

78% de los adultos y 50% de escolares

tienen sobrepeso u obesidad en Chile, enfermedad que sigue tendencia al alza.

“Las señales metabólicas locales producidas por los tanicitos modulan el comportamiento alimentario a corto y largo plazo” se tituló el Fondecyt Regular de la doctora María de los Ángeles García en el que se desarrolló el estudio.

El proyecto financiando por la Anid duró cuatro años (2022 a 2026) y combinó experimentos en el laboratorio de la investigadora en la UdeC y en la Universidad de Maryland de Estados Unidos, en el marco de una alianza científica con el doctor Ricardo Araneda que permitió que el estudiante de doctorado Sergio López realizará una estadia de investigación. Además, el trabajo incorpora aportes del doctor Juan Carlos Sáez, director del recientemente adjudicado Instituto Milenio CINV.

La investigadora cuenta que desde estudios celulares y moleculares hasta registros electrofisiológicos en neuronas fueron parte de las tareas que se abordaron en la investigación para entender cómo el cerebro detecta que se ha comido suficiente y produce saciedad.

Entre los múltiples ensayos realizados hubo uno que consistió en administrar glucosa directamente a un único tanicito mientras se monitoreaban los astrocitos circundantes: “la actividad de una sola célula fue suficiente para desencadenar respuestas en múltiples astrocitos vecinos, demostrando que incluso un evento metabólico local puede propagarse y amplificarse a través de la red cerebral glial”, resalta.

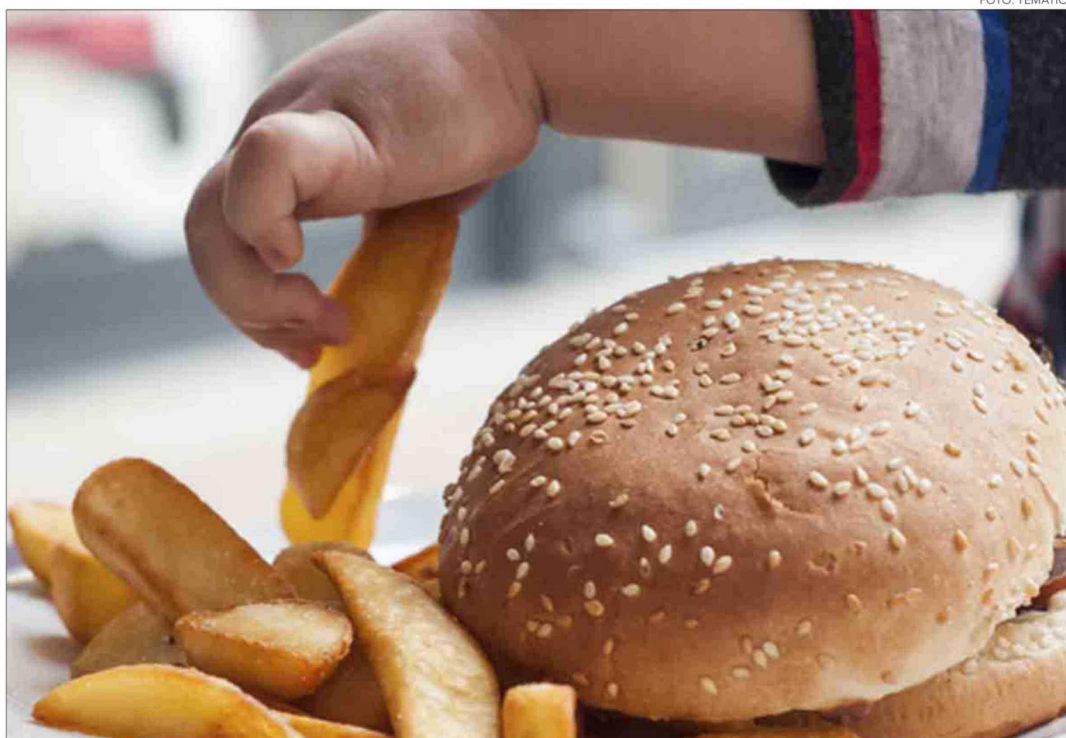
Así, distintos enfoques y experimentos permitieron reconstruir un circuito funcional completo, desde la señal metabólica hasta la respuesta neuronal, develando el nuevo mecanismo de comunicación entre células cerebrales que modula el hambre, la saciedad y la ingesta de alimentos

