



Descubren que disminución de un péptido afecta mecanismo cerebral.

Por Efe
 cronica@diarioelsur.cl

Comer produce placer, especialmente si se trata de alimentos ricos en calorías como el chocolate, y perder esa sensación, curiosamente, puede contribuir a la obesidad. La ciencia acaba de descubrir el mecanismo por el que las personas con sobrepeso pierden ese placer, lo que podría abrir nuevas vías de tratamiento.

Un estudio de la Universidad de California en Berkeley recogido en la revista Nature describe, a través de experimentos con ratones, el mecanismo cerebral que provoca esa falta de placer por comer en casos de obesidad.

Trabajos previos ya habían visto, a través de escáneres cerebrales, que las personas obesas muestran una menor actividad en las regiones del cerebro relacionadas con el placer cuando veían comida, un patrón que también se había observado en estudios con animales.

Ahora, los científicos lograron identificar que la causa de esta menor actividad radica en que la obesidad provoca una disminución de la neurotensina (un péptido cerebral) en una región específica del cerebro que conecta con la red de producción de dopamina (el neurotransmisor que genera la sensación de placer o felicidad).

FACTOR SOBREPESO

La neurocientífica Neta Gazit Shimoni llegó a esta conclusión cuando criaba ratones con una dieta rica muy calórica para sus experimentos. Observó que preferían el forraje rico en grasas, lo que los llevaba a ganar un peso excesivo, pero que una vez ganaban un sobrepeso excesi-

Estudio abre nuevas opciones de tratamiento para la enfermedad

Devolver el placer de comer ayuda a perder peso a las personas obesas



Según la OMS, más de mil millones de personas sufren de obesidad en el mundo.

vo, los alimentos calóricos (mantequilla, mermelada o chocolate) les resultaban menos apetecibles que a los ratones con dieta normal.

Para investigar este fenómeno, ella y el resto del equipo utiliza-

ron la optogenética, una técnica que permite controlar los circuitos cerebrales con luz.

En ratones de peso normal, la estimulación de un circuito cerebral que conecta con la red de dopamina aumentó su deseo de co-

mer alimentos ricos en calorías, pero en ratones obesos, la misma estimulación no tenía ningún efecto.

Los expertos vieron que la causa era que los roedores obesos sufrían una reducción muy significativa

de la neurotensina, que impedía que la dopamina desencadenara la respuesta de placer habitual a los alimentos ricos en calorías.

NUEVOS TRATAMIENTOS

El hallazgo los llevó a la conclu-

sión de que restaurar los niveles de neurotensina en el cerebro, ya sea mediante cambios en la dieta o manipulaciones genéticas que aumenten su producción, puede restablecer el placer de comer y, con ello, promover la pérdida de peso.

Para probarlo, hicieron dos tipos de experimentos. Haciendo dieta durante dos semanas, los niveles de neurotensina de los ratones volvían a la normalidad, se les restablecía la función dopaminérgica y recuperaron el placer por los alimentos ricos en calorías.

Los científicos recurrieron a la secuenciación genética, una técnica que les permitió identificar genes específicos y vías moleculares que regulan la función de la neurotensina en ratones obesos.

Hasta el descubrimiento de los agonistas del GLP-1, que han permitido el desarrollo de medicamentos como Ozempic que frenan el apetito, la lucha contra la obesidad ha sido todo un reto para la investigación médica.

Los autores creen que su trabajo proporciona objetivos moleculares cruciales para futuros tratamientos frente a la obesidad, allanando el camino a terapias más precisas que podrían potenciar selectivamente la función de la neurotensina sin otros efectos secundarios.

Su objetivo es ampliar su investigación para explorar el papel de este péptido más allá de la obesidad, investigando su implicación en la diabetes y los trastornos alimentarios.