



Obesidad, nutrición e información genética. (*Obesity, nutrition and genetic information*).

Jorly Mejía-Montilla¹, Nadia Reyna-Villasmil¹, Alfonso Bravo-Henríquez¹, Andreina Fernández-Ramírez¹,
Eduardo Reyna-Villasmil²✉

¹ Facultad de Medicina de La Universidad del Zulia. Maracaibo, Venezuela.

² Servicio de Investigación y Desarrollo. Hospital Central "Dr. Urquinaona". Maracaibo, Venezuela.

Recibido: 09 de Agosto de 2020

Aceptado: 13 Junio de 2022

Publicado online: 20 de Junio de 2022

[REVISIÓN]

PII: S2477-9369(21)10006-R

Resumen(español)

La información genética de cada sujeto coordina la respuesta metabólica a diferentes dietas, ya que existen diferencias individuales en las necesidades de nutrientes y sustancias bioactivas. Además, estos pueden interactuar y modular diferentes fenómenos metabólicos y moleculares subyacentes a las funciones fisiológicas de órganos y sistemas. Las nuevas áreas interdisciplinarias entre nutrición y medicina permiten evaluar las interacciones específicas entre dieta e información genética en el desarrollo de la obesidad, además de proporcionar nuevos enfoques y técnicas para intentar modificar estos efectos. Todo esto podría permitir estratificar a los sujetos, con el uso de marcadores como fuentes de variación metabólica, y mejorar las recomendaciones dietéticas en forma más específica, aplicando intervenciones nutricionales óptimas para cada caso. Por lo tanto, la nutrición basada en el conocimiento de genes, y polimorfismos específicos, podría llevar al descubrimiento de vías metabólicas de diferentes trastornos relacionados a la obesidad. El objetivo de esta revisión es evaluar la relación entre obesidad, nutrición e información genética, a través de las interacciones de nutrientes en la dieta, genes y el desarrollo de trastornos metabólicos asociados a la obesidad.

Palabras clave(español)

Obesidad; Nutrición; Información genética; Polimorfismo; Genética.

Abstract(english)

The genetic information of each subject coordinate metabolic response to different diets since there are individual differences in the needs for nutrients and bioactive substances. Furthermore, they can interact and modulate different metabolic and molecular phenomena underlying the physiological functions of organs and systems. New interdisciplinary areas between nutrition and medicine allow evaluating the specific interactions between diet and genetic information in the development of obesity, in addition to providing new approaches and techniques to try to modify these effects. All this could allow stratifying subjects, with the use of markers as sources of metabolic variation, and improve dietary recommendations more specifically, applying optimal nutritional interventions for each case. Therefore, nutrition based on the knowledge of genes, and specific polymorphisms, could lead to the discovery of metabolic pathways of different disorders related to obesity. The objective of this review is to evaluate the relationship between obesity, nutrition, and genetic information, through nutrient interactions in the diet, genes, and the development of metabolic disorders associated with obesity.

Keywords(english)

Obesity; Nutrition; Genetic information; Polymorphism; Genetics.

Introducción

La obesidad es la enfermedad de la civilización moderna. El número de personas afectadas aumenta en forma continua, lo que la convierte en un problema importante y difícil de tratar en la medicina en el siglo XXI. El exceso de tejido graso corporal es un factor de riesgo de varias complicaciones metabólicas. Este tejido adiposo, además de servir como depósito energético, tiene actividades autocrinas, paracrinas y endocrinas mediante la síntesis y liberación de diferentes factores que modifican el metabolismo (1,2). La mayoría de estas sustancias son proinflamatorias y tienen un papel fundamental en el proceso de aterogénesis. La adiponectina es un factor de protección cardiovascular, pero sus concentraciones séricas disminuyen en forma significativa en sujetos obesos, aumentando el riesgo de las patologías asociadas a la aterosclerosis (1).

En la patogénesis de la obesidad, los factores más importantes que deben considerarse son ambientales, genéticos, socioculturales, dietéticos, actividad física, estado metabólico-hormonal del individuo. Las interacciones entre los factores ambientales y genéticos han comenzado a ser investigadas recientemente. Se han realizado numerosos intentos para establecer la potencial asociación entre la dieta y la información en el genoma humano. La capacidad de comprender la información incluida en los genes podría permitir el estudio y la comprensión de las variaciones de diferentes condiciones y enfermedades, incluida la obesidad. No obstante, la sistematización y uso clínico de esta información plantea varios desafíos (3).

