el Día DE CÓRDOBA
El Día de Córdoba
Córdoba
16/09/26
Pr: Diaria
Tirada: 705
Dif: 535
Cod: 186040282
Pagina: 12
Secc: LOCAL Valor: 2.348,74 € Area (cm2): 598,1 Ocupac: 75,14 % Doc: 1/1 Autor: R. L. Num. Lec: 8000

El Imibic descubre una hormona que acelera la pubertad en niñas que padecen obesidad

El inicio temprano de esta fase de la vida se asocia con un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, diabetes y varios tipos de cáncer

R. L.

Un estudio internacional liderado por investigadores del grupo Regulación hormonal del balance energético, la pubertad y la reproducción, dirigido por Manuel Tena-Sempere, del Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (Imibic), el Hospital Universitario Reina Sofía y la Universidad de Córdoba (UCO) ha identificado a la hormona LEAP2 como acelerador del desarrollo puberal en niñas con obesidad.

El estudio, publicado en la revista *Metabolism: Clinical and Experimental*, combina el análisis de muestras humanas con experimentos en modelos animales y aporta nuevas claves para comprender cómo el exceso de reservas energéticas puede influir en el comienzo de la maduración reproductiva.

Los resultados de esta investigación evidencian que las niñas con obesidad presentan niveles elevados de LEAP2, una hormona producida principalmente en el hígado. Además, los experimentos han demostrado que su administración central en ratas con peso normal adelanta el inicio de la pubertad y acelera la maduración de los ovarios y la ovulación.

Esta relación entre la obesidad y la pubertad adelantada ha cobrado especial interés recientemente. En las últimas décadas, se ha detectado un adelanto global en el inicio de la pubertad, especialmente en las niñas –lo que implica un adelanto del inicio de la menstruación–, el cual parece estar relacionado con el incremento en las tasas de obesidad infantil. A su vez, distintos estudios han asociado una pubertad adelantada con un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, diabetes tipo 2, síndrome metabólico y algunos tipos de cáncer dependientes de hormonas durante la vida adulta.

El cerebro integra señales sobre el estado nutricional del organismo para regular el inicio de la pubertad. Cuando faltan nutrientes, aumenta la ghrelina, conocida como la hormona del hambre y producida principalmente por el estómago. Esta hormona contribuye a frenar la maduración reproductiva para que la energía disponible pueda destinarse a funciones esenciales, asegurando la supervivencia del individuo. LEAP2, cuyos niveles aumentan cuando existe un exceso de energía, como ocurre en la obesidad, bloquea la acción de la ghrelina sobre su receptor, denominado GHSR. Este efecto llevó al equipo a estudiar si LEAP2 podía intervenir en el adelanto puberal asociado a la obesidad.

M.G.

Los investigadores cordobeses que lideran el estudio desde el Imibic.

Para poner a prueba esta hipótesis, se analizaron muestras de tres grupos de niñas menores de ocho años atendidas en la Unidad de Endocrinología Pediátrica del Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz de Madrid. Se compararon niñas con obesidad, niñas con peso normal y pubertad precoz central idiopática, es decir, sin una causa identificada, y niñas sanas con peso normal.

El análisis muestra que las niñas con obesidad presentan concentraciones de LEAP2 en sangre significativamente más altas y niveles más bajos de ghrelina. El aumento de LEAP2 no se observa en las niñas con pubertad precoz y peso normal, lo que apunta a una posible implicación de esta hormona en el adelanto puberal vinculado a la obesidad, y no en la pubertad precoz de forma general.

EL TRABAJO EN EL LABORATORIO

A partir de estas observaciones, el equipo de investigadores trasladó la investigación al laboratorio para estudiar los mecanismos implicados. En un modelo de obesidad temprana en ratas, que reproduce el adelanto puberal, los resultados muestran niveles de LEAP2 persistentemente elevados durante el desarrollo de la pubertad en comparación con los animales de peso normal, de forma similar a lo observado en las niñas con obesidad.

Para comprobar si era esta hormona la responsable de provocar ese adelanto, se administró LEAP2 en ratas con peso normal, simulando la exposición a niveles elevados de esta hormona en condiciones de obesidad. El adelanto de la pubertad y la aceleración de la maduración ovárica y de la ovulación observados demuestran en animales que LEAP2 puede modificar el momento en que se inicia este proceso.

El estudio también demuestra que LEAP2 contrarresta el retraso puberal provocado por una restricción calórica del 20%. En estas condiciones, su administración aumenta el porcentaje de animales que inician la pubertad y acelera la maduración de los ovarios pese a la menor disponibilidad de energía. Los análisis apuntan, además, a la posible participación de las neuronas Kiss1 del hipotálamo, que intervienen en la activación del sistema hormonal que regula la reproducción, como mediadoras de los efectos de LEAP2.

Los resultados sitúan al sistema LEAP2/ghrelina como una posible diana para futuras estrategias terapéuticas frente a alteraciones de la pubertad vinculadas al estado nutricional. Su estudio podría contribuir a abordar tanto el adelanto puberal asociado a la obesidad como los retrasos madurativos y los problemas de fertilidad relacionados con la desnutrición grave o la anorexia nerviosa.