



[bredford.kerr@uss.cl](mailto:bredford.kerr@uss.cl)

## LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

### Regulación epigenética del metabolismo energético corporal y la comunicación celular.

Nuestro laboratorio estudia el impacto de los cambios epigenéticos inducidos por factores ambientales, como la dieta y la actividad física, sobre la comunicación celular e integración de señales que se requiere para el adecuado control del balance energético. Para esto, utilizamos aproximaciones moleculares, celulares, fisiológicas y conductuales en modelos murinos silvestres y de síndrome de Rett, una alteración del neurodesarrollo con bases metabólicas que se produce cuando las señales químicas del genoma no pueden ser correctamente interpretadas. Nuestros resultados muestran que los cambios epigenéticos controlan la expresión de genes fundamentales para la comunicación que se establece, tanto al interior del cerebro, como entre el cerebro y tejidos periféricos. Esta plasticidad de la comunicación es esencial para mantener el balance energético corporal y el metabolismo celular frente a cambios ambientales. Una inadecuada respuesta epigenética lleva al desarrollo de obesidad, mientras que potenciar la interacción genoma-ambiente puede atenuar patologías con base epigenética, como el síndrome de Rett.

## PROYECTOS

**Investigador Responsable Fondecyt 1181574 (2018-2022)** The role of mecp2 as a critical regulator of an epigenetic feedback system in the arcuate nucleus of the hypothalamus for the maintenance of body weight

**Investigador Asociado Anillo ACT210039 (2022-2025)** Neuroendocrine regulation of food intake and energy expenditure: an integrated view of obesity and lipodystrophy

**Co-Investigador Fondecyt 1221146 (2022-2026)** Interorganelle lipid droplet-to-mitochondria contacting in lipodystrophy and fatty liver disease”

## PUBLICACIONES DESTACADAS

1. The absence of Mecp2 induces an increase in body weight associated with altered leptin signalling in the hypothalamus DOI: [10.1113/expphysiol.2014.079798](https://doi.org/10.1113/expphysiol.2014.079798)
2. Mecp2 Mediates Experience-Dependent Transcriptional Upregulation of Ryanodine Receptor Type-3 DOI: [10.3389/fnmol.2017.00188](https://doi.org/10.3389/fnmol.2017.00188)
3. Foetoplacental epigenetic changes associated with maternal metabolic dysfunction DOI: [10.1016/j.placenta.2018.04.006](https://doi.org/10.1016/j.placenta.2018.04.006)
4. DNA methylation changes in genes coding for leptin and insulin receptors during metabolic-altered pregnancies DOI: [10.1016/j.bbadis.2019.05.001](https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2019.05.001)
5. Writers and readers of DNA-methylation/hydroxymethylation in physiological aging and its impact on cognitive function DOI: [10.1155/2019/5982625](https://doi.org/10.1155/2019/5982625)
6. Spatial Learning Is Associated with Antagonist Outcomes for DNA Methylation and DNA Hydroxymethylation in the Transcriptional Regulation of the Ryanodine Receptor 3. DOI: [10.1155/2021/9930962](https://doi.org/10.1155/2021/9930962)