Las interacciones entre los genes y la dieta son multidireccionales. Por un lado, los genes condicionan la aparición de la mayoría de los trastornos e influyen en las respuestas metabólicas del cuerpo. Existen varios factores que afectan cada uno de los procesos de regulación de la expresión de la información genética. Los productos químicos en los alimentos pueden, en forma directa o indirecta, afectar tanto la expresión como estructura de los genes. La nutrición personalizada, a través de dos ciencias, la nutrigenómica y la nutrigenética, busca dar respuesta a la relación entre genoma y nutrientes de la dieta en forma específica para cada individuo. Por un lado, la nutrigenómica estudia los efectos de los nutrientes de la dieta sobre la expresión génica y describe los

impactos potenciales de cada componente individual sobre el metabolismo y homeostasis corporal (por ejemplo, la relación entre componentes de la dieta y el desarrollo de cáncer). Por otro lado, la nutrigenética evalúa las diferencias determinadas por la información genética en la respuesta metabólica a los componentes de la dieta de cada individuo (4,5).

El objetivo de esta revisión es evaluar la relación entre obesidad, nutrición e información genética, a través de las interacciones nutrientes en la dieta, genes y el desarrollo de trastornos metabólicos asociados a la obesidad

Actividad endocrina del tejido adiposo

La síntesis de factores con actividad endocrina y la presencia de receptores tanto citosólicos como nucleares permite las interacciones del tejido adiposo con los sistemas endocrino, inmune y nervioso (3). Los receptores en el tejido adiposo son responsables de la sensibilidad a los efectos de los factores humorales. Estos receptores son específicos para (3, 6):

- Insulina, glucagón, tirotrópina, hormona del crecimiento, gastrina y péptido similar al glucagón;
- Angiotensina II (receptor de angiotensina 1 y 2);
- Glucocorticoides, vitamina D, hormonas tiroideas, estrógenos, progesterona y andrógenos;
- Interleucina-6, leptina y factor de necrosis tumoral alfa;
- Catecolaminas;
- Resistina.

El exceso de tejido adiposo, junto a estados proinflamatorios y protrombóticos, demuestra la importancia de la función endocrina de los adipocitos. Por un lado, la grasa visceral es metabólicamente más activa y proinflamatoria, llevando a aumento del riesgo de insulinoresistencia con diferentes consecuencias metabólicas. Las personas con sobrepeso y obesidad tienen mayor riesgo de sufrir diabetes tipo 2, hipertensión y dislipidemia, así como muerte súbita, enfermedad biliar y algunas neoplasias malignas (mama, colon, endometrio y próstata). Además, la obesidad también aumenta el riesgo de muerte temprana secundaria principalmente a enfermedades cardiovasculares (7, 8).

Condiciones genéticas relacionadas a la obesidad

Los determinantes genéticos de la obesidad son extremadamente complejos. El conocimiento del genoma humano cada vez se extiende más para intentar localizar áreas asociadas a trastornos específicos. Hasta la fecha, varias investigaciones han demostrado que diferentes genes pueden tener papeles fundamentales en el desarrollo de la obesidad (tabla 1). La aparición de polimorfismos específicos en genes individuales puede promover la acumulación excesiva de grasa corporal. También existen variantes genéticas que protegen contra este efecto (9).

Polimorfismos genéticos

El estudio de la estructura y función de cada una de las proteínas humanas puede contribuir a los avances en la prevención y tratamiento de enfermedades específicas. El genoma humano contiene aproximadamente 3.000 millones de estos pares de bases, los cuales se encuentran en los 23 pares de cromosomas dentro del núcleo de todas las células humanas. Estos cromosomas tienen aproximadamente

30.000 genes responsables de la síntesis de alrededor de 100.000 que codifican diferentes proteínas. La diversidad de fenotipos es determinada por la secuencia de genes y la síntesis de una variedad de compuestos es posible por la existencia de formas alternativas del mismo gen, conocidas como alelos. Los rasgos fenotípicos individuales son producto de contrastes en la expresión génica y cambios en la actividad de péptidos y proteínas, principalmente como resultado de polimorfismos genéticos (10).

