LIFE Science Hub
JOURNAL OF SCIENCE
EXPANDING KNOWLEDGE ABOUT NUTRITION AND HEALTH

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-748X

Efectos de la dexametasona en la acción de la insulina en adipocitos aislados de rata

M. Moscati[1]

1 Italy

1. ABSTRACT

El estudio analizado evaluó si la dexametasona, un glucocorticoide sintético, modificaba la forma en que los adipocitos aislados de rata se unen a la insulina, incorporan glucosa y la utilizan para producir energía. En las condiciones experimentales descritas, el tratamiento redujo entre un 30 y un 40 % tanto el transporte como la oxidación de la glucosa en reposo y con bajas concentraciones de insulina, sin diferencias en la unión de la insulina a la célula.En el apartado 4.14 de “La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad” del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi, la publicación contribuye a la narrativa de que los glucocorticoides pueden reducir la captación y el uso de glucosa en el tejido adiposo. Evidencias independientes confirman que la dexametasona puede disminuir la entrada de glucosa en las células adiposas y, en algunos modelos, reducir componentes de la señalización insulínica. Sin embargo, los resultados varían según el depósito adiposo y el modelo celular. Por lo tanto, la confirmación es principalmente mecanicista y no equivale a una demostración clínica directa en humanos.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 22, 2026
Updated: November 22, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24447248

MISSION

LIFE Science Hub – Journal of Science nace con el objetivo de hacer accesible el saber científico sin renunciar al rigor metodológico, a la calidad de las fuentes y a la autoridad de los contenidos. La revista promueve la difusión del conocimiento en las ciencias de la salud, de la nutrición, de la medicina y de la longevidad, creando un puente entre el mundo de la investigación y la sociedad.

A través de artículos, revisiones, análisis en profundidad y aportaciones de expertos, el Journal pone en valor la medicina y la ciencia basadas en la evidencia, favoreciendo una correcta interpretación de los datos científicos y combatiendo la desinformación. Cada contenido se desarrolla con el objetivo de traducir la complejidad de la investigación en información comprensible, útil y aplicable, manteniendo intactos los principios de exactitud, transparencia e independencia científica.

Libre de condicionamientos políticos, industriales y comerciales, la revista se propone como un espacio editorial autorizado e independiente, dedicado a la promoción de la cultura científica, de la actualización profesional y del crecimiento de la conciencia sanitaria en la población.

2. ESTUDIO ANALIZADO

La pregunta de investigación era si la dexametasona podía reducir el uso de glucosa en los adipocitos, es decir, en las células del tejido adiposo, actuando sobre la unión de la insulina a la célula o en un paso posterior. La hipótesis de los autores era que el fármaco interfería directamente con el sistema que permite que la glucosa entre en la célula.La investigación es pertinente para el apartado 4.14 de "La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad" del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi porque documenta un segmento preciso de la narración: tras la exposición a la dexametasona, los adipocitos de rata mostraron una menor captación de glucosa y una menor oxidación de la glucosa. La oxidación es el proceso a través del cual la célula utiliza la glucosa para obtener energía.El estudio no midió IRS-1, IRS-2, PI3K o AKT. IRS-1 e IRS-2 son proteínas que transmiten al interior de la célula la señal iniciada por la insulina; no son transportadores de glucosa. En consecuencia, la publicación puede respaldar la reducción del transporte y del uso de glucosa en los adipocitos, pero no demuestra directamente que dicha reducción dependa de IRS-1, IRS-2 o de la vía PI3K/AKT.

3. MATERIALES Y MÉTODOS DEL ESTUDIO ORIGINAL

El estudio se llevó a cabo *in vitro*, es decir, en adipocitos aislados de rata y estudiados fuera del organismo. Las células fueron expuestas a dexametasona en concentraciones descritas por los autores como terapéuticamente alcanzables en humanos. La concentración exacta, la duración de la incubación, el número de animales y el número de preparaciones celulares no se detallan en el material disponible, que consiste únicamente en el resumen.Los autores evaluaron tres aspectos: la unión de la insulina a los adipocitos; el transporte de glucosa, medido a través de la entrada de 2-desoxiglucosa marcada con carbono-14; y la oxidación de la glucosa. La 2-desoxiglucosa es un análogo de la glucosa utilizado para estimar cuánta azúcar entra en la célula, ya que es captada pero no sigue normalmente todas las transformaciones metabólicas posteriores.Las mediciones se realizaron sin insulina, con bajas concentraciones de insulina inferiores a 25 microU/mL y con concentraciones máximas superiores a 100 microU/mL. El grupo de control estaba constituido por adipocitos no tratados con dexametasona. Los procedimientos estadísticos, los valores de P, los intervalos de confianza y los criterios de inclusión o exclusión no se mencionan en el material disponible.

