



ENDOCRINOLOGÍA EVITAR SU DÉFICIT

La proteína mitofusina 2 podría ser una diana para tratar la diabetes tipo 2

■ Redacción

Un equipo de científicos del Instituto de Investigación Biomédica (IRB Barcelona) ha validado el potencial de una proteína para el tratamiento de la diabetes de tipo 2. Según este hallazgo, la escasez de mitofusina 2 provoca resistencia a la insulina e intolerancia a la glucosa en ratones, principales causas del desarrollo de diabetes.

Estos investigadores han descubierto que la deficiencia de una única proteína, mitofusina 2, en las células del músculo y del hígado en ratones es suficiente para provocar que los tejidos se vuelvan in-

lona y jefe del laboratorio Enfermedades Heterogénicas y Poligénicas en el mismo centro.

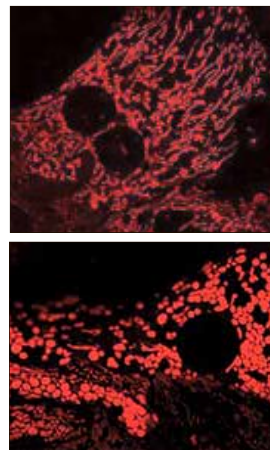
La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que en el 2020 habrá 350 millones de personas con diabetes en el mundo. La diabetes tipo 2 supone el 90 por ciento de los casos y se debe en gran medida a un peso corporal excesivo, los malos hábitos alimentarios y la inactividad física. Hoy en España afecta al 6,5 por ciento de la población de entre 30 y 65 años y, según la Sociedad Española de Diabetes, cerca de un 11,6 por ciento de españoles estarían en riesgo de desarrollar una diabetes tipo 2.

Estudios previos realizados en el IRB Barcelona demostraron que personas obesas y diabéticas de tipo 2 tenían niveles muy bajos de mitofusina 2 en músculo. Esta proteína controla la vía de señalización de la insulina en el hígado y los músculos.

Los científicos han observado que su carencia provoca alteraciones en las mitocondrias y el retículo endoplasmático, dos orgánulos fundamentales para el buen funcionamiento celular. "Hemos demostrado que la acumulación de disfunciones en estos dos orgánulos altera el comportamiento de las células y favorece la aparición de condiciones de prediabetes", dicen los principales autores del artículo, David Sebastián y María Isabel Hernández-Álvarez, científicos posdoctorales en el equipo de Zorzano.

El trabajo ha sido financiado parcialmente por los proyectos europeos Mitin, del Séptimo Programa Marco (FP7), y Diomed de INterreg/Sudoe/Feder, ambos coordinados por Antonio Zorzano en el IRB Barcelona, con el apoyo del Ciber de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas (CiberDEM) del Instituto de Salud Carlos III.

■ (PNAS DOI: 10.1073/pnas.1108220109).



Células de hígado de ratones sanos y ratones deficientes en mitofusina 2 (debajo).

sensibles a la insulina con el consecuente aumento de glucosa en sangre. El estudio, que se ha publicado en la revista *Proceedings of the National Academy of Sciences* (PNAS), valida la mitofusina 2 como una posible diana para el tratamiento de la diabetes de tipo 2.

Diana

"La resistencia a la insulina ocupa un lugar central en el desarrollo de la diabetes mellitus, la dislipidemia y la obesidad. La molécula mitofusina 2 podría ser un blanco muy específico para desarrollar fármacos que pongan freno a una enfermedad que afecta ya a millones de personas", explica el director del estudio, Antonio Zorzano, catedrático de la Universidad de Barcelona, coordinador del programa de Medicina Molecular del IRB Barce-