



Un mecanismo cerebral sería clave en la obesidad



Un estudio del CSIC abre la vía al desarrollo de terapias al demostrar la implicación de la proteína JNK1 en el cerebro



Guadalupe Sabio apunta la implicación del cerebro en el desarrollo de la obesidad y la diabetes.

CF
correofarmacautico@correofarmacautico.com

Un mecanismo cerebral mantendría delgados a los ratones incluso cuando su dieta es rica en grasas. Así lo expone un estudio publicado en el último número de *Genes and Development* y firmado por Guadalupe Sabio, del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC). El trabajo, realizado en colaboración con el centro Roger Davies del Howard Hughes Medical Institute, en Massachusetts (Estados Unidos), fruto de la investigación en torno a la proteína JNK1, abre una vía interesante al tratamiento de la diabetes tipo 2 asociada a la obesidad.

Ya se sabía 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 la 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 organis-

mo consume su energía y regula su sensibilidad a diversas hormonas. "Esta hipótesis, sin embargo, precisa de mayor estudio", explica Sabio.

TOLERABILIDAD

La investigación ha demostrado que si la falta de 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.

La metformina sería eficaz frente a la obesidad en adolescentes no diabéticos

CF. La metformina de liberación prolongada reduciría, de forma ligera pero significativa, el índice de masa corporal (IMC) en adolescentes obesos no diabéticos si se combina con un programa de intervención en el estilo de vida, según un estudio que se publica en el último número de *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*.

Según los autores, este tratamiento para la diabetes se usa habitualmente en Estados Unidos para tratar la obesidad en adolescentes no diabéticos, a pesar de

que se carece de datos suficientes para confirmar su eficacia en esta indicación.

El equipo de Darrell Wilson, de la Universidad de Stanford, California (Estados Unidos), asignó aleatoriamente a 77 adolescentes obesos (de edades comprendidas entre los 13 y los 18 años) a un programa de dieta y ejercicio y a una dosis diaria de *Metformina XR* (2.000 mg, 39 pacientes) o placebo (38 pacientes) durante 48 semanas.

"*Metformina XR* registró un efecto pequeño pero estadísticamente significati-

vo sobre el IMC en las primeras semanas del estudio", defienden los autores.

El IMC creció un 0,2 en el grupo placebo y se redujo un 0,9 en el de la metformina. "Las diferencias entre los grupos persistieron en las 12 a 24 semanas tras la interrupción del tratamiento. A partir de entonces, el IMC del grupo de intervención creció y se acercó al del grupo de control".

Los autores destacan que el fármaco fue bien tolerado, pero que este posible papel se debe confirmar con estudios a largo plazo.