El polimorfismo de un solo nucleótido. Es la mutación puntual de un nucleótido único que sustituye a otro en la cadena de ADN. La consecuencia de esta sustitución de nucleótidos es la aparición de información diferente en el ARN mensajero, llevando a cambios en la secuencia normal de aminoácidos en las proteínas. Por lo tanto, es un cambio en la estructura y/o función de la proteína resultante producto de la expresión de un gen específico. Las proteínas son parte de enzimas, receptores y hormonas, que actúan el metabolismo y la función de sistemas individuales. También determinan, en forma directa, las características estructurales y funcionales de cada grupo celular y, por lo tanto, de todo el organismo, lo que es conocido como fenotipo. Las diferencias estructurales / funcionales llevan a modificaciones de

Tabla 1. Polimorfismo de un solo nucleótido relacionados con el exceso de peso corporal.

Lugar	Denominación del polimorfismo	Posición	Polimorfismo	Alelo de prueba	Frecuencia	Indicador de riesgo	P	Genes más cercanos
1p31	Rs2568958	72537704	A/G	A	0,59	3,77	$1,2 \times 10^{-11}$	NEGR1
1q25	Rs10913469	176180142	C/T	C	0,20	3,36	$6,2 \times 10^{-8}$	SEC16B RASAL2
2p25	Rs7561317	634953	A/G	G	0,83	6,12	$4,2 \times 10^{-17}$	TMEM18
3q27	Rs7647305	187316984	C/T	C	0,80	4,42	$7,2 \times 10^{-11}$	SFRS10 ETV5 DGKG
6p21	Rs2844479	31680935	G/T	T	0,66	3,66	$9,0 \times 10^{-8}$	NCR3 AIF1 BAT2
11p14	Rs925946	27623778	G/T	T	0,30	3,85	$8,5 \times 10^{-10}$	LGR4 LIN7C BDNF
11p14	Rs6265	27636492	A/G	G	0,80	4,58	$5,1 \times 10^{-10}$	LGR4 LIN7C BDNF
12q13	Rs7138803	48533735	A/G	A	0,38	3,28	$1,2 \times 10^{-7}$	BCDIN3D FAIM2
16p11	Rs7498665	28790742	A/G	G	0,39	3,63	$3,2 \times 10^{-10}$	SH2B1 ATP2A1
16q12	Rs6499640	52327178	A/G	A	0,61	5,26	$4,0 \times 10^{-13}$	RPGRIP1L FTO
16q12	Rs8050136	52373776	A/C	A	0,39	8,04	$1,1 \times 10^{-47}$	RPGRIP1L FTO
18q21	Rs12970134	56035730	A/G	A	0,28	4,38	$1,2 \times 10^{-12}$	MC4R
19q13	Rs29941	39001372	C/T	C	0,68	4,18	$7,3 \times 10^{-12}$	CHST8 KCTD15

Tabla 2. Polimorfismos genéticos más estudiados.

Gen	Simbolo	Polimorfismo	Homocigotos de tipo salvaje	Heterocigotos	Homocigotos	Variante
Enzima convertidora de angiotensina	ACE	INS/DEL	14,6%	48,8%	36,6%	0,99
Apolipoproteína C-III	APOC3	3175C>G	73,3%	20,0%	6,7%	0,17
Cistationina beta-sintasa	CBS	699C>T	53,5%	41,9%	4,7%	0,81
Proteína de transferencia de éster de colesterol	CETP	279G>A	48,8%	39,5%	11,6%	0,86
Colágeno tipo I, alfa-1	COLA1	G Sp1 T	58,1%	34,9%	7,0%	0,94
M1 glutatión S-transferasa	GSTM1	Supresión	52,0%	0,0%	48,0%	No aplica
P1 glutatión S-transferasa	GSTP1	313A>G	57,8%	33,3%	8,9%	0,68
		341C>T	56,8%	34,1%	9,1%	1,00
Theta-1 glutatión S-transferasa	GSTT1	Supresión	86,0%	0,0%	14,0%	No aplica
Interleucina 6	IL-6	-174G>C	66,7%	33,3%	0,0%	0,37
		-643G>C	86,0%	14,0%	0,0%	0,89
Lipoproteína lipasa	LPL	1595C>G	69,8%	27,9%	2,3%	1,00
5- metiltetrahidrofolato homocisteína metiltransferasa reductasa	MTRR	66A>G	19,0	45,2%	35,7%	0,90
5,10- metiltetrahidrofolato reductasa	MTHFR	1298A>C	34,0%	48,9%	17,0%	1,00
		677C>T	48,0%	44,0%	8,0%	0,95
5-metil-homocisteína metiltransferasa	MTR	2756A>G	59,5%	33,3%	7,1%	0,86
Óxido nítrico sintasa 3 (células endoteliales)	NOS3	849G>T	44,2%	44,2%	11,6%	1,00

