

METABOLISMO EL ANÁLISIS DE LA DOPAMINA EN RATONES, CLAVE

La insulina está vinculada con el circuito de recompensa cerebral y con la obesidad

■ DM

Un equipo de investigadores del Instituto Max Planck de Investigación Neurológica, en Alemania, aporta en el último número de *Cell Metabolism* la que es, a su juicio, una de las primeras pruebas sólidas de que la insulina tiene un efecto directo sobre los circuitos cerebrales de recompensa. Jens Brüning, del citado centro, es uno de los autores principales del trabajo.

Los investigadores han trabajado sobre modelo de ratón para determinar que los animales cuyos mecanismos neurológicos de recompensa no son capaces de responder a la insulina tienden a comer más y a ser más obesos. Este hallazgo sugiere que la resistencia insulínica puede explicar por qué

La acción insulínica tiene un papel crítico en neuronas catecolaminérgicas en el control a largo plazo de la ingesta de alimentos

las personas obesas encuentran más difícil reducir su ingesta de alimentos y perder peso.

Cuando una persona es obesa y entra en un balance energético positivo, la resistencia a la insulina en el mecanismo cerebral ligado a la recompensa "puede conducir a un círculo vicioso. No existe aún evidencia de que éste sea el principio de la obesidad, pero puede contribuir a ello y a la dificultad

de abandonar este estado", asegura Brüning. Investigaciones previas se habían centrado en el efecto de la insulina en el hipotálamo, la región cerebral que controla el comportamiento alimentario. Pero el equipo del Instituto Max Planck cree que la neurofisiología es clave en el proceso.

Centrados en la dopamina

Con el objetivo de comprender mejor los aspectos ligados a la recompensa en relación con la alimentación, han centrado su estudio en la liberación de dopamina, compuesto vinculado con los mecanismos de motivación, castigo y recompensa.

Cuando la señalización insulínica fue desactivada en estas neuronas, los ratones crecían con más peso y



Jens Brüning, del Instituto Max Planck de Estudios Neurológicos.

volumen debido a una mayor ingesta de alimentos. Según los autores, la insulina provoca normalmente que las neuronas se activen de forma más frecuente, una respuesta que se pierde en los animales que carecen de receptores insulínicos. Además, los ratones mostraban

una respuesta alterada a la cocaína y la glucosa cuando recibían una escasa cantidad de alimentos, lo que supone "una evidencia más de que los centros cerebrales de recompensa dependen de la insulina para funcionar correctamente".

Brüning señala que, si la

investigación se confirma en humanos, las implicaciones clínicas estarían claras. Como conclusión, destaca que su trabajo "revela un papel crítico de la acción insulínica en neuronas catecolaminérgicas en el control a largo plazo de la ingesta de alimentos".