



LA DISCUSIÓN
 diario@ladiscusion.cl
 FOTOS: NOTICIAS UDEC

La investigación abre nuevas proyecciones para el estudio de la obesidad.

Una investigación con participación de la Universidad de Concepción identificó un nuevo mecanismo cerebral involucrado en la regulación de la saciedad, hallazgo que aporta nueva evidencia sobre la forma en que el cerebro controla el apetito y que podría contribuir, a futuro, a una mejor comprensión de problemas de salud como la obesidad.

El trabajo fue publicado recientemente en *Proceedings of the National Academy of Sciences (PNAS)*, una de las revistas científicas de mayor prestigio internacional, y describe una cadena de comunicación entre células gliales y neuronas en el hipotálamo, zona del cerebro clave en la regulación de funciones metabólicas.

La académica del Departamento de Biología Celular de la Facultad de Ciencias Biológicas UdeC y coautora de la investigación, Dra. María de los Ángeles García Robles, explicó que el principal hallazgo del estudio es que "el cerebro regula la saciedad mediante un mecanismo que no depende únicamente de las neuronas. Identificamos que los tunicitos producen lactato, una molécula señalizadora que activa a los astrocitos, que liberan glutamato al espacio extracelular, lo cual estimula a las neuronas que inducen la saciedad".

En términos simples, explicó, "descubrimos una cadena de comunicación entre células no neuronales y neuronas que le permite al cerebro 'darse cuenta' de que ya hemos comido suficiente. El cerebro no solo escucha a las neuronas: también integra señales metabólicas provenientes de células gliales para controlar la saciedad".

Amplía el paradigma clásico

Según detalló la académica, este resultado amplía el paradigma clásico con que se ha entendido la regulación del apetito. Tradicionalmente, este proceso se atribuía principalmente a hormonas y a la actividad directa de neuronas del hipotálamo; sin embargo, los resultados de esta investigación posicionan a la glia -un conjunto de células del sistema nervioso, como un actor central en este control, al mismo tiempo que identifican un mecanismo específico basado en el lactato y su receptor HCAR1, capaz de transformar señales metabólicas en señales neuronales que modulan la ingesta de alimentos.

Para el equipo, uno de los aspectos más relevantes del hallazgo es su proyección en el estudio de la obesidad. "La obesidad no depende solo de cuánto comemos, sino también de cómo el cerebro regula la sensación de hambre y saciedad. Si estos mecanismos fallan, el organismo puede seguir comiendo incluso cuando no lo necesita", explicó la Dra. García.

"Nuestro hallazgo identifica una nueva vía de comunicación cerebral que participa en este control. Si esta vía se altera, por ejemplo, en contextos de dietas poco saludables o inflamación, podría contribuir a la desregulación del apetito. Entender cómo el cerebro genera la saciedad es clave para abordar la obesidad, y este estudio revela un mecanismo completamente nuevo que podría estar alterado en esta enfermedad",



HALLAZGO AMPLÍA LA COMPRENSIÓN SOBRE EL CONTROL DEL APETITO

Investigación identifica nuevo mecanismo cerebral que regula la saciedad

El estudio, publicado en la revista *Proceedings of the National Academy of Sciences (PNAS)*, describe una cadena de comunicación entre células gliales y neuronas que permite al cerebro regular la sensación de saciedad.

complementó.

Junto con su alcance biomédico, la investigadora subrayó que este problema debe ser entendido en toda su complejidad. "Necesitamos dejar de ver la obesidad como un tema estético y comenzar a abordarla como un desafío biológico y social complejo. Solo desde la ciencia, la educación y políticas públicas integrales podremos enfrentarla de manera efectiva", afirmó.

Proyecciones

El estudio se enmarca en una línea de investigación desarrollada en el laboratorio de Biología Celular de la Universidad de Concepción, donde por más de dos décadas se ha estudiado el rol de las células gliales en el control del metabolismo y la conducta alimentaria, con financiamiento sostenido de la Agencia Nacional de Investigación y Desarrollo (ANID).

En ese contexto, el equipo de la

UdeC lideró el diseño conceptual del estudio y desarrolló experimentos clave para demostrar cómo el lactato activa a los astrocitos y cómo estos liberan glutamato a través de hemicanales para modular la actividad neuronal. Parte de estos experimentos fue realizada por el Dr. Sergio López durante una pasantía financiada por ANID en la Universidad de Maryland.

Los próximos pasos de esta línea de investigación apuntan a comprender cómo este mecanismo se altera en condiciones como la obesidad o en contextos de dietas altas en azúcares, además de evaluar si esta vía puede ser modulada farmacológicamente. En paralelo, el equipo explora cómo otros procesos metabólicos y tipos celulares interactúan con este sistema de comunicación entre glia y neuronas.

A ello se suma el trabajo que se proyecta a través del Instituto Milenio recientemente adjudicado, el Centro



Descubrimos una cadena de comunicación entre células no neuronales y neuronas que le permite al cerebro 'darse cuenta' de que ya hemos comido suficiente"

DRA. MARÍA DE LOS ÁNGELES GARCÍA
 DEPARTAMENTO DE BIOLOGÍA CELULAR UDEC

Interdisciplinario de Neurociencias de Valparaíso (CINV), desde donde buscan identificar moléculas que permitan reducir la inflamación cerebral asociada a estas condiciones. "El desafío ahora es traducir este conocimiento en nuevas estrategias terapéuticas que permitan intervenir en estos circuitos cerebrales", concluyó la académica.