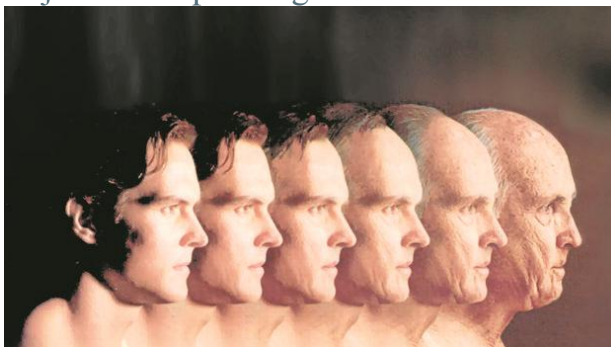


# Descubren la clave del envejecimiento más saludable

Investigadores españoles han demostrado que variantes no patológicas del ADN mitocondrial tienen un impacto en el metabolismo y la calidad de envejecimiento de los individuos, una información valiosísima para la técnica conocida como “hijos de tres padres genéticos”



Cada etapa de la vida tiene unas dolencias asociadas a la edad.

Nuestro **ADN** es un factor genético importante, no considerado hasta ahora lo suficientemente, que determina el metabolismo de los individuos y, por tanto, **la salud durante toda la vida**. Este factor genético puede servir ahora para estudiar cómo modificar nuestros hábitos de vida con el fin de optimizarlo y así lograr una **longevidad** saludable.

Lo dice José Antonio Enriquez, del [Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares Carlos III](#) (CNIC), director de una investigación que se publica en «[Nature](#)» en la que se demuestra que **la manera en la que el ser humano envejece puede estar determinada mucho antes** de que se inicie el proceso de envejecimiento y aparezcan las primeras señales.

En colaboración con las Universidades de Zaragoza y Santiago de Compostela y el [Medical Research Council de Reino Unido](#), los investigadores del CNIC han demostrado cómo la combinación e interacción de nuestros dos genomas, nuclear y mitocondrial, desencadena una adaptación celular que tendrá repercusiones a lo largo de toda nuestra vida y que determinará la **calidad del envejecimiento**. El envejecimiento es un proceso muy complejo en el que contribuyen muchos elementos y que implica la pérdida progresiva del balance entre los distintos procesos fisiológicos del organismo, señala a ABC Enriquez. «Todos los estudios sobre el envejecimiento coinciden en considerar que **un metabolismo sano favorece el envejecimiento sano** –apunta-. Lo que muestra nuestro estudio es que las variaciones normales entre los ADN mitocondriales de distintos individuos

contribuyen de forma significativa a definir las diferencias naturales en el metabolismo entre individuos».

La investigación, según sus autores, permite entender mejor las diferencias fisiológicas entre individuos y abre nuevos horizontes en el estudio de **enfermedades comunes relacionadas con el proceso del envejecimiento**, como la diabetes, las enfermedades cardiovasculares o el cáncer. Por ejemplo, afirma este investigador, «el estudio muestra que las recomendaciones que pueden ser positivas para unas personas (tipo de ejercicio, dieta, hábitos de vida...) no necesariamente lo serían para otras. Y el tipo de ADN mitocondrial que poseen es crítico en esa diferencia. La investigación también sugiere que los tratamientos farmacológicos, su eficiencia o sus efectos secundarios, pueden depender de cómo el metabolismo está influido por el tipo de ADN mitocondrial».

*El estudio muestra que las recomendaciones que pueden ser positivas para unas personas (tipo de ejercicio, dieta, hábitos de vida...) no necesariamente lo serían para otras* José Antonio Enriquez

**De los más de 20.000 genes humanos, 37 no se encuentran en el núcleo de las células, sino en las mitocondrias**, unos pequeños orgánulos celulares que funcionan como factorías energéticas. Este pequeño genoma, que heredamos de nuestras madres, es lo que conocemos como ADN mitocondrial. Al igual que su equivalente nuclear, el genoma mitocondrial presenta una variabilidad genética normal en las poblaciones, tanto de ratones como de humanos.

Explica Enriquez que el estudio desvela cómo la «variación genética poblacional de sólo unos pocos genes puede repercutir en la calidad con la que envejecemos», y supone un gran avance para entender mejor el proceso de envejecimiento, al descubrir que las «diferencias no patológicas en la función mitocondrial tienen repercusiones directas en el ritmo de envejecimiento de un individuo».

«La clave de este estudio ha sido entender cómo la combinación e interacción de nuestros dos genomas, el nuclear y mitocondrial, desencadena una adaptación celular que tendrá repercusiones a lo largo de toda nuestra vida», explica Ana Latorre-Pellicer, primera firmante del artículo.

En el estudio, los investigadores han podido demostrar en animales que, cambiando únicamente el ADN mitocondrial de los ratones, se desencadenaron una serie de mecanismos adaptativos celulares en los animales jóvenes que permitieron un envejecimiento más saludable. «Si somos capaces de explicar biológicamente los factores que nos permitan envejecer eludiendo las patologías asociadas a la edad, podremos mantener una salud duradera durante el envejecimiento», afirma Latorre-Pellicer.

## Hijos de tres padres genéticos

Pero además, el trabajo Nature aporta una información valiosísima para comprender cómo se deben aplicar mejor las técnicas de **reemplazamiento**

**mitocondrial**, una aproximación terapéutica destinada a evitar la trasmisión de mutaciones patológicas a la descendencia, popularmente conocida como «[hijos de tres padres genéticos](#)», y que ya ha sido aprobada en Reino Unido.

Las técnicas de reemplazo mitocondrial, explica Enriquez, tienen el potencial de **prevenir la transmisión del ADN mitocondrial causante de la enfermedad**.

Esta aproximación terapéutica, destinada a evitar la trasmisión de mutaciones patológicas a la descendencia, consiste en reemplazar las mitocondrias con alteraciones de la madre por mitocondrias de una donante sana. Sin embargo, la extensión de esta tecnología, conocida popularmente como «hijos de tres padres genéticos», y que ya ha sido aprobada en Reino Unido, requiere una comprensión global de la relevancia fisiológica de la variabilidad del ADN mitocondrial.

En este sentido, apunta los resultados obtenidos en este trabajo subrayan la importancia a la hora de elegir la variante de ADN mitocondrial escogida en las **técnicas de reproducción asistida** que conllevan reemplazamiento mitocondrial. Los riesgos potenciales de este procedimiento no deben ser ignorados, señalan los investigadores del CNIC. «Al igual que en los trasplantes de órganos o en las transfusiones sanguíneas, se deben elegir donantes compatibles también en el trasplante de mitocondrias y considerar el uso de un ADN mitocondrial que genéticamente sea similar al de la madre cuyo óvulo requiere el reemplazo del ADN mitocondrial», concluye Enriquez.

**Fuente:** [Ana Latorre-Pellicer et al.](#) Mitochondrial and nuclear DNA matching shapes metabolism and healthy ageing. *Nature* **535**, 561–565. **28 July 2016.**

[http://www.abc.es/salud/enfermedades/abci-clave-envejecimiento-saludable-201607062019\\_noticia.html](http://www.abc.es/salud/enfermedades/abci-clave-envejecimiento-saludable-201607062019_noticia.html)