

Gene x Obesidade

Biologia & Ciências

Enviado por: _marileusa@seed.pr.gov.br

Postado em: 13/03/2014

Estudo de brasileiro envolve outro gene na obesidade Por Marcelo Leite (Folha de S.Paulo) O pernambucano Marcelo Nóbrega costuma dizer que uma das questões investigadas por seu laboratório vale 3 bilhões... de quilos: qual gene mais contribui para tornar alguém obeso? Ele acaba de provar que não é o gene FTO, há seis anos na mira. O artigo que Nóbrega, da Universidade de Chicago, publica hoje no periódico "Nature" em colaboração com cientistas da Espanha e do Canadá, tira o doce da boca de quem acha que possa existir "o" gene da obesidade. Com o IRX3, que a equipe implicou, já são ao menos dois. "Os dados sugerem fortemente que o IRX3 controla a massa corporal e regula sua composição", diz Nóbrega. A mais patente comprovação disso veio com camundongos. Após desativar neles o IRX3, a equipe verificou que os roedores perdiam em média 30% da massa corporal. Mais: os bichos continuaram esbeltos mesmo depois de submetidos a dieta rica em gordura. Os camundongos geneticamente modificados também tinham células de gordura menores, produziam mais gordura marrom do que branca (sendo a segunda característica da obesidade) e eram mais eficientes no processamento de glicose. Nóbrega recomenda alguma cautela, porém. "Estimamos que haja no mínimo 200 outros casos similares ao do FTO e IRX3." 3 BILHÕES DE QUILOS O FTO havia sido indiciado como gene da obesidade em 2007, após estudos estatísticos associarem pequenas variações nele com o ganho médio de 3 kg de massa corporal em seres humanos. Como um sexto da população carrega essas mutações, há mais de 1 bilhão de pessoas nessa condição no mundo. Pode-se imaginar o entusiasmo dos geneticistas com o achado de seis anos atrás. Qualquer medicamento porventura desenvolvido a partir dele teria um mercado potencial multibilionário. Um milhar de artigos científicos depois, no entanto, ainda não se descobriu por qual mecanismo bioquímico o FTO está tão firmemente associado com o ganho excessivo de peso. Qualquer que seja ele, indica o novo estudo, será bem complicado. Para começar, as variações favoráveis à obesidade no FTO ficam nas partes do gene que não contêm informação, chamadas de íntrons (e que já foram por isso considerados DNA-lixo). Se a mutação ocorre num trecho que não participa da produção de proteínas, este deve ser um elemento regulador, capaz de ligar e desligar outros genes, como um interruptor. A turma de Nóbrega descobriu que o trecho não regula o funcionamento do próprio FTO, mas sim do IRX3, que fica a meio milhão de pares de bases ("letras" do código genético) de distância do FTO, no mesmo cromossomo. É como se fosse um interruptor na estação Sé do metrô paulistano para acender uma lâmpada na estação Saúde. A diferença: embora seja uma estrutura linear como trilhos de trem, a fita de DNA consegue enrolar-se sobre si mesma e pôr elementos distantes em contato –como provou o grupo de Chicago. É mais uma peça no quebra-cabeças da obesidade, não sua solução. O mecanismo pelo qual a mutação no FTO afeta o IRX3 e pode deflagrar a obesidade continua um mistério, como assinalam David Gorkin e Bing Ren, do Instituto Ludwig de Pesquisa sobre o Câncer de La Jolla (EUA), na mesma "Nature". Nóbrega pretende agora estudar a cascata de reações celulares associadas com a ativação da dupla FTO-IRX3 e ver se descobre alvos bioquímicos para atacar com um possível remédio antiobesidade. Mais de um bilhão de pessoas ficarão de olho nele. Alex Argozino/Editoria de Arte/Folhapress Esta notícia foi publicada em 13/03/2014 no site

www1.folha.uol.com.br. Todas as informações nela contida são de responsabilidade do autor.