

Dra. Cecilia I. Díaz V.*

* Profesora titular del Departamento de Bioquímica y Nutrición. Facultad de Medicina, Universidad de Panamá

Estimado editor:

El objetivo de esta carta es informar sobre el mecanismo que relaciona la inactividad con el desarrollo de la resistencia a la insulina.¹

Sabemos que el estilo de vida sedentario a cualquier edad está relacionado con el desarrollo de enfermedades metabólicas, tales como la obesidad, la Diabetes tipo 2, entre otras.¹

Desde el punto de vista bioquímico, la vía de señalización de la insulina en los tejidos muscular y adiposo es mediada por la autofosforilación del receptor, la fosforilación del sustrato receptor a Insulina (IRS), la activación de la Fosfatidil inositol 3 Cinasa (PI3K), la fosforilación de la Proteína Cinasa B (AKT) y la translocación de los receptores GLUT4, lo que explica el ingreso de la glucosa (Glc) a los tejidos y por lo tanto, la regulación de la glicemia, entre otras funciones de la hormona.²

La relación entre los lípidos del tejido muscular y la resistencia a la insulina en individuos sedentarios se explica no por el acúmulo de los triglicéridos, sino porque metabolitos, tales como los Ácidos grasos de cadena larga activados (AG-SCoA), los Diacilglicéridos (DAG) y las Ceramidas se han identificado como los reponsables de la resistencia a la insulina. La identidad exacta de los AG no se ha establecido.^{3,4}

Así, la relación entre la obesidad, producto de la inactividad y la resistencia a la insulina se explica porque los AcilGraso-CoA activan Serina Cinasas, tales como Proteína Cinasa C (PKC), c-Jun terminal- cinasas (JNK), inhibidor del factor nuclear κ B cinasa (IKK) que regulan negativamente al Sustrato Receptor a Insulina e inhiben la cascada de señalización de la insulina. En cuanto a las Ceramidas, activan la Proteína Fosfatasa 2A (PPA) que desfosforila la Proteína Cinasa B (PKB), entonces, tenemos la inactivación de la cascada de la señalización.^{3,4}

En resumen la acción de los metabolitos AcilGrasoCoA, Diacilglicéridos y Ceramidas previenen la translocación de los receptores GLUT4, reducen el ingreso de la Glucosa al músculo y como consecuencia se produce la hiperglicemia.

1. Shaw C and Wagenmakers A. Health consequences of exercise and inactivity. The Biochemist. June 2012; 34(3):20 -23.
2. Gibson, David M.; Harris, Robert A. Metabolic Regulation in Mammals. New York: Taylor & Francis Inc.; 2002. 224 p.
3. Schenk S, Saberi M and Olefsky JM. Insulin sensitivity: modulation by nutrients and inflammation. J Clin Invest. 2008; 118: 2992-3002.
4. Bergman BC, Hunerdosse DM, Kerege A, Playdon MC and Perreault L. Localisation and composition of skeletal muscle diacylglycerol predicts insulin resistance in humans. Diabetología. 2012; 55: 1140- 1150.