4. RESULTADOS

El resultado principal fue una reducción en la capacidad de las células adiposas para utilizar glucosa cuando la insulina estaba ausente o presente en concentraciones bajas. En los adipocitos tratados con dexametasona, la oxidación de la glucosa disminuyó entre un 30 y un 40 % en comparación con los controles, tanto en estado basal como con niveles de insulina inferiores a 25 microU/mL. Sin embargo, con concentraciones máximas de insulina superiores a 100 microU/mL, los autores no observaron diferencias en la oxidación de la glucosa entre las células tratadas y las células de control.Para aclarar si el menor uso energético de la glucosa dependía de una menor entrada en la célula, los autores midieron la absorción de 2-desoxiglucosa. Este parámetro también se redujo entre un 30 y un 40 % en los adipocitos expuestos a la dexametasona, tanto en ausencia de insulina como en todas las concentraciones de insulina examinadas. En términos sencillos, entraba menos glucosa en las células tratadas.La unión de la insulina a los adipocitos no mostró diferencias entre las células tratadas y los controles. Este dato sugiere que, en las condiciones *in vitro* del estudio, la menor captación de glucosa no se explicaba por una menor capacidad de la insulina para unirse a la superficie celular. Los valores absolutos de las mediciones, el tamaño de la muestra experimental y los valores estadísticos no se incluyen en el material disponible.

5. INTERPRETACIÓN

Para una célula adiposa, reducir la entrada de glucosa significa disponer de menos sustrato para utilizar o transformar. El estudio analizado indica que la dexametasona puede obstaculizar este paso en las células adiposas de rata y que, en estas condiciones, la menor oxidación de la glucosa parece deberse principalmente a su menor transporte al interior de la célula.El segmento de la cadena respaldado directamente por la publicación es, por tanto: exposición a la dexametasona reducción del transporte de glucosa en los adipocitos reducción de

la oxidación de la glucosa. El dato sobre la unión a la insulina es importante porque no mostró una disminución de la unión de la señal hormonal al receptor celular.El párrafo del libro amplía esta narrativa incluyendo IRS-1, IRS-2 y la vía PI3K/AKT. Esta extensión es biológicamente plausible a la luz de estudios posteriores, pero no se deriva directamente de la investigación analizada. Además, el resultado se refiere a adipocitos de rata aislados y no demuestra por sí solo que el efecto se produzca con idéntica intensidad en el tejido adiposo humano o que cause directamente resistencia a la insulina sistémica.

6. EVIDENCIAS INDEPENDIENTES DE CONFIRMACIÓN

Una confirmación particularmente cercana a la narrativa del párrafo proviene de adipocitos de rata cultivados durante 24 horas con dexametasona. En este modelo, el fármaco redujo en aproximadamente un 40-50% tanto la captación basal como la estimulada por la insulina. También redujo la expresión de IRS-1 en aproximadamente un 75%, el contenido de PI3K en cerca de un 20% y el de PKB/AKT en alrededor de un 45%; la fosforilación de PKB inducida por la insulina disminuyó aproximadamente un 40%. La fosforilación es una modificación química que a menudo activa o regula una proteína. Por lo tanto, este estudio confirma tanto la reducción de la captación de glucosa como, en un modelo independiente, una posible implicación de la señalización insulínica intracelular [1].Un experimento previo en adipocitos primarios cultivados ya había mostrado que la dexametasona reducía el transporte basal y el estimulado al máximo por la insulina. Tras una exposición aguda, el fármaco reducía el número de transportadores de glucosa presentes en la membrana; después de 24 horas, disminuía también el número total de transportadores celulares. Este dato respalda la idea de que el defecto podría estar relacionado con la disponibilidad o el desplazamiento de los transportadores hacia la membrana, y no solo con la unión de la insulina [2].Una evidencia en células adiposas humanas ha añadido un elemento de relevancia biológica, pero también de especificidad tisular. En adipocitos omentales, es decir, viscerales, extraídos de 18 sujetos no diabéticos, la dexametasona redujo en aproximadamente un 50% la captación basal y estimulada por la insulina, y disminuyó IRS-1 en cerca de un 40% y PKB en alrededor de un 20%. En los adipocitos subcutáneos del mismo estudio no se observó un efecto coherente sobre la captación. Por lo tanto, el mecanismo parece posible en humanos, pero no es uniforme en todo el tejido adiposo [3].