procesos bioquímicos. Los cambios en las proteínas como consecuencia de polimorfismos genéticos desempeñan un papel clave en la predisposición individual para desarrollar trastornos o enfermedades específicas (10).

Información genética y recomendaciones dietéticas individualizadas

El objetivo de la nutrición personalizada, usando nutrigenómica y nutrigenética, está basado sobre la posibilidad de utilizar la información genética en la práctica diaria para poder realizar sugerencias en el campo de la salud. En la tabla 2 se muestran algunos de los polimorfismos genéticos más estudiados. Existen antecedentes de múltiples intentos de aplicar estos conocimientos y así evaluar su utilidad (tabla 3) (11).

En sujetos con antecedentes de por lo menos dos intentos fallidos de reducir el peso se les ofrecieron regímenes dietéticos basados en hallazgos de nutrigenética y posteriormente fueron comparados con sujetos que siguieron las recomendaciones generales habituales de un régimen dietético para reducción del peso corporal. Todos los pacientes recibieron dieta mediterránea con bajo índice glucémico y un programa

de actividad física diaria. Las personas del grupo de dieta con recomendación nutrigenética, después de determinar diferentes polimorfismos genéticos, recibieron recomendaciones dietéticas adicionales dependiendo de las variantes genéticas identificadas. Durante el primer periodo de observación, la pérdida de peso en ambos grupos fue similar. Pero al final del segundo periodo, las diferencias fueron estadísticamente significativas entre ambos grupos, aunque la mayor pérdida de peso fue alcanzada en el grupo de dieta con recomendación nutrigenética. Las personas con alteraciones en las concentraciones de glicemia en ayunas previo a la intervención dietética mostraron disminución significativa de estas al finalizar el estudio (11).

Polimorfismo genético y cambios metabólicos

La aparición de polimorfismos genéticos está íntimamente relacionada con polimorfismos proteicos de los cambios en la información de genes específicos. Las diferencias estructurales pueden llevar a cambios funcionales, ya que estas proteínas pueden ser parte de los receptores, hormonas, apoproteínas y enzimas (12).

Tabla 3. Recomendaciones dietéticas adicionales por cada grupo de polimorfismo.

POLIMORFISMO	JUSTIFICACIÓN	RECOMENDACIÓN
5,10-metilentetrahidrofolato reductasa, 5-metiltetrahidrofolato metiltransferasa reductasa - homocisteína, 5-metiltetrahidrofolato homocisteína metiltransferasa, cistationina beta-sintasa	Polimorfismos del metabolismo del ácido fólico que muestran asociación con concentraciones de homocisteína, así como desequilibrio entre metilación del ADN y síntesis de nucleótidos.	Suplemento dietético de ácido fólico (800 mg), vitamina B6 (15 mg) y vitamina B12 (20 mg).
M1 glutatión S-transferasa, theta1 glutatión S-transferasa, Glutatión P1 S-transferasa.	Eliminación glutatión transferasa afecta procesos de detoxificación. El riesgo de cáncer de pulmón puede disminuir más del 80% secundario al alto consumo de vegetales familiares.	La dieta debe contener la cantidad correcta de vegetales de la familia <i>Brassicaceae</i> (5 veces por semana). También puede indicarse extractos vegetales de brócoli y cebolla.
Superóxido dismutasa 3, extracelular, superóxido dismutasa 2, mitocondrial, Óxido nítrico sintasa 3 (células endoteliales)	Las dismutasas de superóxido son captadoras de radicales libres con alta actividad antioxidante.	Suplementos antioxidantes: vitamina A (5000 UI), vitamina C (250 mg) y vitamina E (200 UI).
Receptor de vitamina D, colágeno tipo I, alfa-1	La cafeína puede aumentar la tasa de pérdida de la masa ósea, pero solo en los casos portadores de la variante taq1 del gen del receptor de vitamina D.	No tomar más de 2 tazas de café diarias y aumentar la ingesta de productos lácteos (yogur, queso, leche baja en grasa); si es necesario, se puede suplementar calcio (1300 mg) y vitamina D (800 UI).
Factor de necrosis tumoral alfa, interleucina 6, sintasa óxido nítrico 3 (células endoteliales)	Estos polimorfismos pueden estar asociados con mayor actividad proinflamatoria, la cual puede modularse aumentando la proporción de grasa de pescado en la dieta	Suplementos de Omega 3 (700–1400 mg); una vez a la semana en la dieta debe incluirse al menos una porción de pescado azul.
Proteína de transferencia de éster de colesterol, lipoproteína lipasa, apolipoproteína C-III	Polimorfismos asociados al metabolismo y transporte de lípidos. En combinación con consumo excesivo de grasas, puede modificar negativamente el perfil lipídico.	La dieta mediterránea es limitada en grasas saturadas. Es necesario limitar el consumo de productos lácteos.
Enzima convertidora de angiotensina, Receptor activado por proliferador de peroxisoma gamma	Estos polimorfismos tienen efectos sobre las concentraciones plasmáticas de glucosa e insulina.	La dieta mediterránea tiene un bajo glucémico. Es necesario realizar un programa de actividad física regular.

