



INFLUYEN EN LA HOMEOSTASIS DE LA GLUCOSA

Los microARN 103 y 107, objetivo en obesidad y DM2

■ Redacción

Un equipo de científicos del Instituto Federal Tecnológico de Zúrich (ETH), en Suiza, ha identificado dos nuevos objetivos terapéuticos en el abordaje de dos factores de riesgo cardiovascular: la obesidad y la diabetes tipo 2 (DM2). Los investigadores, coordinados por Markus Stoffel, del ETH, muestran microARN específicos para regular negativamente la sensibilidad a la insulina, que está implicada en la patogénesis de obesidad y diabetes tipo 2. Los resultados se publican hoy en la edición digital de *Nature*.

Stoffel muestra que la expresión de los microARN 103 y 107 se encuentra mal regulada en los modelos murinos de obesidad. La activación de estos microARN en el hígado o en los adipocitos altera la homeostasis de la glucosa, mientras que el silencio de estas moléculas mejora dicha homeostasis así como la sensibilidad a la insulina.

Estos microARN afectan a los niveles de una proteína

llamada caveolina-1, que está implicada a su vez en la regulación de la señalización de la insulina.

La inactivación de microARN 103 y 107 en las células del tejido adiposo supuso una desregulación de la caveolina-1, una estabilización del receptor de la insulina, la potenciación de la señalización de esta hormona, una reducción en el tamaño de los propios adipocitos y un aumento en la recaptación de la glucosa estimulada por la insulina, según enumeran los científicos suizos.

Así, el hallazgo de que silenciar a los microARN 103 y 107 mejora la homeostasis de la glucosa sugiere que estas moléculas podrían constituir nuevos objetivos terapéuticos para el abordaje de la obesidad y la diabetes tipo 2, dos de las alteraciones que concurren en el riesgo de las enfermedades cardiovasculares cuya incidencia más está aumentando en todo el mundo.

■ (*Nature* DOI: 10.1038/nature10112).