



En México, 70 por ciento de los adultos sufren de sobrepeso u obesidad y a ellos se suman cuatro millones y medio de niños de entre cinco y 11 años, lo que hace que estos padecimientos sean los responsables del 90 por ciento de los casos de diabetes.

Ante esta situación, científicos del Centro de Investigación y de Estudios Avanzados (Cinvestav) del IPN han logrado establecer que la obesidad tiene un origen multifactorial en el cual juegan un papel importante genética, metabolismo y cerebro.

En una investigación realizada en el Laboratorio de Neurobiología del Apetito, descubrieron que la mutación de ciertos genes, como el que codifica el receptor de la leptina (una hormona secretada por el tejido adiposo que modula el gasto energético) puede promover el desarrollo de la obesidad y provocar que la persona ingiera más comida de lo que necesita.

De igual forma buscan determinar aquellas señales o cambios que ocurren en el cerebro de un ser obeso, identificando cada uno de los cambios neuronales que el sujeto experimenta conforme va engordando y se vuelve más propenso a comer en exceso.

Para lograrlo el grupo de especialistas, encabezados por Ranier Gutiérrez, utiliza dos técnicas: registros multi-electrodos y microdiálisis.

La primera permite monitorear la actividad eléctrica de neuronas individuales, mientras que la segunda facilita el monitoreo de la liberación de neurotransmisores, y en este caso se realizan las pruebas en ratas obesas.

Con los resultados se podrán conocer las relaciones neuroquímicas y electrofisiológicas de la sensación de la saciedad en sujetos de peso normal y en sujetos obesos.

Entre los puntos ya determinados se encontró que existen variaciones genéticas individuales que modulan cuánta energía consume, gasta y almacena en forma de grasa un sujeto.

Por ejemplo, individuos con una variante FTO (gen vinculado a la obesidad y que inhibe la sensación de saciedad) presentan, en promedio, tres kilos más de peso, comen más y tienen casi el doble de probabilidad de desarrollar obesidad que quienes no poseen la variación de dicho gen.

“Se sabe que los individuos obesos tienen una menor percepción del sabor dulce y una mayor predilección o preferencia por la comida de dicho sabor, lo cual indica la existencia de una relación inversamente proporcional entre el índice de masa corporal y la capacidad para percibir lo dulce”, indicó Luis Téllez, miembro del equipo de investigación.

El desarrollo de la obesidad está acoplado al deterioro progresivo en el sistema neuronal de recompensa relacionado con una disminución en el número de receptores dopaminérgicos D2 en el cerebro, los cuales podrían ser responsables de que los sujetos obesos coman de más.

Estas evidencias indican la importancia que tiene en la regulación de la conducta de ingesta el cerebro, el cual está en constante intercomunicación con el resto del cuerpo.

“El ciclo hambre-saciedad se basa en una multitud de factores que van desde la percepción del balance energético, el sabor y el valor hedónico (gustación del sabor) de los alimentos, hasta factores sociales”, añadió el especialista.

Cabe resaltar que además del sustrato biológico de esta enfermedad, otros factores importantes para su desarrollo son el ambiente, la percepción de sabores y preferencia por los alimentos ricos en grasas y carbohidratos.

Con los avances hechos, el equipo politécnico busca desentrañar la manera en que se modifica la actividad neuronal en modelos de obesidad animal, y en un futuro, contrarrestarla a partir de

la creación de nuevos tratamientos farmacológicos.

El objetivo es revertir los cambios en la actividad neuronal y así poder prevenir o mejorar la situación fisiológica y patológica de una persona obesa. **Raúl Cruz**