



Un equipo de investigación dirigido por la Universidad de Yale, en New Haven, Estados Unidos, ha identificado el mecanismo molecular por el cual la insulina normalmente inhibe la producción de glucosa por el hígado y por qué este proceso deja de funcionar en pacientes con diabetes tipo II, lo que lleva a la hiperglucemia.

Los investigadores de Yale plantean que la insulina suprime la producción de glucosa por el hígado mediante la inhibición de la descomposición de la grasa, lo que resultaría en una reducción de la acetil coenzima A (acetil-CoA) hepática, una molécula clave que mostraron que es crítica en la regulación de la conversión de los aminoácidos y el lactato en glucosa.

Estos expertos también encontraron que la inversión de este proceso, debido a la inflamación en el tejido adiposo (graso), condujo a un aumento de la producción de glucosa hepática y la hiperglucemia en roedores alimentados con alto contenido de grasa y adolescentes obesos resistentes a la insulina.

"En el estudio, nos dispusimos examinar cómo la insulina normalmente trabaja para apagar la producción de glucosa por el hígado y por qué este proceso funciona mal en los pacientes con diabetes tipo II", resalta Gerald I. Shulman, profesor de Química Fisiológica, profesor de Medicina y Fisiología Celular y Molecular en la Escuela de Medicina de Yale, así como investigador del Instituto Médico Howard Hughes, en Chevy Chase, Maryland, Estados Unidos.

Los expertos han debatido durante mucho tiempo cómo la insulina suprime la producción de glucosa por el hígado y muchos han afirmado que la supresión de la insulina de la producción de glucosa se debía a la acción directa de la insulina en el hígado. Pero el equipo de este nuevo trabajo descubrió un proceso diferente que desafía las teorías actuales y puede conducir a nuevas dianas para el tratamiento, como se detalla en un artículo publicado en la revista 'Cell'.

"Estos estudios identifican la acetil-CoA hepática como un mediador clave de la acción de la insulina en el hígado y la relacionan con la resistencia a la insulina hepática inducida por la inflamación y la diabetes tipo II. Al entender ahora las bases moleculares de la resistencia a la

insulina hepática podemos diseñar fármacos mejores y más eficaces para su tratamiento", explicó Shulman.

Fuente Europa Press