



O.J.D.: 50707

E.G.M.: No hay datos

Tarifa (€): 1800

Fecha: 23/03/2011

Sección: MEDICINA

Páginas: 1,12

La proteína Mfn2 parece tener una papel clave en la diabetes

La renovación celular, un proceso íntimamente ligado al envejecimiento y al desarrollo de diversas enfermedades neurodegenerativas y cardiovasculares, muestra también protagonismo en diabetes.

PÁG. 12

BIOLOGÍA MOLECULAR ES UN CONTROLADOR DEL METABOLISMO MITOCONDRIAL Y LA INSULINA

La proteína Mfn2 podría tener un papel clave en la diabetes

→ Científicos de todo el mundo se reúnen en la Conferencia BioMed, en Barcelona, para discutir los avances en el campo de la renovación celu-

lar, un proceso íntimamente ligado al envejecimiento y al desarrollo de diversas enfermedades neurodegenerativas y cardiovasculares.

■ **Karla Islas Pieck** Barcelona
La proteína mitofusina 2 (Mfn2) desempeña un papel importante en el control del metabolismo mitocondrial y la señalización de la insulina, por lo que las deficiencias en su actividad pueden contribuir al desarrollo de anomalías metabólicas vinculadas a la diabetes tipo 2, según ha quedado de manifiesto en la Conferencia *Barcelona BioMed* sobre autofagia mitocondrial, impulsada por el Instituto de Investigación Biomédica (IRB Barcelona) y la Fundación BBVA.

Esta reunión científica, que congrega a más de 150 expertos nacionales e internacionales en el campo de la degradación y el reciclaje de componentes específicos de las células previamente dañados, está organizada por Antonio Zorzano, del IRB Barcelona, y Luca Scorrano, de la Universidad de Ginebra, en Suiza.

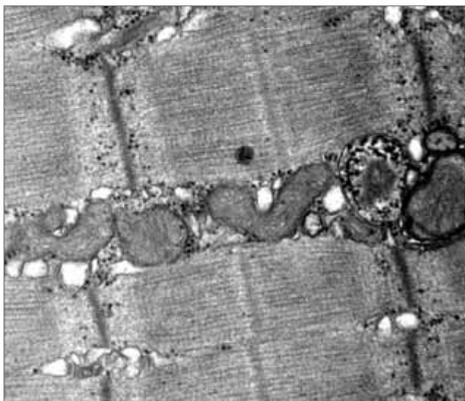
Muchas de las patologías complejas, como las neurodegenerativas, las cardiovasculares o la diabetes, se han asociado en los últimos años a alteraciones en la función mitocondrial, "pero no conocemos los mecanismos concretos que están implicados", ha explicado Zorzano a **DIARIO MÉDICO**.

El grupo de investigación que dirige en el IRB Barcelona, la Universidad de Barcelona (UB) y el Centro de Investigación Biomédica en Red de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas (Ciberdem) ha demostrado que la deficiencia de Mfn2 en ratones ocasiona respiración mitocondrial defectuosa y una señalización dispar de la insulina bajo ciertas condiciones como la edad o una dieta hiperlipídica.

La proteína Mfn2 ejerce una función clave en la fusión mitocondrial y en la inmovilización del retículo endoplásmico en la mitocondria, además de que media



Antonio Zorzano y Luca Scorrano, coordinadores de la Conferencia Barcelona BioMed.



Autofagia mitocondrial en células de músculo esquelético.

las acciones de los factores PGC1- α y PGC1- β .

Otros trabajos de investigación previos que constan en la literatura médica señalan la presencia de mutaciones de MFN2 en pacientes con neuropatía de tipo 2A, conocida como Charcot-Marie-Tooth, además de que los defectos en la expresión de esta proteína se han encontrado en el músculo esquelético de los pacientes obesos y los diabéticos de tipo 2.

Con estas premisas científicas, el grupo de investigadores que dirige Zorzano

planteó la hipótesis de que la proteína Mfn2 sería la responsable de la regulación de la señalización de la insulina.

Gran interés científico

La mitofagia, una actividad de destrucción selectiva de la célula para favorecer su proceso de reciclaje, se ha convertido en los últimos años en una de las áreas de mayor interés para el estudio del envejecimiento y algunas patologías complejas.

La acumulación de mitocondrias dañadas a lo largo de los años ocasiona que las

Las deficiencias en la actividad de la proteína mitofusina 2 (Mfn2) podría contribuir al desarrollo de anomalías metabólicas vinculadas a la diabetes tipo 2

La deficiencia de Mfn2 en ratones ocasiona respiración mitocondrial defectuosa y una señalización dispar de la insulina

células vivan peor y aumenta el riesgo de enfermar. Estudios recientes sugieren que estos motores celulares guardan una relación con el proceso de apoptosis, lo que también podría tener un papel en el cáncer. "Sabemos que una disminución de la mitofagia provoca un aumento en la apoptosis, por lo que podríamos favorecer la muerte de las células cancerosas manipulando la destrucción de las mitocondrias en estas células".

Una de las líneas más novedosas de trabajo en este campo ha puesto sobre la mesa dos proteínas que participan en la degradación autofágica de las mitocondrias: Pink 1 y Parkin, que podrían centrar futuros estudios orientados a la búsqueda de diversos tratamientos para diferentes patologías.