

SALUD Y OBESIDAD

El conocimiento científico de las causas de la obesidad, hasta hace poco, era muy escaso. Pero las novedades al respecto se han ido acumulando rápidamente. Comentaremos algunas de ellas

INSULINA. Fue en la reunión del año 1997 de la FEDERACIÓN DE SOCIEDADES AMERICANAS DE BIOLOGÍA EXPERIMENTAL cuando bioquímicos de la UNIVERSIDAD DE BÚFALO intentaron proporcionar una explicación preliminar bioquímica para la obesidad, lo que podría servir de ayuda para encontrar el camino deseado del desarrollo de tratamientos para la misma. Para los médicos y científicos era bien sabida la existencia de una relación entre insulina y obesidad, pero se desconocía la naturaleza precisa del vínculo de unión. Normalmente, la insulina se produce en el páncreas, a diferente velocidad, dependiendo de la cantidad de glucosa en la sangre. En los modelos animales usados clásicamente para estudios de obesidad se suelen dar simultáneamente las condiciones de hiperinsulinemia y de obesidad.

Los investigadores de Búfalo trabajaron con ratas recién nacidas de madres que eran hiperinsulinémicas y obesas, hallando que las ratas jóvenes mostraban diferentes respuestas específicas de sus tejidos hacia la hiperinsulinemia. Concretamente, los hijos, sea cual sea su dieta, presentaban una alteración en la respuesta hacia la insulina, respuesta que disminuía en el hígado y tejido muscular, mientras que se incrementaba notablemente en el tejido graso o adiposo. Parece, pues, que estos animales de segunda generación poseían una característica metabólica que les programaba para sobreproducir insulina en su infancia, modificar su respuesta hacia la hormona y originar una posterior obesidad en ellos mismos. Esta clase de investigaciones y las que adicionalmente se realizan al respecto, proporcionarán una sólida base bioquímica que ayude a entender el desarrollo molecular de la obesidad y la resistencia a la insulina, con lo que se facilitará la obtención de soluciones para la misma.

NUTRICIÓN INFANTIL. La doctora Bárbara Shannon es profesora de Nutrición y decana de la FACULTAD DE MEDICINA de Pennsylvania. Su equipo investigador ha trabajado sobre las dietas bajas en grasas en los niños, estudiando a centenares de ellos, en Filadelfia. Al inicio de su investigación, la mayoría de estos niños presentaban niveles moderadamente altos de lipoproteínas de baja densidad, las correspondientes al popularmente conocido como “colesterol malo”.

Tras realizar los estudios oportunos y la comparación respecto a los controles correspondientes, la principal deducción obtenida es la de que los padres no deben alimentar a los niños con exceso de grasas. Sobre todo, las grasas que están normalmente presentes en los preparados de bollería industrial, productos lácteos no desnatados, postres, helados, etcétera. Los niños, de 4 a 10 años, en los que, solamente el 30% de las calorías dietarias procedían de grasas, mejoraron notablemente su condición de salud y, con ello, reducían sus riesgos de enfermedad cardiaca cuando al hacerse mayores. Además, su estado nutricional general era altamente satisfactorio.

CÉLULAS GRASAS. Las reservas energéticas humanas radican, mayoritariamente, en las grasas del tejido adiposo. Las reservas grasas son necesarias para mantener

nuestro metabolismo entre las comidas, mientras dormimos, cuando hay escasez de aporte energético o para cuando realizamos un gasto energético elevado (ejercicio). Fundamentalmente, existen dos tipos de células adiposas. Las blancas, mayoritarias, las usamos para proporcionar energía que, en parte, se transforma en útil, con los mecanismos y circunstancias antes señalados. Las otras células adiposas constituyen el tejido adiposo marrón o pardo, en el que la degradación de las grasas sólo da calor, energía inútil. En los niños recién nacidos el papel termogénico, generador de calor, de este tejido es esencial. Pero en los adultos el tejido adiposo marrón disminuye con la edad y su cuantía es pequeña. Donde juega un protagonismo total es en los animales como el mono dormilón, o el oso pardo al hibernar. Durante el largo descanso, con la grasa de las reservas se obtiene un rendimiento de las mismas casi total en forma de calor, lo que les permiten mantener funcionalmente mínimas sus actividades vitales.

Si bien en los humanos la cuantía de este tejido marrón no es importante, sí lo es su significado conceptual, ya que posee algo, alguna molécula, que hace que el cociente calor/trabajo útil se module, de modo que la energía de las reservas no produzca energía química aprovechable (ATP), sino calor. Desde hace tiempo se sabe que un gen de nuestro genoma se expresa específicamente en el tejido adiposo marrón y hace que se sintetice una proteína, la UCP1 (UnCoupling Protein 1) que, en las mitocondrias, que son como los motores de nuestras células, provoca se desacople la fosforilación oxidativa. Con ello, disminuye drásticamente la producción del ATP y la energía se disipa como calor. Es como si la reserva energética de un automóvil, la gasolina (las grasas del tejido adiposo) hiciese funcionar el motor (las mitocondrias), pero no operase la transmisión (por el desacoplamiento), con lo que la energía no sería para mover el coche (ATP) sino tan sólo para producir calor.

Sin embargo, está claro que la UCP1 no está implicada notoriamente en el problema de la obesidad ya que ésta, especialmente, se asocia a una mayor cantidad y volumen de células grasas blancas de reserva, que carecen de UCP1. Y tampoco la UCP-1 se encuentra en otros tejidos, diferentes al marrón.

LA UCP-2. Pues bien, científicos franceses y americanos descubrieron hace unos años otra proteína hermana de la UCP-1. Se trata de la UCP-2, con funciones análogas desacopladoras de la fosforilación que la UCP-1, pero con la novedad que se encuentra presente en muchos tejidos adultos, incluyendo el muscular y el tejido adiposo blanco. Los datos obtenidos son lógicos: los ratones obesos poseen menos UCP-2 que los normales o que los resistentes a la obesidad; en humanos, algunos estudios también indican que se da la misma situación. Se ha localizado el gen correspondiente a la UCP-2 en el cromosoma 7 de los ratones y en el cromosoma 11 de los humanos. Ello significa que se podrá disponer del gen en el laboratorio y se podrá producir la proteína UCP-2 biotecnológicamente. De ahí las expectativas creadas.

Pero más trascendente será descubrir su mecanismo íntimo de acción, ya que ello posibilitará el desarrollo de fármacos de síntesis que, sin ser la propia proteína, accedan a las células precisas y ejerzan la misma acción que la proteína UCP-2, con mecanismos similares a los de actuación de otros medicamentos que actualmente usamos. En todo caso, el control del proceso parece complejo.