



El papel fisiológico que desempeña la hormona "del bienestar", la serotonina, en las células productoras de insulina del páncreas, no ha estado claro hasta ahora, en que un estudio a cargo de científicos del Instituto Max Planck de Genética Molecular en Berlín y otras instituciones parece haber dado con la respuesta a ese enigma.

Los investigadores Diego J. Walther, Nils Paulmann y sus colegas han constatado que una carencia de serotonina en el páncreas provoca diabetes. El equipo de investigación interdisciplinario identificó los mecanismos moleculares y fisiológicos subyacentes.

La estrecha colaboración interdisciplinaria con Marjan Rupnik, director del Instituto de Fisiología en Maribor, Eslovenia, y antiguo jefe de grupo del Instituto Max Planck para la Química Biofísica, y la colaboración con Heidrun Fink, directora ejecutiva del Instituto de Farmacología y Toxicología de la Escuela de Medicina Veterinaria, Universidad Libre de Berlín, fueron particularmente útiles para hacer avanzar la investigación.

En estudios anteriores del equipo de Berlín se había identificado un novedoso mecanismo de acción de la serotonina en las plaquetas de la sangre que se basa en el acoplamiento covalente permanente de la hormona a proteínas de señalización. Los científicos han identificado ahora también este mecanismo en células beta del páncreas.

El proceso regula la secreción de gránulos de almacenamiento de estas células. Bajo condiciones normales, la serotonina controla la liberación de insulina, la hormona más importante en la regulación de la concentración de glucosa en sangre de humanos y animales.

Cuando los niveles de serotonina son bajos se obstaculiza la secreción adecuada de insulina, y la concentración de glucosa en sangre se eleva hasta niveles nocivos después de una comida, un síntoma distintivo de la diabetes. La identificación de la acción de la serotonina como liberadora de insulina abre nuevas vías para el tratamiento de la diabetes, objetivo fundamental de futuros estudios del equipo internacional.

Fuente: esciencenews.com