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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-748X

La insulina y la desaturasa de ácidos grasos en monocitos humanos

M. Moscati[1]

1 Italy

1. ABSTRACT

El estudio analizado evaluó si la insulina puede modificar la expresión de genes implicados en el metabolismo de los ácidos grasos en monocitos THP-1, una línea celular humana utilizada como modelo experimental. En el material disponible, que consiste únicamente en el resumen, los autores informan que la insulina aumentó la expresión de SCD, FADS1 y FADS2 de forma dependiente del tiempo y de la dosis. Los valores cuantitativos, las concentraciones de insulina y los tiempos de exposición no se detallan en el material disponible.La publicación contribuye a la narrativa de "La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad" del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi, según la cual la insulina puede activar en las células inmunitarias un programa de remodelación lipídica asociado a SREBP-1c. Evidencias independientes confirman que la insulina puede aumentar la transcripción de SREBP-1c en células humanas y que, en los monocitos durante la diferenciación, SREBP-1c, FADS1 y FADS2 aumentan en la misma dirección. Sin embargo, un estudio en monocitos primarios no detectó variaciones en los genes metabólicos tras 24 horas de exposición a la insulina. Por tanto, el vínculo se sustenta principalmente a nivel mecanístico y celular, no como una demostración en humanos de un aumento del ácido araquidónico o de la inflamación.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 23, 2026
Updated: November 23, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24451743

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 insulina puede actuar directamente sobre los monocitos, células del sistema inmunitario innato, aumentando la expresión de enzimas que modifican los ácidos grasos. La hipótesis era que la señal de insulina inducía SCD, FADS1 y FADS2, además de SREBP-1c, un factor de transcripción, es decir, una proteína que regula la activación de otros genes.La pertinencia con el párrafo del libro se refiere a un pasaje preciso: la insulina podría aumentar en las células inmunitarias la actividad de los genes implicados en la producción y modificación de los ácidos grasos. En particular, FADS2 codifica la delta-6-desaturasa y FADS1 la delta-5-desaturasa, dos enzimas que participan en la transformación de los precursores omega-6 a lo largo de la vía que incluye el DGLA y el ácido araquidónico.El estudio puede documentar una respuesta de expresión génica en un modelo celular expuesto a insulina. Sin embargo, no puede establecer que el mismo efecto ocurra en los monocitos circulantes de personas con hiperinsulinemia, que aumente realmente la cantidad celular de ácido araquidónico o que provoque una respuesta inflamatoria clínicamente relevante.

3. MATERIALES Y MÉTODOS DEL ESTUDIO ORIGINAL

El material disponible es únicamente el resumen (abstract). El estudio utilizó monocitos THP-1, una línea celular humana cultivada en laboratorio, y evaluó la respuesta a la exposición a la insulina. Los objetivos moleculares indicados fueron SCD, FADS1, FADS2 y SREBP-1c.Los autores informan que la respuesta se evaluó en función del tiempo y de la dosis de insulina. El número de experimentos, las concentraciones utilizadas, la duración de las incubaciones, las condiciones de cultivo, el grupo de control, la técnica de laboratorio empleada, las variables estadísticas, los valores de significación y los criterios de análisis no se detallan en el material disponible.Dado que se trata de una línea celular y no de monocitos recién aislados de la sangre de participantes, el modelo permite estudiar un posible mecanismo biológico en condiciones controladas, pero no reproduce íntegramente la complejidad del organismo humano.

