



El sistema nervioso central estaría implicado en el desarrollo de la DM2

▶ Sugieren que dicha relación se basa en la inflamación hipotalámica que provoca la resistencia a la insulina y a la leptina, lo que abre una vía a nuevas terapias

M. E.

marta.escavias@correofarmaceutico.com

El sistema nervioso central está implicado en el desarrollo de la diabetes tipo 2 (DM2) como parte de un mecanismo relacionado con la inflamación hipotalámica que provoca la resistencia a la insulina y la leptina. Así lo indican desde el Centro de Investigación Biomédica en Red-Fisiopatología de la Obesidad y la Nutrición (Ciberobn) dirigido por el doctor Jesús Argente, desde el Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, de Madrid. El hallazgo, probado en modelo animal, abre la puerta a potenciales tratamientos farmacológicos contra la afección en humanos.

El hipotálamo, glándula endocrina que se encarga de liberar las sustancias que regulan el hambre y la saciedad, está relacionado con el desarrollo de la diabetes. La inflamación de esta región cerebral genera resistencia a la insulina, antesala de la diabetes.

Partiendo de esta hipótesis, el equipo del Ciberobn ha querido demostrar que la resistencia a la acción de la insulina está estrechamente relacionada con una señalización intracelular incorrecta de la leptina y la insulina, que intervienen con la regulación del apetito, provocada por una alteración hipotalámica.



Jesús Argente, responsable principal de la investigación.

▶ Futuros tratamientos farmacológicos dirigidos a las vías de señalización de estas hormonas podrían ser útiles contra la afección en humanos

Los ensayos demostraron que el grado diferente de sensibilidad a la acción de la leptina e insulina en el hipotálamo de animales diabéticos y no diabéticos está involucrado en la regulación diferencial de la expresión de estos neuropéptidos moduladores del apetito, existiendo una relación inversa entre el grado de ac-

tivación y la hiperfagia, característica de la diabetes.

“En la transición de prediabetes a diabetes comprobamos que la expresión de los neuropéptidos que controlan la ingesta está modulada por el sustrato del receptor de la insulina1 (IRS1) y es diferente en roedores deficientes de la molécula reguladora de la in-

ulina (IRS2) afectados y los que no lo están”, explica Argente.

DESEQUILIBRIO DEL APETITO

En el trabajo se describe que el mayor grado de activación de las vías de señalización de la leptina e insulina en ratones nulos para IRS2 no diabéticos medido por el incremento compensatorio del IRS1 puede ejercer un efecto protector contra las alteraciones hipotalámicas que conducen a desequilibrios en la regulación del apetito y el metabolismo, evitando o retrasando la aparición de la afección metabólica.

De esta forma, “los resultados confirman que “en el animal prediabético existe un perfil de los neuropéptidos involucrados en la regulación del apetito similar al animal control y estrechamente relacionado con una mayor sensibilidad a la acción central de la insulina mediada por IRS1, y contrapuesto al encontrado en el animal diabético tras el debut”.

No controlar la diabetes tipo 2 podría tener un impacto a largo plazo sobre el cerebro y su deterioro. En esta línea, otro equipo del Ciberobn ha determinado que en afectados la ausencia de la molécula IRS2 tiene consecuencias en los procesos de adquisición de memoria.