7. EVIDENCIAS DISCORDANTES

Un resultado directamente pertinente, pero no superponible a la narrativa lineal según la cual los glucocorticoides siempre reducen la señalización de insulina en los adipocitos, se observó en una línea celular de adipocitos humanos subcutáneos diferenciados. En estas células, el tratamiento con dexametasona durante 24 horas o 7 días aumentó la fosforilación de IRS-1 y de AKT/PKB estimulada por la insulina, un resultado compatible con un aumento de la señalización intracelular de insulina [4].Este estudio no demuestra que la dexametasona mejore la sensibilidad a la insulina de todo el organismo. Los propios autores estudiaron un modelo celular subcutáneo y no el tejido adiposo visceral, el músculo o el organismo humano en su conjunto. Sin embargo, muestra que los efectos de los glucocorticoides pueden depender del tipo de adipocito, de la duración de la exposición y del contexto metabólico. La discordancia limita la posibilidad de describir la dexametasona como un inhibidor uniforme de la vía IRS-1/PI3K/AKT en cada depósito adiposo.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

La tabla distingue la publicación objeto de la revisión de las investigaciones independientes que confirman o delimitan el proceso biológico discutido en el párrafo del libro.

Quadro comparativo

Referencia	Tipo de estudio	Población o modelo	Resultado principal	Dirección de la evidencia	Fuerza de la evidencia
Estudio original	Celular in vitro	Adipocitos aislados de rata	La dexametasona redujo entre un 30 y un 40 % el transporte y la oxidación de la glucosa, sin diferencias en la unión a la insulina.	confirmación directa	moderada
[1]	Celular in vitro	Adipocitos primarios de rata cultivados	Reducción de la captación de glucosa y disminución de IRS-1, PI3K y PKB/AKT tras el uso de dexametasona.	confirmación directa	moderada
[2]	Celular in vitro	Adipocitos primarios cultivados	Reducción del transporte de glucosa y menor disponibilidad de transportadores en la membrana y en la célula.	confirmación directa	moderada
[3]	Celular ex vivo	Adipocitos omentales y subcutáneos de 18 sujetos no diabéticos	La dexametasona redujo la captación de glucosa en los adipocitos omentales, pero no de forma coherente en los subcutáneos.	confirmación directa	moderada
[4]	Celular in vitro	Línea de adipocitos humanos subcutáneos diferenciados	La dexametasona aumentó la fosforilación de IRS-1 y AKT/PKB inducida por la insulina.	evidencia discordante	preliminar

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONES

El estudio analizado sostiene de forma directa que la dexametasona puede reducir el transporte de glucosa en adipocitos aislados de rata y que esta reducción va acompañada de una menor oxidación de la glucosa. Evidencias independientes confirman en diversos modelos adiposos una disminución de la captación de glucosa y, en ocasiones, alteraciones de proteínas implicadas en la señalización de la insulina.La conexión con IRS-1, IRS-2 y PI3K/AKT requiere, sin embargo, una formulación prudente. IRS-1 e IRS-2 no son transportadores de glucosa, y el estudio original no los evaluó. En conjunto, la narrativa del párrafo está respaldada a nivel mecanístico, con variabilidad dependiente del depósito adiposo y del modelo experimental. Son necesarias más confirmaciones en humanos para definir la relevancia clínica de la cadena completa.

Aggiornato al 24/11/2026. Questo contenuto riflette una sintesi divulgativa delle evidenze scientifiche al momento della pubblicazione e non sostituisce il parere medico.

10. TRANSPARENCIA Y RESPONSABILIDAD CIENTÍFICA

La Inteligencia Artificial se ha empleado exclusivamente como herramienta de apoyo editorial y documental. Todos los contenidos, las interpretaciones, las citas bibliográficas y las conclusiones han sido verificados, revisados y aprobados por el autor, quien asume la plena responsabilidad científica de los mismos.

El manuscrito ha sido además sometido a una revisión por pares (peer review) independiente antes de su publicación.

Para garantizar la máxima transparencia, el historial completo del artículo, incluidas las fechas de envío, revisión, aceptación y publicación, así como la información sobre el proceso de revisión por pares, está disponible en la página dedicada al Historial del artículo.

11. RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

[1] **Dexamethasone impairs insulin signalling and glucose transport by depletion of insulin receptor substrate-1, phosphatidylinositol 3-kinase and protein kinase B in primary cultured rat adipocytes**
Buren et al., 2002
European Journal of Endocrinology
DOI: https://doi.org/10.1530/eje.0.1460419

[2] **Dexamethasone Regulates the Glucose Transport System in Primary Cultured Adipocytes: Different Mechanisms of Insulin Resistance After Acute and Chronic Exposure***
GARVEY et al., 1989
Endocrinology
DOI: https://doi.org/10.1210/endo-124-5-2063

[3] **Short- and long-term glucocorticoid treatment enhances insulin signalling in human subcutaneous adipose tissue**
Gathercole et al., 2011
Nutrition & Diabetes
DOI: https://doi.org/10.1038/nutd.2010.3

[4] **Glucocorticoids Down-Regulate Glucose Uptake Capacity and Insulin-Signaling Proteins in Omental But Not Subcutaneous Human Adipocytes**
Lundgren et al., 2004
The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism
DOI: https://doi.org/10.1210/jc.2003-031157