Algunos ejemplos de algunas variaciones de la información genética que afecta el metabolismo de los sujetos incluyen:

- El polimorfismo 308G/A en la región promotora del factor de necrosis tumoral alfa y la variante de aminoácido K121Q influyen en el desarrollo de insulinorresistencia (13);

- El polimorfismo 866G/A dentro de la región promotora del gen de la proteína de desacoplante UCP2 está asociado con aumento de la oxidación de carbohidratos y reducción de la oxidación de lípidos (14);

- El polimorfismo -1131T/C del gen de la apolipoproteína A5 está asociado con alteraciones de las concentraciones de lípidos plasmáticos después del consumo de una dieta rica en grasas (15);

- El polimorfismo -174G/C del gen de la interleucina 6 está asociado con la capacidad de

mantener el peso corporal bajo después de un régimen dietético de baja energía. Además, la coexistencia del alelo C junto al alelo Ala12Ala de los receptores PPARg2 produce un efecto sinérgico entre ambas variantes genéticas (16).

Un ejemplo de polimorfismo genético asociado a la obesidad es el observado en el gen 3p25 que permite la síntesis de los receptores del proliferador activado de peroxisoma (PPARg). Estos factores de transcripción de los receptores nucleares de esteroides participan en los procesos de diferenciación de adipocitos, metabolismo lipídico y homeostasis glucosa / insulina. Su expresión puede comenzar desde diferentes promotores dependiendo del lugar específico seleccionado. Por lo tanto, es posible tener tres isoformas diferentes de ARN mensajero y de proteínas receptoras: PPARg1 (tejido adiposo,

muscular, hepático y cardíaco), PPARg2 (tejido adiposo) y PPARg3 (tejido adiposo e intestinal) (17-19).

El polimorfismo Pro12A de la isoforma PPARg2 es una mutación puntual que es producto de la sustitución de guanina por citosina en el codón 12 (34 nucleótidos) del exón B del PPARg2. Como consecuencia, la secuencia de aminoácidos cambia la prolina por alanina, dando como resultado la disminución en la actividad biológica del receptor y transcripción menos efectiva de proteínas dependientes de PPARg (17,18). La estimulación del receptor lleva al desarrollo de adipocitos pequeños y significativamente más sensibles a la insulina. Además, existe evidencia de la asociación entre la frecuencia del polimorfismo y aumento de los valores del índice de masa corporal, circunferencia de la cadera, peso corporal, aparición de dislipidemia, hipertensión arterial, trastornos del metabolismo de los carbohidratos, junto al aumento de las concentraciones plasmáticas de leptina y disminución de las concentraciones de adiponectina. También han sido descritas concentraciones séricas más bajas de triglicéridos posprandiales e insulina en sujetos homocigotos delgados (18, 19).

