

La acuaporina y su papel en el desarrollo de la obesidad



La Dra. **Gema Frühbeck**, responsable del Laboratorio de Investigación Metabólica de la Clínica Universitaria de Navarra, publica en 'Nature'

CUN ■ La Dra. Gema Frühbeck, responsable del Laboratorio de Investigación Metabólica de la Clínica Universitaria de Navarra, ha publicado un comentario en la revista Nature. El trabajo presenta la acuaporina como un nuevo modulador de la biología del adipocito. "Es un nuevo concepto de cómo la permeabilidad al glicerol en las células grasas es capaz de modular el tamaño del adipocito y, por tanto, contribuye al desarrollo de la obesidad", explica la Dra. Frühbeck.

Las acuaporinas están relacionadas con el transporte del agua a través de las membranas, pero sólo reciente-

mente se ha establecido su vinculación con el control del peso corporal y la adiposidad. "Existe una subfamilia, las acuagliceroporinas, que además de agua transportan solutos más pequeños, como el glicerol. Se ha visto que si se elimina la acuaporina específica del tejido adiposo, la acuaporina 7, el glicerol no es capaz de salir de la célula grasa y se va acumulando en el

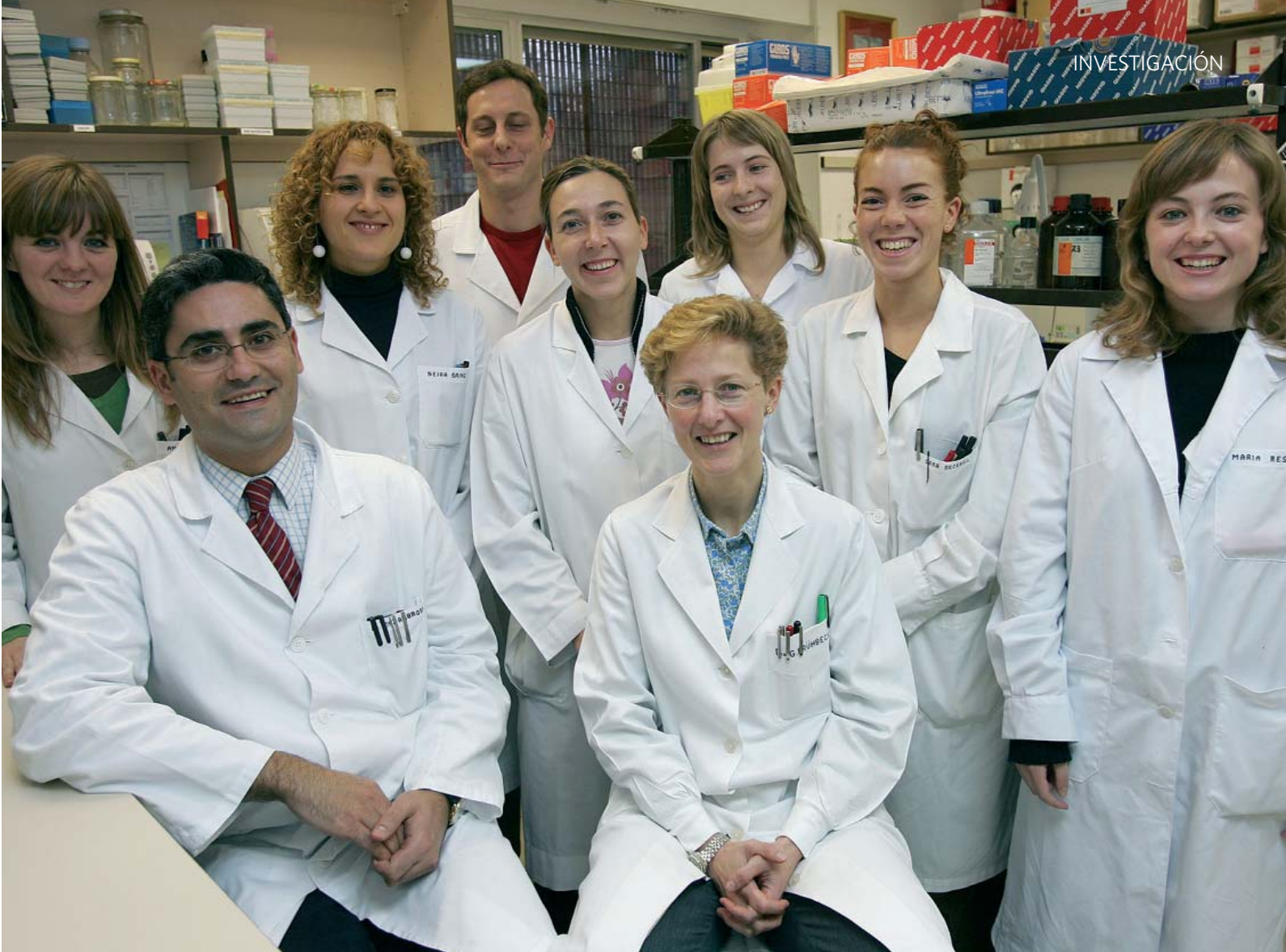
Otra fructífera línea de investigación aborda los cambios en hormonas gastrointestinales tras la cirugía bariátrica

