIPOCINA SE RELACIONA CON LA VÍA DE SEÑALIZACIÓN JNK

Sfrp5 modula las alteraciones metabólicas en ratones obesos

→ La proteína Sfrp5 puede convertirse en una diana farmacológica para el tratamiento de enfermedades metabólicas asociadas a la obesidad.

Así lo sugiere un trabajo internacional coordinado por un equipo de la Universidad de Boston, que se publica hoy en *Science*.

DM

Un equipo internacional de investigadores ha identificado una proteína, producida por adipocitos, que, a diferencia de otras proteínas también generadas por estas células, puede ser beneficiosa para la salud metabólica. Los resultados de su trabajo se publican hoy en *Science*.

Kenneth Walsh, de la Facultad de Medicina de la Universidad de Boston, es el autor principal. En el estudio, en el que también colaboran dos grupos de la Universidad de Nagoya, en Japón, y de la Universidad de Singapur, se presenta la potencial utilidad de la proteína Sfrp5 en la lucha contra patologías como la diabetes de tipo 2 en individuos obesos.

La mayoría de las adipocinas secretadas por los adipocitos

promueven la aparición de procesos inflamatorios y la resistencia a la insulina, lo que en determinadas circunstancias deriva en la aparición de la diabetes y otras alteraciones metabólicas en personas obesas.

Con el objetivo de descu-

brir nuevas adipocinas, Noriyuki Ouchi, también de la Universidad de Boston, ha comparado perfiles de expresión génica de tejido graso en ratones delgados y obesos. Según han determinado, Sfrp5 es mucho más abundante en el tejido adi-

posado de los animales con obesidad, un detalle que también se observa en grasa proveniente de tejido gástrico en personas obesas.

En los animales con obesidad, Sfrp5 suprime la activación de unas de las células inmunes más esenciales, los macrófagos, gracias a la inhibición de la vía de señalización JNK. Este descubrimiento ha llevado a los investigadores a sugerir nuevos estudios en torno a la interacción entre la citada proteína y diversas moléculas vinculadas con esta vía de señalización, un abordaje que podría abrir nuevas oportunidades en el desarrollo de fármacos encaminados a tratar alteraciones metabólicas relacionadas con la obesidad.

■ (*Science* 2010; DOI: 10.1126/science.1188280).

DIETA CON MUCHAS CALORÍAS

Los investigadores se han valido de ratones deficientes en la proteína Sfrp5 alimentados con una dieta calórica. Los animales desarrollaron una grave intolerancia a la glucosa, además de esteatosis hepática, y su tejido adiposo mostraba una acumulación de macrófagos activos asociados a la activación de la vía de señalización JNK. El envío mediado por adenovirus de Sfrp5 en modelo de ratón obeso mejoró tanto la intolerancia a la glucosa como la esteatosis hepática.