El polimorfismo p.Leu162Val puede producir concentraciones más elevadas de colesterol total, lipoproteína de baja densidad y apolipoproteína B en ayunas (20). La variante c.140 + 5435T>C está asociada con concentraciones más bajas de triglicéridos luego del consumo de una dieta en grasas (60% del valor energético) (21). Por lo tanto, en los sujetos portadores de esta variante, las dietas ricas en grasas no deberían alterar las concentraciones plasmáticas de lípidos comparado con los sujetos portadores de otros polimorfismos.

Dieta, nutrientes y expresión genética

Cada día aparecen más informes que indican que los compuestos químicos naturales de los alimentos afectan la expresión genética. Por ejemplo, la canela, o su extracto acuoso, pueden modificar algunas reacciones metabólicas como resultado de la interacción entre dieta y genes. En Asia, la canela ha sido utilizada durante miles de años para tratar y aliviar la inflamación. También puede mejorar la insulinoresistencia y aumentar la absorción de la glucosa (22, 23). Estudios in vitro utilizando preadipocitos demostraron que el extracto modifica la cantidad y el tamaño de los adipocitos. Asimismo aumenta la expresión de la de proteína PPARg durante

la diferenciación celular. También ha demostrado que aumenta la expresión de PPAR α , PPARg y sus genes diana en el tejido adiposo blanco en estudios animales (24).

Estudios poblacionales han confirmado los efectos de los nutrientes en la dieta sobre la expresión de información genética. Un estudio analizó los efectos potenciales de los carbohidratos sobre un grupo de genes seleccionados en personas con índice de masa corporal entre 26 y 49 Kg/m² y con al menos con tres criterios diagnósticos para síndrome metabólico durante un periodo de 16 semanas (4 semanas del período inicial y 12 semanas de consumo de diferentes tipos de carbohidratos). Al final del estudio todos los pacientes fueron sometidos a biopsia del tejido adiposo en la que se encontró que aquellos sujetos que consumieron dietas con carbohidratos complejos presentaban disminución superior al 20% en el número de adipocitos comparado con los sujetos que consumieron carbohidratos simples que no presentaron cambios (25).

El análisis genético del tejido adiposo confirmó la disminución en la expresión de 71 genes en el grupo que consumió carbohidratos complejos, incluidos los genes asociados a la transducción de las señales de insulina y a la apoptosis. El grupo que consumió la dieta rica en carbohidratos simples presentó aumento de la expresión de 62 genes, incluidos aquellos asociados al estrés oxidativo y procesos inflamatorios (25).

Los ácidos grasos poliinsaturados tienen efectos benéficos sobre el sistema cardiovascular. Existe evidencia de correlación negativa significativa entre su ingesta y la aparición de cardiopatía isquémica, ya que pueden disminuir las concentraciones de colesterol total, triglicéridos y lipoproteínas de baja densidad. Además, tienen propiedades antiarrítmicas y antiinflamatorias (26,27). Los ácidos grasos poliinsaturados son ligandos naturales de los receptores del PPARg. Estas propiedades cardioprotectoras de ácidos grasos poliinsaturados parecen depender de las acciones de estos receptores y depende de la presencia de alguno de tres polimorfismos presentes: Ala12Ala, Pro12Ala y Pro12Pro.

Se ha descrito relación significativa entre la ingesta de ácidos grasos poliinsaturados y disminución del riesgo de infarto de miocardio en sujetos homocigotos Pro12Ala y Pro12Pro. En el grupo de personas portadoras del alelo Ala12Ala el aumento de la ingesta de estos ácidos grasos no llevo a disminución del riesgo de enfermedad cardiaca coronaria. Por otra parte, por cada 5% de aumento en la ingesta de ácidos grasos poliinsaturados, la cantidad de tejido adiposo

aumenta 5,4% en los portadores del polimorfismo Pro12Pro, 6,9% en los sujetos heterocigotos Pro12/Ala y 7,7% en los sujetos homocigoto Ala12Ala. Por lo tanto, el aumento de consumo de estos ácidos grasos no lleva a disminución en el riesgo de enfermedades cardiovasculares. Afortunadamente, el polimorfismo Ala12Ala fue el menos común entre los sujetos seleccionados (28). Otros estudios poblacionales sobre la frecuencia de estos polimorfismos individuales han demostrado una frecuencia de Pro12Ala de 70% – 32%, Pro12Pro entre 56% - 2% y Ala12Ala de 28% - 15% de las personas evaluadas (29, 30).

