

Proteína FKBP51 y stress metabólico: su relación con la causa y tratamiento de la diabetes

Publicado el: 05-03-2018

Los principales causas conocidas hasta el momento para la diabetes mellitus tipo 2 incluyen la obesidad y el sedentarismo – los cuales pueden conducir a la resistencia a la insulina, que muchas veces se considera como un estado prediabético, al elevar de manera significativa los niveles de glucosa en sangre – así como antecedentes familiares de la enfermedad.

Vínculos entre ansiedad y diabetes

Una nueva investigación realizada por un grupo de científicos del **Instituto Max Planck de Psiquiatría en Munich**, Alemania, muestra que una proteína relacionada con el desarrollo de la ansiedad y la depresión también puede desempeñar un papel en el desencadenamiento de la diabetes, para lo cual, el equipo de investigadores supone que un compuesto antagonista podría ser empleado para bloquear su efecto.

FKBP51: La proteína que reacciona al estrés metabólico

De momento, la proteína de unión, conocida como **FKBP51** se ha asociado con ansiedad y depresión; emociones conocidas como factores que contribuyen en el incremento de la tensión del sistema de regulación fisiológica del estrés orgánico.

Mathias Schmidt, investigador principal del estudio y sus colegas, han observado recientemente que la proteína FKBP51 también contribuye a formar un vínculo molecular entre el sistema de estrés y la regulación de varias funciones y vías metabólicas. Este control puede hacer que FKBP51 sea responsable de la aparición de enfermedades metabólicas de gran relevancia y complejidad como son la obesidad y la diabetes .

Los [hallazgos](#) del equipo han sido publicados en la revista ***Nature Communications***.

Metodología de estudio y hallazgos

Schmidt y sus colaboradores analizaron un modelo de ratón para comprender el papel potencial que desempeña FKBP51 en los procesos metabólicos.

Para realizar este estudio, evaluaron el efecto de una dieta alta en grasas en ratones. Se emplearon dos grupos de ratones para evidenciar sus manifestaciones: aquellos en los que se expresó el gen FKBP51 y en ratones knock-out, en los que el gen que codifica para esa proteína se inactivó artificialmente.

Utilizaron un programa de tratamiento de 10 días, en el cual observaron el efecto de la [SAFit2](#) sobre los dos grupos de roedores. Descubrieron que los ratones knock-out no aumentaban de peso, pese a ser expuestos a la dieta rica en grasas, además evidenciaban una mejor tolerancia a la glucosa, aparte de una señalización para el empleo de la insulina más efectiva a nivel de músculo esquelético.

Este hallazgo permitió a los investigadores comprender que la proteína FKBP51, regulada por el gen con el mismo nombre, afecta las vías de señalización y metabolización de glucosa en los músculos esqueléticos.

Dado que la proteína es sensible a los factores de estrés metabólico, como el alto consumo de grasas, en última instancia puede conducir a la acumulación de glucosa en sangre y resistencia a la insulina, los principales factores de riesgo para la diabetes mellitus tipo 2 y la obesidad.

Como explican los investigadores: *“FKBP51 influye en una cascada de señalización en el tejido muscular, que con la ingesta excesiva de calorías conduce al desarrollo de la intolerancia a la glucosa, es decir, el indicador clave de la diabetes tipo 2.”*

Utilizar la causa como tratamiento

Viéndole el uso práctico a este mecanismo, los científicos han visto una idea de cómo podrían evitar la respuesta de FKBP51 a los factores estresantes que actúan como disparadores en una dieta alta en grasas.

La respuesta, según creen, puede radicar en el [SAFit2](#), que es un compuesto antagonista de FKBP51, capaz de bloquear específicamente la acción de la proteína de estrés.

Según plantean Schmidt y su equipo, el tratamiento continuo con SAFit2, podría simular el efecto del gen inactivado en el grupo de los ratones knock-out, lo que llevaría a una mejor *“regulación del peso corporal y tolerancia a la glucosa”*, así como a prevenir la aparición de la diabetes, más aún, en grupos de alto riesgo.

El SAFit2 fue desarrollado por Felix Hausch, anteriormente miembro del Instituto Max Planck de Psiquiatría, que actualmente trabaja en la Universidad de Darmstadt en Alemania.

Futuro tratamiento de enfermedades metabólicas

Los investigadores planean continuar mejorando el compuesto y probarlo en futuros ensayos clínicos, con la esperanza de que esta sustancia pueda conducir a nuevos y más efectivos tratamientos para la diabetes y otros trastornos metabólicos.

“Estos hallazgos pueden proporcionar un enfoque de tratamiento completamente nuevo para la diabetes y otras enfermedades metabólicas”, según manifiesta Alon Chen, director del Instituto Max Planck de Psiquiatría.

Fuente: <https://netsaluti.com>