ECONOMÍA Y POLÍTICA

La obesidad y su relación con genes de apetito y saciedad

Bibiana Sarahi Aguilar Aguilar, María Guadalupe Estrada Muñoz, Karla Martínez Cervantes, Alama Aurora Araceli Vela Torres

Palabras clave:
Nutrigenética, obesidad, gen OB, gen FTO.

Actualmente existe una gran prevalencia de obesidad en todo el mundo, podemos definir a la obesidad como una acumulación anormal o excesiva de grasa corporal, que puede ser perjudicial para la salud. Esto es causado por un desequilibrio entre la ingesta de alimentos con alto contenido energético y un gasto mínimo de energía.

Para que ocurra este proceso existen diferentes factores que contribuyen siendo estos: ambientales, genéticos, la actividad física, los hábitos de alimentación, entre otros.

Un área de la ciencia que ha tratado de estudiar como los genes del ser humano responden a la dieta, es la nutrigenética, por lo

Departamento de Medicina y Nutrición, División de Ciencias de la Salud, Campus León, Universidad de Guanajuato. Sede San Carlos BLVD. Puente Milenio #1001; Fracción del Predio San Carlos; León, Guanajuato, México. C.P. 37670. Correo electrónico: bs.aguilaraguilar@ugto.mx

que la nutrición es un factor al que estamos expuestos diariamente, influyendo en el desarrollo de obesidad.

¿Son los genes los causantes de la obesidad?

La constitución genética es un factor predisponente para el desarrollo de la obesidad, entre los genes que están relacionados con el origen de esta enfermedad, se encuentran algunos que dan lugar a proteínas orientadas a transmitir señales de hambre y saciedad, genes implicados en el desarrollo y diferenciación de los adipocitos que son las células que componen el tejido graso del cuerpo humano y por último, genes que participan en el control de gasto energético.

El *gen FTO rs9939609* y *gen OB* son ejemplos de genes que dan lugar a proteínas orientadas a transmitir señales de hambre y saciedad. El *Gen FTO* se localiza en el cromosoma 16, representa funciones de gran relevancia metabólica, por ejemplo, la codificación de proteínas nucleares en el hipotálamo (región del cerebro) y el páncreas, así como en el almacenamiento de lípidos en el tejido adiposo. En la actualidad se describen diversos polimorfismos de este gen que contribuyen a la susceptibilidad a padecer obesidad. Los polimorfismos son un cambio en la secuencia del material genético (ADN), que lleva a variación de los alelos (forma alternativa de expresión de un gen) de un individuo.

En diversos estudios se ha verificado una asociación del *gen FTO rs9939609* en personas que presentan el alelo A del *gen FTO* con un mayor peso corporal y un mayor índice de masa corporal (IMC). Este gen, se asocia con la relación entre la obesidad y el apetito, la ingesta y las preferencias alimentarias en adultos sanos.

En un estudio se investigó la asociación entre el *gen FTO rs9939609* y la ingesta alimentaria en hombres y mujeres sanos de 44 a 74 años de edad, a los cuales se les proporcionó 27 tipos de alimentos diferentes. En los resultados se indica que hay diferencia en cuanto a las preferencias en el consumo de ciertos alimentos según el *gen FTO*. Los portadores del alelo A tuvieron un mayor consumo de galletas, pasteles, aunque tuvieron menos consumo de refresco. Sin embargo, también presentaron un mayor consumo de frutas, cereales, carne, queso y helado por parte de ambos sexos.

De esta manera la relación con el *gen FTO* y la preferencia de alimentos de alta densidad energética se asocia con el consumo y preferencia de alimentos específicos, sobre todo con aquellos alimentos de alta densidad energética.

Otros de los mecanismos donde se observa como un defecto genético puede afectar el consumo de alimentos, es mediante el *gen OB*, conocido mejor como el gen de la obesidad que traduce la información para formar la proteína de la leptina.

La leptina es una hormona producida y secretada principalmente en los adipocitos, su concentración depende de la alimentación, edad, sexo y composición corporal de una persona, en donde a mayor tejido graso, se produce mayor cantidad de leptina; cuya función es suprimir o aumentar el apetito.

Cuando se presenta una alteración (mutación) en el *gen OB*, la leptina se produce en baja cantidad, aumentando la sensación del

apetito y por lo mismo puede existir un mayor consumo de alimentos. Por lo general, personas con esta alteración presentan un menor gasto energético por ser menos activos físicamente, lo cual provoca que aumente su concentración de grasa corporal en el organismo y se contribuya al desarrollo de obesidad.

Una concentración excesiva de grasa corporal puede desencadenar *resistencia a la leptina*. Como ya se había mencionado, la leptina es producida principalmente por el tejido adiposo mientras su acción es a través de señales enviadas por el hipotálamo que indican la disminución del apetito. Sin embargo, en la resistencia a la leptina, se presentan formas circulantes, como la Proteína C reactiva, que se unen a la leptina impidiendo el contacto con sus receptores en el hipotálamo, lo que inhibe su efecto supresor del apetito.

En diversos estudios, se ha observado que la administración de leptina a individuos que padecen obesidad y presentan la mutación en el gen, favorece menor ingesta de alimentos por falta de apetito reduciendo así su IMC. Sin embargo, en la actualidad no existen pruebas concluyentes de la eficacia y seguridad de la administración de leptina, por lo cual no debe utilizarse para el tratamiento del sobrepeso y la obesidad. La recomendación continúa siendo una alimentación rica en vegetales y frutas, cereales integrales, carnes magras, leguminosas y frutos secos, en cantidades acorde al requerimiento por peso, sexo y edad de cada individuo.

Conclusión

Existe una relación entre la constitución genética de cada individuo y su dieta; según nuestra variación genética, dependerá la preferencia de ciertos tipos de alimentos y la cantidad de consumo. También, podemos decir que, la presencia de algún tipo de mutación en ciertos genes, puede provocar una alteración en la producción y secreción de sustancias implicadas en el apetito y la saciedad.

REFERENCIAS

Jiménez EG. Genes y obesidad: una relación de causa-consecuencia. Endocrinología y Nutrición. 2011; 58(9): p. 492-496.

Brunkwal L, Ericson U, Hellstrand S, Gullberg B, Orho-Melander M, Sonested E. Genetic variation in the fat mass and obesity-associated gene (FTO) in association with food preferences in healthy adults. Food & Nutrition Research. 2013;: p. 8.

G. Paz-Filho MWJL. Ten years of leptin replacement therapy. obesityreviews. 2011 March 17; 12: p. 315-323.

Clavijo MM, Garcés CFC. OBESIDAD Y RESISTENCIA A LA LEPTINA. Gaceta Médica Boliviana. 2010; 33(1): p. 63.

Farooqi IS. Genetic, molecular and physiological insights. European Journal of Clinical Investigation. 2011; 41(4): p. 451–455.

Fuente: https://dnaresetfactor.files.wordpress.com/2013/07/adn.jpg