

Los ratones carentes del SCD-1 se mantienen delgados con una dieta grasa

## Identificado un gen crucial para el desarrollo de diabetes y obesidad

Obesidad y diabetes tipo 2 son dos plagas en las sociedades desarrolladas. Para los científicos es fundamental saber por qué unos sujetos se mantienen delgados y sanos a pesar de seguir una dieta hipercalórica y rica

en grasas, cuando lo habitual es engordar e incluso desarrollar diabetes. Una pista importante la ha obtenido un grupo de investigadores que ha observado que el gen SCD-1 está implicado en esas patologías.

DM. Nueva York

Un ratón modificado genéticamente para ser inmune a un aumento de peso derivado de la ingesta de una dieta hipercalórica y rica en grasas parece que también es capaz de resistir al desarrollo de la diabetes. El ratón, desprovisto del gen SCD-1, es al parecer impermeable a los efectos negativos provocados por un tipo de dieta que, para buena parte de la población, tiene importantes repercusiones sobre la salud, con las consiguientes problemáticas sociales.

"Pensamos que este modelo animal puede proteger contra la diabetes," señala James Ntambi, profesor de Bioquímica de la Universidad de Wisconsin-Madison y principal autor de un estudio sobre las características de este animal que se publica en el último número de la revista *Proceedings of the*

**El descubrimiento de un gen que influye en el aumento de peso y la regulación de la glucosa abre la puerta a la obtención de nuevas drogas**

*National Academy of Sciences.*

La importancia de este hallazgo radica en que puede proporcionar valiosas pistas genéticas y bioquímicas sobre la dieta, la obesidad y los inicios de una enfermedad que alcanza al 6 por ciento de la población de Estados Unidos.

### Enzima fundamental

La diabetes tipo 2 afecta al 90 por ciento de los diabéticos estadounidenses. En muchos casos, la obesidad y la diabetes se encuentran asociadas. De hecho, entre el 75 y el 80 por ciento de los afectados por dia-

betes tipo 2 son obesos, aunque la enfermedad también puede afectar a personas delgadas, especialmente los ancianos.

Por ello, el descubrimiento de un gen que, al parecer, ejerce una influencia significativa sobre el aumento del peso y la regulación de la glucosa se perfila como una ventana potencialmente significativa en las dos situaciones y la relación entre ambas.

El gen sintetiza la enzima denominada SCD, implicada en la producción de ácidos grasos. Debido a que las personas tienen el equivalente SCD-1, el nuevo ha-

llazgo ayuda a explicar por qué algunas personas, que pueden carecer del gen, permanecen delgadas y libres de desarrollar diabetes a pesar de seguir una dieta rica en grasas y calorías. En opinión de Ntambi, "pensamos que en los individuos obesos existe un aumento de la expresión de esta enzima. Si disminuye la expresión de dicha molécula, es menor el depósito de grasa en el músculo".

Esta nueva visión del gen y su influencia metabólica podría ser la base para el desarrollo de nuevas drogas que impidan la aparición de la diabetes y la obesidad y, en consecuencia, que actúen sobre los mecanismos subyacentes de ambas enfermedades.

En los ratones transgénicos, el equipo de Wisconsin ha comprobado que las células musculares son más sensibles a la insulina, per-



Los dos ratones desprovistos del gen SCD-1.

mitiendo a las células absorber la glucosa y evitar la hiperglicemia. Los niveles elevados de glucosa en sangre conducen al páncreas a producir más insulina, lo que incrementa la resistencia de las células a esta hormona.

### Señal aumentada

El autor principal de la investigación explica que "en este animal está incrementada la sensibilidad a la insulina. Cuando la insulina se liga a su receptor en la

célula, se desencadena una cascada de acontecimientos que permite al animal regular adecuadamente los niveles de glucosa en sangre".

Según el científico, lo que se detecta en estos ratones es que todos los pasos de la señalización de insulina en el músculo están realizados, aunque los niveles plasmáticos de la hormona sean bajos. Todavía no hemos detectado ningún defecto en esos pasos".

■(PNAS/cgi/doi/10.1073/pnas.1934571100).