



Modulación transcripcional del gen del receptor de insulina por la 1,25-dihidroxitamina D3 [implicaciones en el control de las actividades biológicas de la insulina /

Maestro Gutiérrez, Begoña

Universidad Complutense de Madrid,
2003

Hormonas Insulin Hormonas Insulina Libros electrónicos

Monografía

In vivo el tratamiento con la 1,25-(OH)2D3 a ratas no diabéticas no causó ninguna modificación de los parámetros estudiados en orina y sangre, pero sí un aumento del peso corporal de estos animales. El hígado y el riñón podrían haber sufrido una hipertrofia. La expresión del gen del IR fue inhibida en el tejido adiposo perirrenal y no se alteró en el hígado, riñón, ni en el tejido adiposo epididimal. En este último tejido, ni el número de IRs, ni el transporte de glucosa estimulado por insulina ni la oxidación de glucosa estimulada por insulina resultaron modificados por el tratamiento con la 1,25-(OH)2D3. Por otro lado, hemos observado que el tratamiento con 1,25-(OH)2D3 a ratas diabéticas por estreptozotocina revirtió la pérdida de peso ocasionada por la diabetes, contrarrestando en parte la presencia de leucocitos en orina, pero acidificando aún más su pH. En el plasma no fue capaz de revertir ni la hiperglucemia ni la hipoinsulinemia producida por la diabetes, mientras que incrementó los niveles de fósforo. El tratamiento con 1,25-(OH)2D3 no revirtió ninguno de los parámetros tisulares alterados por la diabetes, con la excepción de disminuir el contenido en proteínas del tejido adiposo perirrenal. Tampoco modificó el incremento del ARNm del IR causado por la diabetes en el hígado, ni en el riñón, pero sí en el tejido adiposo epididimal. En este último tejido no alteró ni el número de Irs, ni la afinidad de estos receptores. El tratamiento con 1,25-(OH)2D3 a ratas diabéticas no modificó la inhibición inducida por la diabetes del transporte ni la oxidación de glucosa basal, tampoco las modificó cuando ambas actividades fueron estimuladas por la insulina. In vitro el tratamiento con la 1,25-(OH)2D3 al concentración 10⁻⁸ M durante 24 h, a través de su receptor VDR, es capaz de incrementar la expresión del gen del IR y la proteína por él codificada, dando lugar a un incremento de ciertas actividades biológicas de la insulina como el transporte y la oxidación de glucosa. La regulación primaria tiene lugar a nivel transcripcional a través de un VDRE (5'CGTCGGGCCTGTGGGGCGCCTCCGGGGGTC3'), localizado en el promotor del gen del IR, concretamente entre -758 y -774 pb y solapado con un sitio AP-2

Título: Modulación transcripcional del gen del receptor de insulina por la 1,25-dihidroxitamina D3 [Recurso electrónico] implicaciones en el control de las actividades biológicas de la insulina Begoña Maestro Gutiérrez ; director, Consuelo Calle García

Editorial: Madrid Universidad Complutense de Madrid 2003

Descripción física: 2-164 p.

Mención de serie: E-Libro

Nota general: Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Ciencias Biológicas

Detalles del sistema: Modo de acceso: World Wide Web

Fuente de adquisición directa: E-Libro

ISBN: 1413590470 1413590470

Autores: Calle García, Consuelo, dir

Baratz Innovación Documental

- Gran Vía, 59 28013 Madrid
- (+34) 91 456 03 60
- informa@baratz.es