

## La falta de insulina tiene consecuencias en los procesos de adquisición de memoria, según un estudio del CIPF



Foto: EUROPA PRESS

VALENCIA, 14 Nov. (EUROPA PRESS) -

La ausencia de una molécula reguladora de la insulina tiene consecuencias en los procesos de adquisición de memoria, como en los procesos de Alzheimer, aunque el deterioro de estas capacidades cognitivas son "completamente reversibles" y pueden ser recuperadas, según se desprende de un estudio realizado por el Centro de Investigación Príncipe Felipe.

La investigadora del Laboratorio de Neuroendocrinología Molecular del Centro de Investigación Príncipe Felipe Deborah Burks y el investigador del Instituto de Investigación en Discapacidades Neurológicas de Castilla-La Mancha Eduardo Marín han presentado este lunes, Día de la Diabetes, este artículo, publicado en la revista Cerebral Cortex, que explica la prevalencia de trastornos neurológicos en pacientes con enfermedades metabólicas.

En la Comunidad Valenciana, unas 600.000 personas padecen diabetes, aunque crece de la mitad no lo saben, y esta enfermedad provoca un gasto sanitario de unos 1.800 millones anuales. Cada siete segundos se produce muerte en el mundo por esta enfermedad.

Al respecto, el doctor Marín ha explicado que cuando "la glucosa no llega una célula esta falla porque no tienen energía para funcionar" y que los investigadores se llevaron "la sorpresa" de comprobar que la insulina "permite el proceso de remodelación de las neuronas".

Ahora, con este artículo se ha demostrado que la proteína IRS-2 intervienen en este proceso de plasticidad y aunque este aporte "no permite curar la diabetes supone un aporte de cómo solucionar los procesos cognitivos para prevenir las lesiones secundarias que generan".

En concreto, este estudio proporciona una explicación sobre la prevalencia de deterioro cognitivo en pacientes con desórdenes metabólicos, estableciendo un enlace directo entre la resistencia a insulina y el daño cerebral en la transmisión sináptica.

El trabajo respalda estudios epidemiológicos en los que, enfermedades como la obesidad, la hiperinsulemia o la diabetes incrementan el riesgo de desórdenes neurodegenerativos, tales como por ejemplo la enfermedad de Alzheimer. La clave de esta conexión estaría en una molécula llamada IRS-2. Los resultados del artículo muestran que la ausencia del sustrato del receptor de insulina o "IRS-2" en modelos animales impiden la denominada "potenciación a largo plazo", un proceso celular que refleja la adquisición de memoria. En islotes de pacientes con diabetes tipo 2, la expresión de los niveles de IRS2 está reducida de forma significativa.

Los científicos han sido capaces de testar en modelos animales con diabetes, que muestran resistencia a insulina, las consecuencias de la ausencia de la molécula IRS-2 y su relación en el proceso neuronal que da lugar a la memoria. Burks, investigadora principal del Laboratorio de Neuroendocrinología del CIPF y del CIBER de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas (CIBERDEM) "hemos demostrado que la ausencia de la molécula IRS-2 impide la respuesta de las neuronas a estímulos que deben generar memoria".

Este proceso celular de adquisición de memoria tiene lugar en el hipocampo, una zona específica del cerebro destinada al aprendizaje y la memoria. Así pues, la ausencia de IRS-2 en modelos animales causa resistencia a insulina, un parámetro característico de la diabetes tipo 2, que además va aumentando con el envejecimiento. Según añade Burks, "lo que demuestra el artículo es que la ausencia de IRS-2 también induce resistencia a insulina en el cerebro, de manera que esta resistencia en el hipocampo, la zona responsable para las funciones de la memoria y el aprendizaje.

### ***UNA MOLÉCULA TRASCENDENTAL EN EL ESTUDIO DE LA DIABETES***

Los investigadores del laboratorio de Neuroendocrinología Molecular del CIPF han concentrado gran parte de su trabajo en el estudio de la molécula "IRS-2". Estos científicos descubrieron en estudios anteriores, que el papel de IRS-2 es fundamental para la proliferación y supervivencia de las células beta.

Por los resultados de este artículo, los investigadores proponen que un aumento en la expresión y/o la función de la molécula IRS-2 sería una diana muy atractiva en el tratamiento de diabetes y la prevención del deterioro de las funciones cognitivas.

Como subraya Burks, "lo más destacado del artículo es que hemos confirmado que la resistencia a insulina es un componente relevante en la disfunción del

cerebro, y que por tanto la molécula IRS-2 refleja un nexo entre los tejidos periféricos como gasa e hígado.

Dado que la expresión de IRS2 disminuye tanto en diabetes tipo 2 como en enfermedades como el Alzheimer, estos datos podrían establecer una asociación para la prevalencia del deterioro cognitivo en humanos con desórdenes metabólicos, proporcionando un enlace entre la resistencia a insulina y el deterioro de la transmisión sináptica.