

## La relación entre genes y dieta, clave para el riesgo de obesidad

**Un equipo con participación española identifica una mutación en el ADN que, si se combina con una dieta rica en grasas saturadas, aumenta las posibilidades de padecer problemas de sobrepeso**

CRISTINA G. LUCIO

Conseguir minimizar el riesgo de obesidad gracias a una dieta personalizada en función del perfil genético está un poco más cerca gracias al trabajo de un equipo con participación española. Dirigido por José María Ordovás, director del laboratorio de Nutrición y Genómica de la Universidad de Tufts (Boston, Estados Unidos), este grupo de investigadores ha logrado identificar una interacción clara entre genes y alimentación que influye en el peso corporal. Según sus datos, los individuos que portan una mutación en el gen de la apolipoproteína APOA2 (un componente del HDL, también llamado 'colesterol bueno') son más susceptibles de desarrollar obesidad si consumen una dieta rica en grasas saturadas. El hallazgo es especialmente importante ya que los investigadores han logrado corroborarlo en tres poblaciones de diferente origen étnico.

«Esto nos da un apoyo sólido que no teníamos hasta ahora», comenta Ordovás, cuyas conclusiones se publican en el último número de la revista 'Archives of Internal Medicine'. «En nutrigenómica [la ciencia que estudia la interacción entre genes y alimentación], íbamos acumulando observaciones y pruebas de su potencial, pero llegar a unos resultados tan universales como estos permite adquirir una mayor confianza en una pronta aplicación práctica», añade el especialista, que recientemente ha fichado por el Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC) con sede en Madrid.

Según sus palabras, el descubrimiento supone un avance importante para que, en un futuro próximo, puedan hacerse recomendaciones nutricionales personalizadas para la prevención de la obesidad.

«Con nuestros datos, sabemos que el 10 o 15% de la población que porta la mutación identificada tendría que procurar controlar la cantidad de productos con grasa saturada -por ejemplo, beicon o bollería industrial- que consume», apunta Dolores Corella, investigadora del Centro de Investigación Biomédica en Red-Fisiopatología de la Obesidad y la Nutrición (CIBERObn), y codiseñadora del estudio. Desde la Universidad de Valencia, Corella insiste en remarcar que, pese a la importancia del hallazgo, es sólo una pieza del gran puzzle que componen las interacciones entre genes y dieta.

### AVANCES

Para llevar a cabo su investigación, estos especialistas analizaron el caso de 3.462 individuos procedentes de tres estudios poblacionales diferentes realizados en Estados Unidos (con distintos orígenes étnicos).

A través de un análisis genético, comprobaron qué participantes portaban la citada mutación en su ADN al mismo tiempo que evaluaban sus hábitos alimenticios y sus características corporales. Su estudio puso de manifiesto que los individuos con la variante genética que tomaban habitualmente una alimentación abundante en grasas saturadas presentaban un riesgo más alto de obesidad. Sin embargo, los investigadores no observaron el mismo efecto si los participantes con la mutación genética no abusaban de este tipo de grasas o consumían otros lípidos más saludables. «Precisamente estas grasas monoinsaturadas -como el aceite de oliva- o poliinsaturadas -ácidos grasos Omega 3- podrían ser una alternativa para que estos individuos pudieran consumir grasa en su dieta sin aumentar de peso, siempre y cuando mantuvieran el balance energético», avanza Ordovás, que ya trabaja en un siguiente paso de la investigación.

Además de replicar los resultados obtenidos en otras poblaciones, como la asiática o la de origen mediterráneo, su equipo quiere corroborar sus conclusiones «en la vida real». Así, seleccionarán sujetos portadores y no portadores de la variante genética y les pedirán que sigan regímenes alimenticios diferentes para comprobar si la intervención «realmente resulta en los cambios

esperados».

Todo un pionero mundial en la nutrigenómica, Ordovás subraya la importancia que este campo puede tener en un futuro próximo para la salud pública y la medicina preventiva, por lo que reclama más apoyos institucionales. «Se ha hecho mucho trabajo al respecto, pero siempre con limitaciones técnicas, logísticas y presupuestarias», comenta. En su opinión, «los avances tecnológicos y la formación de consorcios internacionales van a aportar la masa crítica necesaria para avanzar a un paso más rápido y seguro en este área del conocimiento», aunque aún quedan flecos por cubrir, como el de la formación de quienes en el futuro habrán de interpretar cada perfil genético para adecuar su dieta.

---

### **El papel de los «inquilinos» de la tripa**

Genes, influencia del entorno, patrones culturales... los científicos llevan años identificando distintas variables que, en mayor o menor medida, contribuyen a incrementar el riesgo de obesidad. A esta ya larga lista de factores podría unirse un nuevo elemento a tener en cuenta: la flora intestinal. Los resultados de un trabajo realizado en ratones sugieren que seguir una dieta alta en grasas y azúcares es capaz de generar importantes cambios en los organismos que colonizan el intestino, lo que actúa como detonante de un aumento de peso. Estos científicos, dirigidos por Peter Turnbaugh, del Center for Genome Sciences (Escuela de Medicina de la Universidad de Washington, Estados Unidos) quisieron emular el ecosistema intestinal, para lo que trasplantaron microbios de materia fecal humana a ratones modificados genéticamente para ser engendrados sin ningún tipo de germen en sus entrañas. A los pocos días, la flora bacteriana de origen humano había colonizado con éxito el intestino de los animales, después de lo cual, los investigadores iniciaron un experimento. Sometieron a parte de la muestra a una dieta rica en azúcares y grasas saturadas, lo que provocó cambios sustanciales en la flora (incluida la expresión genética de los microorganismos). Estos ratones fueron aumentando de peso hasta convertirse en obesos. Para avanzar un paso más en la investigación, los autores trasplantaron el ecosistema bacteriano de los primeros ratones a otra muestra que, pese a no seguir una dieta alta en caloría, también ganaron peso. Aunque entusiasmados por las implicaciones preventivas que podrían tener en el futuro sus hallazgos, estos investigadores reconocen que todavía queda mucho camino por andar antes de que sus resultados puedan demostrarse en humanos y reclaman nuevas investigaciones al respecto.