

Un mecanismo cerebral mantiene delgados a los ratones

Un mecanismo cerebral que mantiene delgados a los ratones, incluso comiendo dietas ricas en grasas. Este es el principal hallazgo del estudio que ha realizado la investigadora del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC) Guadalupe Sabio en torno a la proteína JNK1. El trabajo, con potenciales aplicaciones en el tratamiento de la diabetes de tipo 2 provocada por obesidad, se enmarca dentro de un nuevo campo de investigación que estudia el papel que tiene el cerebro en la regulación de la cantidad de alimento que ingiere el organismo.

La investigación, cuyos resultados han sido publicados en la revista *Genes and Development*, ha sido desarrollada por el equipo de Sabio en el Centro Nacional de Biotecnología (del CSIC), en Madrid, en colaboración con el centro Roger Davies del Howard Hughes Medical Institute, en Massachusetts (EEUU).

Los científicos que estudian la diabetes de tipo 2, la clase más común de la patología, están muy interesados en la conexión de la enfermedad con la obesidad, pues las personas con sobrepeso tienen más posibilidades de desarrollarla que las delgadas. Para conocer los mecanismos moleculares que provocan diabetes en quienes consumen dietas ricas en grasas, la comunidad científica trabaja en la actualidad con ratones modificados genéticamente que no producen la proteína de señalización celular JNK1. Hasta el momento, los investigadores sabían que los modelos animales sin JNK1 se mantenían delgados y sin diabetes, a pesar de ingerir alimentos grasos. Sin embargo, lo que se desconocía es si los ratones no eran diabéticos por la carencia de la proteína o, simplemente, por ser delgados. Con el ánimo de dar respuesta a esta cuestión, Sabio y su equipo han generado diferentes modelos de ratón en los que JNK1 está ausente en diversos tejidos y órganos.

Según las conclusiones de la investigación, el motivo podría estar en el cerebro: si JNK1 desaparece exclusivamente en este órgano, los ratones presentan un mayor consumo de energía y altos niveles en sangre de hormonas producidas por el tiroides. Esta glándula, localizada en el cuello, controla la velocidad a la que el organismo consume su energía y regula su sensibilidad a diversas hormonas. "Esta hipótesis, sin embargo, precisa de mayor estudio", explica Sabio.

Lo que sí queda comprobado, tras los análisis realizados por la investigadora del CSIC, es que si la falta JNK1 se localiza específicamente en el cerebro se produce un bloqueo de ganancia de peso. "Estos resultados avalan la importancia de la proteína JNK1 en el sistema nervioso a la hora de regular el metabolismo del organismo. Su carencia, si es sólo en el cerebro, hace que los ratones coman menos, sean más activos y, por tanto, tengan un mayor gasto energético, incluso en casos de dietas ricas en grasas", apunta Sabio.

El hallazgo refuerza las líneas de investigación que apuntan que el cerebro juega un papel básico en la cantidad de comida que ingiere el ser humano. De hecho, una de las observaciones del trabajo concluye que, alimentados con un tipo de comida muy grasa, los ratones con JNK1 en el cerebro tienen una mayor cantidad de receptores de una hormona encargada de regular la sensación de saciedad, la leptina. "Al haber más receptores, el efecto de la hormona es mayor y provoca que los ratones coman menos", añade Sabio.