Conclusiones

Los trastornos metabólicos, incluida la obesidad, resultan de la coexistencia de varios polimorfismos de diferentes genes. Sin embargo, es necesario considerar que estas variantes genéticas

pueden determinar la acumulación de grasa corporal y factores ambientales, como nutrición inadecuada e insuficiente actividad física, también contribuyen a la aparición de obesidad. Diferentes informes indican que dietas con diferentes proporciones de nutrientes básicos pueden tener diferentes consecuencias metabólicas dependiendo del portador de polimorfismos genéticos específicos. Los hallazgos de nutrigenómica / nutrigenética respaldan la interacción entre genoma - dieta y podrían permitir la individualización de estas recomendaciones dietéticas. Su progreso hará que en el futuro los informes científicos pueden ser aplicados en la práctica clínica cotidiana.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de interés.

Referencias

1. Scheja L, Heeren J. The endocrine function of adipose tissues in health and cardiometabolic disease. *Nat Rev Endocrinol.* 2019; 15: 507-24. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
2. Al-Suhaimi EA, Shehzad A. Leptin, resistin and visfatin: the missing link between endocrine metabolic disorders and immunity. *Eur J Med Res.* 2013; 18: 12. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
3. Oikonomou EK, Antoniadou C. The role of adipose tissue in cardiovascular health and disease. *Nat Rev Cardiol.* 2019; 16: 83-99. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
4. Koromina M, Konstantinidou V, Georgaka M, Innocenti F, Patrinos GP. Nutrigenetics and nutrigenomics: ready for clinical use or still a way to go? *Per Med.* 2020; 17: 171-3. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
5. Zeisel SH. A Conceptual framework for studying and investing in precision nutrition. *Front Genet.* 2019; 10: 200. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
6. Zorena K, Jachimowicz-Duda O, Ślęzak D, Robakowska M, Mrugacz M. Adipokines and Obesity. Potential Link to Metabolic Disorders and Chronic Complications. *Int J Mol Sci.* 2020; 21: E3570. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
7. Chen Y, Yang X, Wang J, Li Y, Ying D, Yuan H. Weight loss increases all-cause mortality in overweight or obese patients with diabetes: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2018; 97: e12075. [[Google Scholar](#)]
8. Fan J, Song Y, Chen Y, Hui R, Zhang W. Combined effect of obesity and cardiometabolic abnormality on the risk of cardiovascular disease: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Int J Cardiol.* 2013; 168: 4761-8. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
9. Hester JM, Wing MR, Li J, Palmer ND, Xu J, Hicks PJ, Roh BH, Norris JM, Wagenknecht LE, Langefeld CD, Freedman BI, Bowden DW, Ng MC. Implication of European-derived adiposity loci in African Americans. *Int J Obes (Lond).* 2012; 36: 465-73. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
10. Zeisel SH. Precision (personalized) nutrition: understanding metabolic heterogeneity. *Annu Rev Food Sci Technol.* 2020; 11: 71-92. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
11. Ard JD, Miller G, Kahan S. Nutrition Interventions for Obesity. *Med Clin North Am.* 2016; 100: 1341-56. [[PubMed](#)]
12. ko K, Kim JD, Fukamizu A. Emerging impacts of biological methylation on genetic information. *J Biochem.* 2019; 165: 9-18. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
13. Li YY. ENPP1 K121Q polymorphism and type 2 diabetes mellitus in the Chinese population: a meta-analysis including 11,855 subjects. *Metabolism.* 2012; 61: 625-33. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
14. Jia JJ, Zhang X, Ge CR, Jois M. The polymorphisms of UCP2 and UCP3 genes associated with fat metabolism, obesity and diabetes. *Obes Rev.* 2009; 10: 519-26. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
15. Kolovou GD, Mikhailidis DP, Kovar J, Lairon D, Nordestgaard BG, Ooi TC, Perez-Martinez P, Bilianou H, Anagnostopoulou K, Panotopoulos G. Assessment and clinical relevance of non-fasting and postprandial triglycerides: an expert panel statement. *Curr Vasc Pharmacol.* 2011; 9: 258-70. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
16. Goyenechea E, Dolores Parra M, Alfredo Martínez J. Weight regain after slimming induced by an energy-restricted diet depends on interleukin-6 and peroxisome-proliferator-activated-receptor-gamma2 gene polymorphisms. *Br J Nutr.* 2006; 96: 965-72. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
17. Vallée A, Lecarpentier Y. Crosstalk between peroxisome proliferator-activated receptor gamma and the canonical WNT/ β -Catenin pathway in chronic inflammation and oxidative stress

