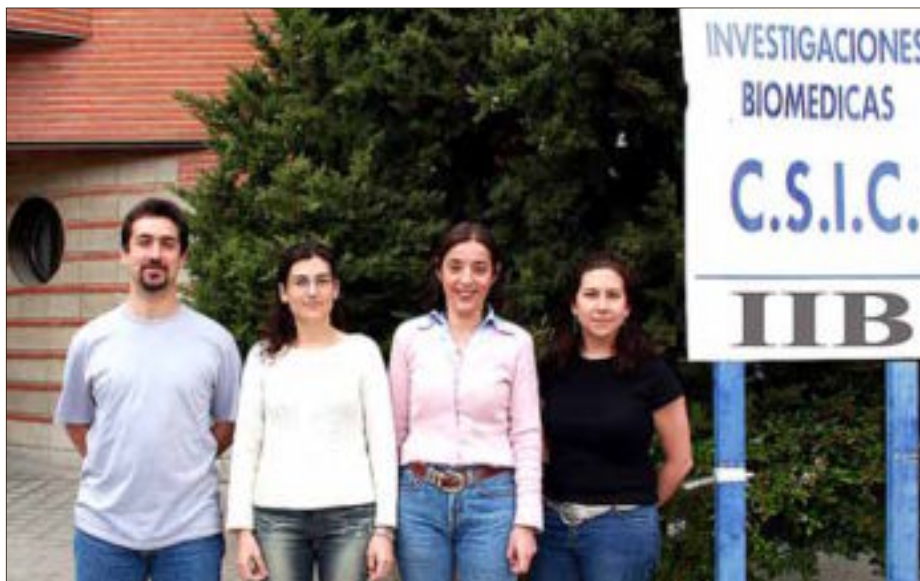




Jesús Revuelta, Soledad Miranda, Ángela Martínez y Águeda González-Rodríguez.

ENDOCRINOLOGÍA EN EL HÍGADO, ÓRGANO AFECTADO POR SU EFECTO

Inhibir la PTP1B protege de la resistencia insulínica

→ El bloqueo de una proteína, la PTP1B, podría proteger al hígado de los efectos que sobre él ejerce la resistencia a la insulina. Este hallazgo abre una nueva vía para el estudio de agentes de tratamiento.

■ Redacción

Un equipo del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC) ha identificado un nuevo mecanismo para proteger al hígado de la resistencia a la insulina, principal síntoma de la diabetes tipo 2. La investigación, que publica el último número de *Diabetes*, se centra en la proteína tirosina fosfatasa 1B (PTP1B). Según los autores, su inhibición podría constituir una potencial diana terapéutica frente a esta sintomatología.

Niveles de expresión

Ángela Martínez Valverde, del Instituto de Investigaciones Biomédicas Alberto Sols (CSIC), ha dirigido este estudio que ha contado con la participación de Águeda González Rodríguez. Ambas forman parte del Centro de Investigación Biomédica en Red de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas. Asimismo, el estudio ha

contado con la colaboración de Deborah Burks, del Centro de Investigación Príncipe Felipe, en Valencia, y Manuel Ros, de la Universidad Rey Juan Carlos, de Madrid.

Los investigadores emplearon ratones modificados genéticamente para que su hígado desarrollase resistencia a la insulina, además de estar afectados por diabetes de tipo 2. Los autores observaron que estos modelos animales tenían altos niveles de expresión y actividad de la PTP1B. Como consecuencia de ello, el hígado experimentaba un bloqueo de fosforilación en el receptor de la insulina, lo que conduce al desarrollo de una resistencia a dicha hormona.

Esa resistencia es la que, en último término, genera una producción de glucosa elevada en el hígado, característica principal de la diabetes tipo 2.

"Cuando inhibimos la acción de PTP1B en el hígado de estos ratones, su capacidad de metabolizar la insulina queda restaurada", según Martínez.

Nodo crítico

El hígado logra este objetivo una vez bloqueada la acción de PTP1B, modulando la disponibilidad de los miembros de la familia de las proteínas IRS como mediadores de la señalización de la insulina en el hígado.

Para evitar la acción de PTP1B, los investigadores administraron a los ratones resveratrol, un polifenol presente en alimentos como las uvas o las nueces. fl

Los resultados de este trabajo ponen en el punto de mira a la PTP1B como un nodo crítico de la señalización de la insulina y sugieren que su inhibición podría ser de utilidad terapéutica en el tratamiento de la diabetes tipo 2.