

ESTUDIO EN ANIMALES

Un tipo de neuronas, clave en el desarrollo de la diabetes tipo 2

- Estas células juegan un papel en la regulación de los niveles de azúcar
- A su vez, la glucosa interfiere en la actividad de las células cerebrales

MADRID.- Desarrollar diabetes de tipo 2 podría depender, en gran parte, de nuestro cerebro. Según una investigación en ratones, el fallo de un grupo de neuronas sensibles a la glucosa y al exceso de peso podría contribuir al inicio de la enfermedad.

Varios trabajos habían demostrado la existencia de **neuronas que reaccionan ante los aumentos de azúcar en la sangre**. Sin embargo, hasta el momento ningún estudio había podido descubrir las implicaciones de esa respuesta; es decir, no se sabía si esa reacción afectaba al metabolismo de la glucosa por parte del organismo.

Un equipo de investigadores de la Universidad de Harvard y del Centro Médico Beth Israel Deaconess (EEUU) parece haber conseguido despejar esa incógnita. Según las conclusiones de su trabajo, que se publican en el último número de la revista 'Nature', existe una relación entre estas neuronas sensibles a la glucosa y la regulación de los niveles de azúcar por parte del organismo.

La obesidad es clave

No es el único dato relevante de su trabajo. Sus conclusiones también demuestran que la capacidad de estas neuronas para reaccionar a los aumentos de azúcar no es siempre la misma. Según estos investigadores, padecer un exceso de peso merma la sensibilidad de estas células.

Y, si ellas no funcionan bien, es más fácil que los niveles de azúcar en sangre se descontrolen, tal como explica a elmundo.es Laura E. Parton, la principal autora de esta investigación: "Es muy probable que estas pérdidas de sensibilidad a la glucosa en el cerebro sea **un componente importante, y hasta ahora desconocido, de la diabetes tipo 2**".

Para llevar a cabo su trabajo, el equipo dirigido por esta endocrinóloga realizó varios experimentos en el cerebro de ratones.

En primer lugar, analizaron las propiedades de un tipo de neuronas -las pro-opiomelanocortinas-, cuya acción en la regulación del peso corporal tanto en ratones como en humanos ya había sido demostrada.

A través de una técnica que permite estudiar las propiedades eléctricas de las células, pudieron comprobar que **estas neuronas se excitaban ante aumentos en los niveles de azúcar** en sangre similares a los que tienen lugar después de la ingesta de alimentos.

Según observaron, la sensibilidad de estas neuronas aumentaba y, después, éstas iniciaban una respuesta para volver a conseguir que los niveles de azúcar volvieran a la normalidad.

Niveles de glucosa en sangre

En un segundo paso, y a través de una manipulación genética, **se frenó la sensibilidad a la glucosa de este tipo de neuronas** con el objetivo de comprobar las consecuencias de esta interrupción. Tras varios experimentos, todos los ratones desarrollaron una incapacidad para regular sus niveles de glucosa.

"Esto demostró, por primera vez, que este tipo de neuronas son importantes a la hora de regular los niveles de glucosa en sangre", explica Parton.

"Estudios anteriores sugerían que la diabetes tipo 2 está causada por la aparición simultánea de dos problemas: una disfunción en la secreción de insulina y el mal funcionamiento de esta hormona. El presente estudio muestra que hay una tercera anormalidad: la disfunción de la sensibilidad a la glucosa en el cerebro", añade.

"Este trabajo muestra una tercera vía por la que la obesidad causa diabetes", añade Michael Cowley, otro de los autores de esta investigación.

Preocupados por el grave problema que la diabetes supone para la salud en todo el mundo, estos expertos asegura que los siguientes pasos de la investigación irán dirigidos a confirmar que la prevención de la obesidad mejora la tolerancia a la glucosa en ratones y a **investigar el papel de otros tipos de neuronas** sensibles a la glucosa.

Además, también quieren cerciorarse de que otros animales no roedores también poseen un sistema de regulación de la glucosa en el cerebro. Según explican, **la próxima investigación se realizará en simios obesos** que presenten una Resistencia a la insulina.