interior. Es decir, se produce una hipertrofia del adipocito, que si se mantiene en el tiempo y sucede en muchos adipocitos simultáneamente conlleva a la obesidad". Se ha comprobado que esta acuaporina 7 participa también en la insulinosensibilidad. Sin embargo, la pérdida de función por mutación del gen no se ha observado que se asocie al desarrollo de obesidad o diabetes en humanos.

A partir de ahora los investigadores del laboratorio de la Clínica Universitaria tienen como objetivo profundizar en la situación fisiopatológica propia de la obesidad humana y valorar la modula-

ción de estos canales como posible diana terapéutica.

EQUIPO PIONERO. El equipo multidisciplinario de diagnóstico y tratamiento de la obesidad, dirigido por el Dr. Salvador e integrado por especialistas de los departamentos de Endocrinología, Cirugía General, Neurofisiología, Cardiología, Neumología, Anestesiología, Bioquímica, etc., es un proyecto iniciado en 1999. Posteriormente, la Clínica apoyó la creación del Laboratorio de Investigación Metabólica de la Universidad de Navarra. Según la Dra. Frühbeck, "fue una apuesta pionera, que nos



La doctora Gema Frühbeck, en el centro de la primera fila, con los miembros del Laboratorio de Investigación Metabólica.

ha permitido combinar la asistencia clínica y la investigación básica.

El área principal de estudio es la investigación de la obesidad y sus comorbilidades, desde un punto de vista clínico y molecular. Una de las líneas de trabajo va dirigida al análisis de la señalización intracelular. “En concreto, nos concentramos en el adipocito y las células de músculo liso vascular y su vinculación con la hipertensión y las enfermedades cardiovasculares”.

En colaboración con el área de Ciencias Cardiovasculares del CIMA, el grupo que coordina la Dra. Frühbeck estudia la participación de la leptina en el control de la presión arterial. “Empezamos relacionando leptina y presión arterial, sobre todo a través de la liberación del óxido nítrico”.

El estudio de la relación funcional entre leptina y óxido nítrico constituye el eje de otros proyectos en curso del Laboratorio de Investigación Metabólica. “La leptina es sintetizada principalmente por el adipocito, pero también existen otros tejidos capaces de sintetizar esta citoquina. Además, los receptores funcionales de leptina se encuentran en multitud de órganos, como, por ejemplo, el hígado. Nuestra hipótesis es que la leptina puede desempeñar un papel beneficioso en la regeneración hepática, ya que está implicada en la cascada de señalización intracelular propia de la regeneración de tejido dañado”. Otra fructífera línea de investigación aborda los cambios en hormonas gastrointestinales posteriores a la cirugía bariátrica.

EL ORIGEN

Obesidad=genética + sedentarismo

Hace unos años se estimaba que la obesidad tenía un primordial componente genético; esto es, los pacientes eran obesos porque sus genes así lo condicionaban. El Laboratorio de Investigación Metabólica analiza el perfil de expresión de genes en esta enfermedad. “Es verdad que existen genes de susceptibilidad que predisponen a padecer obesidad: algunos genes son más ahorradores de energía que otros, en tanto que otros favorecen la li-

beración de energía. Sin embargo, en un mismo fenotipo de obesidad las causas son múltiples. Se puede decir que la epidemia de obesidad existente, en la actualidad, se debe más al sedentarismo y a los cambios en los hábitos de vida, que a una alteración genética concreta. Sin duda, el desarrollo y perpetuación de la obesidad se debe a la acción conjunta de agentes externos ambientales en combinación con numerosos genes”.