La insuficiencia cardíaca provoca resistencia a la insulina

Investigadores japoneses publican un estudio en el último número de la revista *Cell Metabolism* en el que parecen haber encontrado la causa por la cual el fallo cardíaco favorece la diabetes, así como una nueva manera de romper ese “círculo vicioso metabólico” de dos enfermedades que por sí solas ya son dañinas.

SINC

3/1/2012 18:00 CEST

“Estudios clínicos previos sugerían una posible relación entre la insuficiencia cardíaca (IC) y la diabetes, sin embargo, no existía un informe formal (o científico) que demostrara una relación causal entre estas dos enfermedades asociadas con la edad”, declara a SINC Tohru Minamino de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chiba (Japón) e investigador principal del estudio.

Según los científicos, la IC provoca resistencia a la insulina y puede empeorar las condiciones de la diabetes. Minamino explica que, el estrés de la insuficiencia cardíaca activa el sistema nervioso simpático y esta respuesta de estrés activa a su vez el gen p53, que el investigador define como “una señal de envejecimiento celular”. Asimismo, esta señal del p53 conduce en última instancia a la inflamación en el tejido adiposo, la resistencia sistémica a la insulina, y al empeoramiento de la función del corazón.

“La proteína p53 es probablemente la más conocida como supresora tumoral. Sin embargo, la activación constante de la señal contra el cáncer

puede promover la inflamación y otras enfermedades del envejecimiento”, apunta el investigador.

Minamino había demostrado anteriormente (revista *Nature* 2007) que la acumulación del gen p53 en el corazón provocada por el estrés origina el fallo cardíaco. Asimismo, también se demostró que el envejecimiento o la ingesta excesiva de calorías inducen a la activación del p53-dependiente de las señales de envejecimiento celular en el tejido adiposo que causa la inflamación y la resistencia sistémica a la insulina (*Nature Medicine* 2009).

“Ahora parece que la activación cardíaca del gen p53 también conduce a la activación de p53 en el tejido graso. Estas señales de envejecimiento celular interactúan unas con otras y aceleran el desarrollo de enfermedades”, apunta la investigación.

Esto sugiere que el tratamiento ideal sería bloquear la inflamación que acompaña a la activación del gen p53, sin comprometer su lucha contra el tumor. “Es importante investigar el mecanismo molecular por el que el gen p53 provoca la inflamación en diversos tejidos. Para aclarar este mecanismo debemos desarrollar una terapia anti-envejecimiento sin aumentar el riesgo de cáncer”, concluye Minamino.

Referencia bibliográfica:

Ippei Shimizu, Yohko Yoshida, Taro Katsuno, Kaoru Tateno, Sho Okada, Junji Moriya, Masataka Yokoyama, Aika Nojima, Takashi Ito, Rudolf Zechner, Issei Komuro, Yoshio Kobayashi, Tooru Minamino. “P53-Induced Adipose Tissue Inflammation Is Critically Involved in the Development of Insulin Resistance in Heart Failure”, *Cell Metabolism* 15: 51–64, 4 de enero de 2012. DOI 10.1016/j.cmet.2011.12.006.

Copyright: **Creative Commons**

TAGS

DIABETES | CÁNCER | FALLO | CARDÍACO | ATAQUE | CORAZÓN |
INSUFICIENCIA | INSULINA |

Creative Commons 4.0

You can copy, distribute and transform the contents of SINC. [Read the conditions of our license](#)