

EDITORIAL

Es a partir del clonaje, en 1994, del gen ob¹ y del descubrimiento de la leptina que se abren nuevos horizontes en la investigación de la regulación de la adiposidad corporal y del balance energético. Esta hormona producida por el tejido adiposo envía información sobre las reservas energéticas del organismo al cerebro y activa los centros hipotalámicos que regulan el consumo y el gasto energético lo que abre nuevas oportunidades en la investigación y tratamiento de desórdenes como la obesidad y la anorexia nerviosa; además, afecta varios mecanismos neuroendocrinos y regula múltiples funciones de los ejes hipotálamo-pituitario-gonadal.²

Existen numerosas evidencias experimentales que apoyan la participación de la leptina en dicha regulación, su adición en ratones ob/ob provoca una actividad central de dicho eje que corrige los defectos de esterilidad. Se ha encontrado además, que existe un pico agudo de leptina que precede el principio de la pubertad en niños.³

Tanto en animales como en seres humanos, la expresión y secreción de leptina a la circulación aumenta en concordancia con el incremento de tejido adiposo como almacén de triglicéridos, está altamente correlacionada con el porcentaje de grasa corporal y el índice de masa corporal y puede ser medido mediante ensayos de inmunoprecipitación o radioinmunoensayo.⁴

Un gran hallazgo en la investigación de la leptina fue la identificación de su receptor que se encuentra abundantemente expresado en el hipotálamo y en otros tejidos.⁵ No obstante los rápidos avances en el conocimiento de la leptina, lo cual se evidencia por el incremento de las publicaciones, muchas cuestiones no son aún conocidas, fundamentalmente los mecanismos que controlan la regulación de la expresión y secreción y, en particular, cómo la cantidad de triglicéridos almacenados en el tejido adiposo modula su expresión; también debe establecerse la función de las hormonas circulantes, los factores paracrininos, los de transcripción intracelular y otros mediadores en esa regulación.⁶

En esta revista se presenta una revisión actualizada sobre el tema leptina y reproducción la cual demuestra que la regulación de la leptina no sólo ocurre en el nivel central sino directamente en la gónada y que resultará de gran interés para médicos e investigadores.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zhang Y, Proenca R, Maffei M. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1994;372:425-32.
2. Flier JS. Leptin expression and action new experimental paradigms. *Proc Natl Acad Sci USA* 1997;94:4242-5.
3. Manzano CS, Flier JS, Rogol AD. A longitudinal assesment of hormonal and physical alterations during normal puberty in boys vs rising leptin levels may signal the onset of puberty. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82:1066-70.
4. Considine R, Sinha MK, Heima ML. Serum immunoreactive-leptin concentration in normal weight and obese humans. *N Engl J Med* 1996;334:292-5.
5. Tartaglia LA, Dembski M, Weng X. Identification and expression cloning of leptin receptor OB-R. *Cell* 1995;83:1263-71.
6. Tritos NA, Manzoros CS. Leptin: its role in obesity and beyond. *Diabetologia* 1997;40:1371-9.

Lic. Rosa de Dios D Espaux
Investigadora Agregada