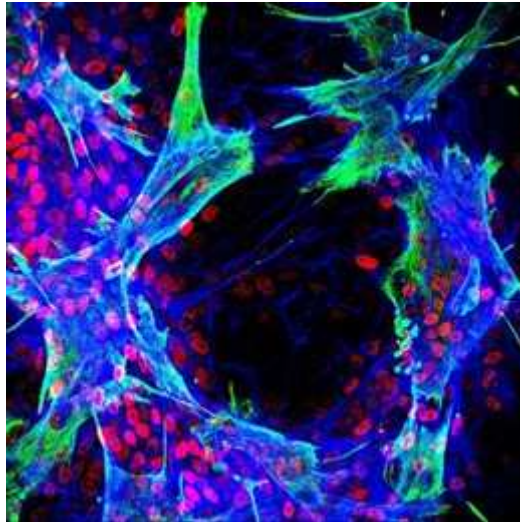


La resistencia a la insulina podría favorecer la cicatrización del tejido hepático por encima de la regeneración



Publicado 31/01/2019 14:00:33 CET

MADRID, 31 Ene. (EUROPA PRESS) -

Un nuevo trabajo realizado por investigadores del Centro de Investigación Príncipe Felipe (CIPF), y del CIBER de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas (CIBERDEM), ha demostrado cómo la insulina tiene un papel clave en el proceso de reparación del hígado durante el daño crónico, de hecho la resistencia a la insulina podría favorecer la cicatrización del tejido hepático por encima de la regeneración.

Según el nuevo estudio, publicado en la revista PLOS Biology, la resistencia a la insulina, una afección muy común y estrechamente asociada con la enfermedad metabólica y la diabetes mellitus de tipo 2, reduciría la habilidad de las células madre para responder ante el daño y generar nuevas células que permitan la reparación del tejido hepático.

"Estos resultados sugieren que los pacientes con enfermedad metabólica son más susceptibles al daño hepático porque son incapaces de regenerar correctamente

el hígado" explica el Luke Noon, investigador Ramón y Cajal del CIBER de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas en el CIPF.

Según explica, "el estudio respalda, por tanto, la prospección de que el desarrollo de enfermedad hepática en pacientes con enfermedad metabólica podría verse impulsado por un fallo en la comunicación entre diferentes tipos celulares implicados en la respuesta regenerativa".

ESTUDIO EN RATONES

Los datos del estudio demuestran que la pérdida de funcionalidad de las células madre se desencadena por una disminución de los niveles de FGF7, una molécula de señalización producida por las células del tejido cicatrizante que rodean a las células madre. Después del daño, FGF7 actúa como una "señal de reparación" que es enviada por las células del tejido cicatrizante y recibida por las células madre ayudando a dirigir la respuesta regenerativa.

El estudio revela que, en el caso de los hígados de ratón resistentes a la insulina, el tejido cicatrizante no sólo produce menos FGF7, sino que además la sensibilidad a FGF7 de las células madre es menor, lo que impide una correcta comunicación entre estos dos grupos de células tan esenciales para la maquinaria de reparación del hígado.

En concordancia con los resultados obtenidos a partir de ratones con resistencia a la insulina, la eliminación de un gen esencial para la señalización de insulina

también redujo en las células humanas del tejido cicatrizante del hígado los niveles de FGF7 y provocó, en células madre humanas del hígado, una pérdida de su sensibilidad por FGF7 reduciendo su habilidad para generar tejido sano y cicatrizar. Hecho que sugiere que la resistencia a la insulina podría favorecer la cicatrización del tejido por encima de la regeneración de este y que coincide con la creciente incidencia de cicatrización/fibrosis hepática en pacientes con enfermedad metabólica.

Según Noon, el modelo "ayuda a explicar los vínculos ya establecidos entre la resistencia a la insulina y la enfermedad hepática crónica a la vez que remarca el potencial de futuras intervenciones terapéuticas usando FGF7 para promover la reparación del hígado".



Ofrecido por **Noddus Trends**

**¿Quiénes morirán en la
Temporada 8 de Juego de
Tronos?**