

TANTO EN RATONES COMO SERES HUMANOS

Las dietas altas en grasas implicadas en el padecimiento de la diabetes tipo 2

MADRID, 14 Ago. (EUROPA PRESS) -

Los nuevos casos de diabetes tipo 2 tienden a tener algo en común: la obesidad. Un nuevo estudio ha revelado una relación entre las dietas altas en grasas y una secuencia de eventos moleculares responsables de la aparición y gravedad de la diabetes. Estos hallazgos han sido publicados en la revista 'Nature Medicine' y la investigación ha sido dirigida por el doctor Jamey Marth, director del Center for Nanomedicine (una colaboración entre las universidades de California, Santa Bárbara y el Sanford-Burnham Medical Research Institute).

Tanto en los ratones como en los seres humanos, sujetos del estudio, el equipo del doctor Marth ha descubierto una nueva vía para la enfermedad que se activa en las células beta pancreáticas y conduce a defectos metabólicos en otros órganos y tejidos, incluyendo el hígado, los músculos y el tejido adiposo. En conjunto, estos factores favorecen la aparición de diabetes.

"Al principio nos sorprendió saber la gran implicación de las células beta pancreáticas en la aparición y gravedad de la diabetes", explica Marth, "la observación de que el mal funcionamiento de las células beta contribuye significativamente a la aparición de múltiples enfermedades, incluyendo la resistencia a la insulina, fue algo inesperado".

En las personas sanas, las células beta del páncreas controlan el torrente sanguíneo regulando la glucosa, mediante los transportadores de glucosa anclados en sus membranas celulares. Cuando la glucosa en la sangre es alta, como por ejemplo después de una comida, las células beta absorben esta glucosa adicional y responden segregando insulina de una manera controlada. A su vez, la insulina estimula a otras células en el cuerpo para que absorban glucosa, nutriente que necesitan para producir energía.

En la investigación, los altos niveles de grasa interfirieron con dos importantes factores de transcripción, proteínas que activan y desactivan genes. Estos factores de transcripción, FOXA2 y HNF1A, normalmente producen una enzima llamada glicosiltransferasa que modifica las proteínas en la estructura. Cuando los transportadores de glucosa FOXA2 y HNF1A no están funcionando correctamente, la función de la glicosiltransferasa disminuye considerablemente.

Cuando los investigadores alimentaron a los ratones con una dieta alta en grasa, encontraron que las células beta de los animales no podían detectar y responder a la glucosa en sangre. La preservación de la función de la glicosiltransferasa fue capaz de bloquear la aparición de la diabetes, incluso en los animales obesos.

"Ahora que entendemos mejor cómo los estados de una nutrición excesiva pueden conducir a la diabetes tipo 2, podemos saber más claramente cómo intervenir", expone Marth. El doctor y sus colaboradores se encuentran actualmente considerando varios métodos, principalmente terapia génica y fármacos, para aumentar la actividad de la glicosiltransferasa en los seres humanos, como un medio para prevenir y, posiblemente curar, la diabetes tipo 2.