

**Carta al editor**

Policlínica Pedro del Toro Saad. Holguín

**Interacciones dieta-genes en la diabetes mellitus****Gene-Diet Interactions in Diabetes Mellitus**

*María de Lourdes López Franco*<sup>1</sup>, *Mildre Brizuela Nogueira*<sup>2</sup>, *Mailín Igarza Cruz*<sup>3</sup>

- 1 Máster en Atención Integral a la Mujer. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Policlínica Pedro del Toro Saad. Holguín.
- 2 Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Policlínica Pedro del Toro Saad. Holguín.
- 3 Máster en Atención Integral a la Mujer. Licenciada en Enfermería. Policlínica Pedro del Toro Saad, Holguín.

Señor editor:

Hemos analizado el artículo de Almaguer Herrera et al.<sup>1</sup> que trata aspectos de actualidad sobre la diabetes mellitus, una enfermedad de elevada prevalencia y mortalidad, que constituye un serio problema de salud mundial.

En este comentario nos referiremos a la interacción entre los genes y la alimentación en el desarrollo de esta endocrinopatía, cuya causa multifactorial implica la susceptibilidad genética a la enfermedad en estrecha relación con factores ambientales, en especial las dietas hipercalóricas y una escasa actividad física, que provocan trastornos metabólicos, la acumulación de grasa y el surgimiento de la obesidad.

Las recomendaciones nutricionales para la población general también son apropiadas para personas con diabetes mellitus tipo 2 (DM-2). Como la mayoría de estas personas tienen sobrepeso y resistencia a la insulina (RI), la terapia médica debe enfocarse en los cambios de los estilos de vida que reduzcan la ingestión de calorías e incrementen el gasto de energía mediante la actividad

física. Además, muchos diabéticos presentan dislipidemias e hipertensión arterial, por lo que se recomienda una disminución de la ingestión de sodio (sal de mesa), grasas saturadas y colesterol <sup>2</sup>.

La interacción dieta-genes se refleja en la transformación de algunos ácidos grasos poliinsaturados en eicosanoides por la ciclooxigenasa. Ejemplo, los ácidos grasos omega-6 pueden convertirse en prostaglandinas inflamatorias, mientras los omega-3 se transforman en prostaglandinas antiinflamatorias <sup>2</sup>. Un reciente ensayo clínico demostró que el consumo de suplementos dietéticos de estos ácidos reduce notablemente la inflamación en pacientes diabéticos <sup>3</sup>. Esto explica, al menos parte, de los efectos beneficiosos del consumo de pescado con elevadas concentraciones de ácidos grasos omega-3.

Otro gen implicado en la interacción dieta-genes en la diabetes es *Rad* (Ras asociado con la diabetes), un miembro de la familia de GTPasas relacionadas con Ras <sup>2</sup>. *Rad* se sobreexpresa en el músculo esquelético de pacientes con DM-2. Los ratones transgénicos, que sobreexpresan *Rad* en el músculo, tienen un crecimiento y desarrollo normales, pero cuando se alimentan con dietas ricas en grasas se vuelven más RI e intolerantes a la glucosa que los ratones normales con la misma dieta <sup>2</sup>.

La combinación de una dieta grasa y la sobreexpresión de *Rad* provoca una más severa reducción de la captación de la glucosa estimulada por la insulina que la dieta grasa sola, a pesar de que la sobreexpresión de *Rad* por sí solo no modifica el transporte de glucosa. Por tanto, la sobreexpresión de *Rad* interactúa con una dieta rica en lípidos incrementando la RI en el músculo, un resultado apoyado por estudios clínicos que sugieren que *Rad* puede aumentar el riesgo de diabetes. Este es un ejemplo de la interacción de un factor genético (sobreexpresión de *Rad*) con un factor ambiental (dieta rica en lípidos) para alterar la homeostasia de la glucosa <sup>2</sup>.

Las perilipinas, codificadas por los genes *PLIN*, son las proteínas predominantes asociadas con las gotas de lípidos almacenadas en los adipocitos y uno de los reguladores críticos en la movilización de los lípidos mediante el reclutamiento de las lipasas y otras proteínas de control en las superficies de estas gotas <sup>4</sup>. Se demostró en modelos de ratones sin este gen, una disminución de la grasa corporal y paradójicamente un incremento del riesgo de intolerancia a la glucosa y de RI <sup>2</sup>. Los factores dietéticos desempeñan un papel en la relación entre la

perilipina y el peso corporal. El polimorfismo de *PLIN* modula la pérdida de peso en respuesta a una dieta baja en energía <sup>5</sup>.

Este polémico tema de la interacción de los genes con la dieta, no tratado por los citados autores<sup>1</sup>, se investiga con intensidad actualmente por su potencial valor terapéutico en una enfermedad, la DM-2, que por sus costos económicos y sociales representa una sobrecarga para los servicios de salud de todo el mundo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Almaguer Herrera A, Miguel Soca PE, Reynaldo Sera C, Mariño Soler AL, Oliveros Guerra RC. Actualización sobre diabetes mellitus. *Correo Científico Médico*. 2012 [citado 1 oct 2012]; 16 (2) Disponible en: <http://www.revcofmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/50771>.
- 2 Dedoussis GVZ, Kaliora AC, Panagiotakos DB. Genes, diet and Type 2 Diabetes Mellitus: A Review. *Rev Diabet Stud*. 2007; 4:13-24.
- 3 Malekshahi Moghadam A, Saedisomeolia A, Djalali M, Djazayeri A, Pooya S, Sojoudi F. Efficacy of omega-3 fatty acid supplementation on serum levels of tumour necrosis factor-alpha, C-reactive protein and interleukin-2 in type 2 diabetes mellitus patients. *Singapore Med J*. 2012; 53(9):615-9.
- 4 Hsieh K, Lee YK, Londos C, Raaka BM, Dalen KT, Kimmel AR. Perilipin family members preferentially sequester to either triacylglycerol-specific or cholesteryl-ester-specific intracellular lipid storage droplets. *J Cell Sci*. 2012; 125(17):4067-76.
- 5 Corella D, Qi L, Sorli JV, Godoy D, Portoles O, Coltell O, et al. Obese subjects carrying the 11482GA polymorphism at the perilipin (PLIN) locus are resistant to weight loss following dietary energy restriction. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005; 90:5121-6.

## Correspondencia

Dra. María de Lourdes López Franco. Correo electrónico: mariadelourdes@cristal.hlg.sld.cu