



Un análisis de los genomas y epigenomas (genes y etiquetas químicas que se añaden al material genético y permiten su correcta actividad, respectivamente) en ratones y seres humanos delgados y obesos, aportó importantes resultados sobre cómo los genes y el medio ambiente "conspiran" para provocar diabetes, aseguran investigadores de la Universidad Johns Hopkins, en Estados Unidos.

El artículo publicado en *Cell Metabolism* concluyó que los cambios inducidos por la obesidad en el epigenoma son sorprendentemente similares en ratones y seres humanos. Esto podría proporcionar un nuevo camino en la prevención y el tratamiento de la enfermedad.

"Es bien sabido que las enfermedades como la diabetes son el resultado de una combinación de factores de riesgo genéticos y ambientales. Lo que no hemos sido capaces de hacer es averiguar cómo, exactamente, están conectados los dos", afirma Andrew Feinberg, académico y director del Centro de Epigenética en el Instituto de Ciencias Básicas Biomédicas de la Facultad de Medicina de la Universidad Johns Hopkins.

Feinberg ha estudiado durante mucho tiempo el epigenoma (que es lo que provoca que una neurona produzca un neurotransmisor o que una célula del corazón lata) y lo compara con un "software" que se ejecuta en el "hardware" del ADN. Las etiquetas químicas epigenéticas afectan a los genes que se utilizan sin cambiar el código genético propio y Feinberg se preguntó si la epigenética podría explicar en parte el incremento de la incidencia mundial de la diabetes tipo II.

Durante el estudio, el grupo de investigación de Feinberg se unió con un grupo liderado por G. William Wong, profesor asociado de Fisiología en el Centro de Investigación de la Obesidad y el Metabolismo de la Universidad Johns Hopkins, para estudiar la epigenética de los ratones idénticos que fueron alimentados con dietas normales o altas en calorías.

Diferencias entre ratones normales y obesos

Analizando las marcas epigenéticas en más de siete millones de lugares en el ADN de las células de grasa en los ratones, los científicos encontraron diferencias claras entre los ratones normales y obesos. Observaron que en los ratones delgados algunas estructuras llevaban etiquetas químicas llamadas grupos metilo (moléculas que se agregan a las proteínas o a los ácidos nucleicos, o se extraen de estos y pueden cambiar la forma en que estos actúan en el cuerpo) y en el caso de los ratones obesos no.

Con apoyo del Instituto Karolinska de Suecia, Feinberg y su equipo probaron si el mismo patrón de diferencias se producía en las células de grasa de las personas delgadas y obesas, y encontró, para su sorpresa, que sí. "Los ratones y los seres humanos están separados por 50 millones de años de evolución, por lo que es interesante que la obesidad provoque cambios epigenéticos similares en genes parecidos en ambas especies", dice Feinberg.

"Es probable que cuando los suministros de alimentos son muy variables, estos cambios epigenéticos ayuden a nuestro cuerpo a adaptarse a incrementos temporales de calorías. Pero si la dieta alta en calorías continúa en el largo plazo, el mismo patrón epigenético aumenta el riesgo de la enfermedad", resalta.

El equipo de investigación también encontró que algunos de los cambios epigenéticos asociados con la obesidad afectan a genes que se sabe que aumentan el riesgo de diabetes. Otros que influyen en genes que no habían sido vinculados de manera concluyente a la enfermedad resultaron tener un papel en la forma en la que el cuerpo se descompone y utiliza los nutrientes, un proceso llamado metabólico.

"Este estudio arrojó una lista de genes que antes no se ha demostrado que desempeñan un papel en la diabetes —subraya Wong—. En otros ensayos, se demostró que al menos algunos de estos genes regula la acción de la insulina sobre la captación de azúcar, ofreciendo perspectivas sobre nuevos objetivos potenciales para el tratamiento de la diabetes tipo II".

La investigación promoverá el desarrollo de fármacos y sus resultados sugieren que se podría desarrollar una prueba epigenética para identificar a las personas que podrían desarrollar diabetes, concluye Feinberg.

Fuente: Europa Press