- during carcinogenesis. *Front Immunol.* 2018; 9: 745. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
18. Waki H, Yamauchi T, Kadowaki T. PPARgamma antagonist as a potential drug for the treatment of obesity and diabetes. *Nihon Rinsho.* 2010; 68: 350-5. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 19. Mansoori A, Amini M, Kolahehdooz F, Seyedrezazadeh E. Obesity and Pro12Ala polymorphism of peroxisome proliferator-activated receptor-gamma gene in healthy adults: A systematic review and meta-analysis. *Ann Nutr Metab.* 2015; 67: 104-18. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 20. Ruscica M, Busnelli M, Runfola E, Corsini A, Sirtori CR. Impact of PPAR-Alpha polymorphisms-the case of metabolic disorders and atherosclerosis. *Int J Mol Sci.* 2019; 20: 4378. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 21. Chen ES, Mazzotti DR, Furuya TK, Cendoroglo MS, Ramos LR, Araujo LQ, Burbano RR, Smith Mde A. Association of PPARalpha gene polymorphisms and lipid serum levels in a Brazilian elderly population. *Exp Mol Pathol.* 2010; 88: 197-201. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 22. Di Nardo F, Burattini R, Cogo CE, Faelli E, Ruggeri P. Age-related analysis of insulin resistance, body weight and arterial pressure in the Zucker fatty rat. *Exp Physiol.* 2009; 94: 162-8. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 23. Shen Y, Honma N, Kobayashi K, Jia LN, Hosono T, Shindo K, Ariga T, Seki T. Cinnamon extract enhances glucose uptake in 3T3-L1 adipocytes and C2C12 myocytes by inducing LKB1-AMP-activated protein kinase signaling. *PLoS One.* 2014; 9: e87894. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 24. Sheng X, Zhang Y, Gong Z, Huang C, Zang YQ. Improved Insulin Resistance and Lipid Metabolism by Cinnamon Extract through Activation of Peroxisome Proliferator-Activated Receptors. *PPAR Res.* 2008; 2008: 581348. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 25. Salsberg SL, Ludwig DS. Putting your genes on a diet: the molecular effects of carbohydrate. *Am J Clin Nutr.* 2007; 85: 1169-70. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 26. Anand RG, Alkadri M, Lavie CJ, Milani RV. The role of fish oil in arrhythmia prevention. *J Cardiopulm Rehabil Prev.* 2008; 28: 92-8. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 27. Staprans I, Pan XM, Rapp JH, Feingold KR. The role of dietary oxidized cholesterol and oxidized fatty acids in the development of atherosclerosis. *Mol Nutr Food Res.* 2005; 49: 1075-82. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 28. Yu Z, Huang T, Zheng Y, Wang T, Heianza Y, Sun D, Campos H, Qi L. PCSK9 variant, long-chain n-3 PUFAs, and risk of nonfatal myocardial infarction in Costa Rican Hispanics. *Am J Clin Nutr.* 2017; 105: 1198-203. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 29. Lapice E, Vaccaro O. Interaction between Pro12Ala polymorphism of PPARy2 and diet on adiposity phenotypes. *Curr Atheroscler Rep.* 2014; 16: 462. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 30. Latorre P, Varona L, Burgos C, Carrodegua JA, López-Buesa P. O-GlcNAcylation mediates the control of cytosolic phosphoenolpyruvate carboxykinase activity via Pgc1α. *PLoS One.* 2017; 12: e0179988. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)



<https://me-gr.com/vL84NV>.

Como citar este artículo: Mejía-Montilla J, Reyna-Villasmil N, Bravo-Henríquez A, Fernández-Ramírez A, Reyna-Villasmil E. Obesidad, nutrición e información genética. *Avan Biomed* 2021; 10: 43-50.



Avances en Biomedicina se distribuye bajo la Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 3.0 Venezuela, por lo que el envío y la publicación de artículos a la revista son completamente gratuitos.