Aunque, como suele suceder en la ciencia, la investigadora asegura que el hallazgo abre múltiples y cruciales preguntas que se deben responder para profundizar el conocimiento y avanzar en el camino que podría llevar a aplicaciones clínicas concretas.

“¿Cómo se altera este sistema en condiciones de obesidad o dietas altas en azúcar? ¿Qué rol cumplen otras células como la microglía en este circuito? ¿Podemos modular farmacológicamente este sistema de manera segura?”, menciona la doctora García entre las nuevas interrogantes que se plantea.

Del hallazgo a nuevas preguntas

FOTO: TEMÁTICA



En esa línea proyecta que aporte su Fondecyt 2026-2030 recientemente adjudicado, en el que se estudiará cómo estos mecanismos cerebrales se ven afectados las dietas ricas en fructosa (una de las formas de azúcar contenida en los alimentos ultraprocesados).

Sobre ello, adelanta que “en colaboración entre investigadores de la UdeC y del Instituto Milenio CINV estudiaremos si generan inflamación y a través de qué mecanismos podemos prevenir o revertir la respuesta inflamatoria para reducir la obesidad inducida por la dieta”.

Una necesidad

Avanzar en estos estudios y conocimientos trasciende a la curiosidad científica y es sobre todo una necesidad por el grave problema de salud pública global que es la obesidad, factor de riesgo de múltiples patologías como alteraciones metabólicas y enfermedades cardiovasculares, y cuya realidad en Chile es especialmente alarmante.

Los informes más recientes ad-

vierten que a nivel nacional más del 78% de la población adulta y del 50% de escolares tiene sobrepeso u obesidad, lo que ubica como el país más obeso de Sudamérica y el segundo de la Oede. Y, de seguir la trayectoria actual, las investigaciones proyectan que a 2050 la prevalencia llegue al 87% de habitantes.

En este sentido, la doctora García releva que la obesidad es multifactorial y compleja, incidiendo en el riesgo factores tanto fisiológicos como conductuales y socioemocionales. Dentro de ello están los patrones alimentarios y estilos de vida. Y el acto de comer, el apetito y la saciedad, es también mediado por variables biológicas, emocionales y sociales.

Y las evidencias demuestran que tanto la alimentación como la obesidad tienen una base biológica y cerebral: “la obesidad no es sólo un problema de conducta, sino que involucra mecanismos biológicos complejos en el cerebro”.

Al respecto, aclara que en el hipotálamo se integran señales que

regulan el apetito y el gasto energético, pero los sistemas cerebrales se pueden alterar por procesos inflamatorios, estrés o ingesta crónica de alimentos ultraprocesados. Así, se puede generar una alteración que favorece el aumento nocivo de grasa y peso corporal que lleva a la obesidad.

Aunque no todo son certezas y aún no se comprende completamente cómo el cerebro regula el hambre y la saciedad, reconoce, y mejorar este ámbito busca su laboratorio e investigación y cada vez suman más evidencias.

“Entender cómo se regula la saciedad a nivel celular y molecular permite cambiar la forma en que abordamos la obesidad”, sostiene, “nuestros hallazgos contribuyen a demostrar que el cerebro integra señales metabólicas a través de circuitos en los que las células gliales son clave, lo que podría llevar a nuevas estrategias para prevenir o tratar la obesidad desde su base biológica”.

OPINIONES

X @MediosUdeC
 contacto@diarioconcepcion.cl