4. RESULTADOS

El resultado principal expuesto en el resumen es que la insulina indujo en los monocitos THP-1 la expresión de SCD, FADS1 y FADS2. El aumento se describe como dependiente del tiempo y de la dosis: en otras palabras, la respuesta variaba tanto en función de la duración de la exposición como de la cantidad de insulina empleada.Para el lector, esto significa que la insulina no actuó únicamente como una hormona vinculada a la regulación de la glucosa, sino que también modificó la actividad de genes que contribuyen a determinar qué ácidos grasos están disponibles en la célula. La SCD actúa principalmente en la formación de ácidos grasos monoinsaturados; por su parte, la FADS2 y la FADS1 participan en la desaturación de los ácidos grasos poliinsaturados.El resumen no aporta valores absolutos, variaciones porcentuales, intervalos de confianza, valores P ni dosis. Aunque SREBP-1c se incluye entre los genes evaluados, el material disponible no proporciona un resultado cuantitativo separado sobre su expresión. Por lo tanto, no es posible afirmar, basándose únicamente en el resumen, ni la magnitud de la posible inducción de SREBP-1c ni que SREBP-1c sea la causa demostrada del aumento de FADS1 y FADS2.

5. INTERPRETACIÓN

En términos sencillos, la publicación indica que los monocitos pueden percibir la insulina y modificar su propio programa lipídico. Esto es compatible con la idea de que, tras una señal insulínica, una célula inmunitaria puede aumentar su capacidad para procesar ácidos grasos.El segmento de la cadena narrativa respaldado de forma más directa es: insulina aumento de la expresión de FADS1 y FADS2 en los monocitos THP-1. La conexión con SREBP-1c es biológicamente plausible porque este factor de transcripción regula diversos genes de la lipogénesis, es decir, de la síntesis y modificación de los lípidos. Sin embargo, en el material disponible no se demuestra que la insulina haya aumentado SREBP-1c con un dato cuantitativo, ni que SREBP-1c haya mediado causalmente el efecto sobre las dos desaturasas.La conversión de DGLA en ácido araquidónico requiere la actividad de la delta-5-desaturasa codificada por FADS1. Un aumento de la expresión génica puede incrementar la capacidad potencial de la célula para

realizar esta transformación, pero no equivale a la prueba de que la producción de ácido araquidónico haya aumentado. De hecho, en el material disponible faltan mediciones directas de los lípidos celulares, de los eicosanoides o de marcadores inflamatorios.

6. EVIDENCIAS INDEPENDIENTES DE CONFIRMACIÓN

Una primera pieza de la narrativa es el efecto de la insulina sobre SREBP-1c. Dif y sus colegas estudiaron el promotor humano de SREBP-1c, es decir, la región del ADN que controla el inicio del gen, en células HEK-293 y en células musculares humanas. La insulina aumentó la actividad del promotor aproximadamente 1,8 veces en la construcción principal; la mutación de secuencias reguladoras específicas abolió el efecto estimulante. Los autores observaron además que la insulina aumentaba la unión de SREBP-1 al promotor. Esto confirma, en células humanas pero no en monocitos, que la insulina puede estimular el programa transcripcional de SREBP-1c [1].Una segunda pieza se refiere al vínculo entre el programa SREBP-1c y las desaturasas en los monocitos. Ecker y sus colegas analizaron monocitos primarios humanos de voluntarios sanos durante la diferenciación inducida por M-CSF, una señal distinta a la insulina que favorece la transformación en macrófagos. Después de cuatro días, en comparación con los monocitos iniciales, SREBP-1c aumentó en promedio 8,38 veces, FADS1 6,29 veces y FADS2 12,93 veces. El estudio no demuestra que la insulina sea responsable de estos aumentos, pero muestra en células inmunitarias humanas primarias una co-regulación coherente entre SREBP-1c y las dos desaturasas [2].En conjunto, estos resultados independientes reconstruyen una cadena convergente pero incompleta: la insulina puede aumentar la actividad transcripcional de SREBP-1c en células humanas [1], mientras que un programa asociado a SREBP-1c en monocitos primarios se acompaña del aumento de FADS1 y FADS2 [2]. La limitación esencial es que los estudios utilizan modelos, señales y tipos celulares diferentes. Ninguno de los dos demuestra por sí solo que la insulina aumente, a través de SREBP-1c, la actividad enzimática de las desaturasas en los monocitos de personas con hiperinsulinemia.

