



## En hijos de diabéticos tipo 2

# La resistencia insulínica se asocia a alteraciones del metabolismo graso

### DM. Nueva York

La resistencia a la insulina en el músculo esquelético en los hijos de los pacientes con diabetes tipo 2 y que presentan resistencia a la insulina se asocia con una mala regulación del metabolismo de los ácidos grasos intramiocelulares, probablemente por un defecto hereditario en la fosforilación oxidativa mitocondrial, según las conclusiones de un estudio que se publica hoy en *The New England Journal of Medicine*.

La resistencia a la insulina parece ser la mejor variable predictiva de la aparición de diabetes en los hijos de pacientes con diabetes tipo 2, pero se desconocía el mecanismo responsable de esta relación.

El equipo de Kitt Falk, del Instituto Médico Howard Hughes de la Universidad de Yale, en New Haven, ha llevado a cabo un estudio con pinzamiento euglucémico-hiperinsulinémico en combinación con infusiones de glucosa en la descendencia sana, joven, delgada y resistente a la insulina de pacientes con diabetes tipos 2 y en sujetos controles sensibles a la insulina y equiparables en edad, talla, peso y actividad física para evaluar la sensibilidad hepática y muscular a la insulina. Se llevaron a cabo estudios de espectroscopia por resonancia magnética de protones para medir los

lípidos intramiocelulares y el contenido intrahepático de triglicéridos. Se evaluaron las tasas de lipólisis de la grasa subcutánea y en todo el cuerpo midiendo las tasas de renovación de glicerol, en combinación con mediciones por microanálisis de la liberación de glicerol a partir de la grasa subcutánea.

### Pruebas

Si hicieron estudios de espectroscopia por resonancia magnética para evaluar las tasas de actividad de la fosforilación oxidativa mitocondrial en el músculo.

La tasa de captación de glucosa estimulada por insulina por parte del músculo fue de un 60 por ciento inferior en los sujetos resistentes a la insulina en comparación con el grupo control y se asoció a un aumento del 80 por ciento en el contenido de los lípidos intramiocelulares. Dicho aumento fue atribuible a la disfunción mitocondrial, como queda reflejado por la reducción de cerca del 30 por ciento en la fosforilación mitocondrial, ya que no había ninguna diferencia significativa entre las tasas sistémicas o localizadas de lipólisis y las concentraciones plasmáticas del factor de necrosis tumoral alfa, interleucina 6, resistina o adiponectina.

■ (*N Engl J Med* 2004; 350: 664-671).