7. EVIDENCIAS DISCORDANTES

Una evidencia directamente relevante invita a no extender automáticamente los resultados de la línea THP-1 a los monocitos primarios. Ratter y sus colegas expusieron monocitos primarios humanos a insulina en condiciones agudas y durante 24 horas. La exposición aguda activó la vía PI3K/AKT/mTOR, una secuencia de señales intracelulares que vincula la insulina con muchas respuestas metabólicas. Sin embargo, tras la exposición crónica de 24 horas, los autores no detectaron variaciones en la expresión de genes metabólicos regulados por la insulina en las células no inmunitarias [3].Este resultado no desmiente directamente el aumento de FADS1 y FADS2 observado en el estudio analizado, porque los genes evaluados, las dosis, los tiempos experimentales y el modelo celular no coinciden necesariamente. No obstante, muestra que la respuesta transcripcional de los monocitos a la insulina depende del contexto experimental y que una señal insulínica prolongada no determina inevitablemente el aumento de los genes metabólicos. No se han identificado evidencias directamente discordantes suficientemente pertinentes sobre la expresión de FADS1 y FADS2 en monocitos humanos expuestos a insulina; esto no demuestra la ausencia de resultados contrarios.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

La tabla distingue el resultado de la publicación objeto de la Revisión de las pruebas de las verificaciones independientes de los pasos individuales de la narración.

Quadro comparativo

Referencia	Tipo de estudio	Población o modelo	Resultado principal	Dirección de la evidencia	Fuerza de la evidencia
Estudio original	Celular	Monocitos THP-1	La insulina aumenta con el tiempo y con la dosis la expresión de SCD, FADS1 y FADS2; no se reportaron datos cuantitativos en el material disponible.	confirmación directa	preliminar
[1]	Celular y experimental humano	Células HEK-293, células musculares humanas y muestras durante clamp hiperinsulinémico	La insulina aumenta la actividad del promotor de SREBP-1c y la unión de SREBP-1 al promotor.	confirmación indirecta	moderada
[2]	Celular en células primarias humanas	Monocitos de voluntarios sanos diferenciados con M-CSF	Durante la diferenciación, SREBP-1c, FADS1 y FADS2 aumentan en la misma dirección.	evidencia biológicamente coherente	moderada
[3]	Celular en células primarias humanas	Monocitos primarios humanos expuestos de forma aguda o durante 24 horas a insulina	La insulina aguda activa PI3K/AKT/mTOR, pero la exposición de 24 horas no modifica los genes metabólicos regulados por la insulina en las células no inmunitarias.	evidencia discordante	moderada

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONES

El estudio analizado sostiene de forma directa que la insulina puede aumentar la expresión de FADS1 y FADS2 en monocitos THP-1. Este resultado es coherente con la narrativa del libro relativa a la remodelación lipídica de las células inmunitarias en respuesta a la señal insulínica.Las evidencias independientes confirman por separado que la insulina puede activar SREBP-1c en células humanas y que SREBP-1c, FADS1 y FADS2 pueden aumentar conjuntamente en los monocitos primarios durante la diferenciación. Por lo tanto, el vínculo general está respaldado a nivel mecanístico. Sin embargo, no está demostrado que la hiperinsulinemia aumente en humanos el ácido araquidónico o los mediadores inflamatorios a través de esta secuencia específica en los monocitos.

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] **Insulin activates human sterol-regulatory-element-binding protein-1c (SREBP-1c) promoter through SRE motifs**
Dif et al., 2006
Biochemical Journal
DOI: https://doi.org/10.1042/BJ20060499

[2] **Induction of fatty acid synthesis is a key requirement for phagocytic differentiation of human monocytes**
Ecker et al., 2010
Proceedings of the National Academy of Sciences
DOI: https://doi.org/10.1073/pnas.0912059107

[3] **Insulin acutely activates metabolism of primary human monocytes and promotes a proinflammatory phenotype**
Ratter et al., 2021
Journal of Leukocyte Biology
DOI: https://doi.org/10.1002/JLB.3AB0120-019RR