

ECONOMÍA Y POLÍTICA

Envejecer sanamente: nutrición, genes y Alzheimer

Aída Guadalupe Ruíz Sabanero*, Blanca Andrea Morón Valdez*, Fátima Berenice Hernández Gómez*, Guadalupe Sarabia*, Aideé Alejandra Trujillo Torres*, Estefanía Martínez Franco*

Palabras clave:

Nutrigenómica, alzhéimer, genes, folato.



Fuente: http://contenido.com.mx/revista/wp-content/uploads/2016/05/27082_foto_42207.jpeg

¿Alguna vez imaginaste que los alimentos que consumimos diariamente, mediante sus sustancias biológicamente activas, es decir moléculas que cumplen una función cuando están dentro de nuestro organismo, pueden perjudicar o beneficiar nuestra salud?

Múltiples factores influyen en el mantenimiento de nuestro estado de salud, que es la suma de las interacciones del genoma (conjunto de información genética) con el ambiente.

Entre dichos factores encontramos el estilo de vida, las condiciones socioeconómicas y culturales, edad, género, herencia genética y la alimentación. Estos últimos factores en conjunto, son el objeto de estudio de la nutrigenómica que es una ciencia que ayuda a entender cómo los componentes bioactivos de la dieta influyen en el genoma humano alterando el perfil de expresión de los genes.

Tenemos cierta predisposición genética a enfermedades y esta predisposición está determinada por la presencia de polimorfismos (variación de la información genética que da lugar a enfermedades) en determinados genes, lo que significa que un sitio concreto del ADN (ácido desoxirribonucleico) puede contener diferente información genética en dos individuos diferentes.

Existen diversas enfermedades asociadas a la expresión de ciertos polimorfismos, en el caso de la enfermedad de Alzheimer (EA) representa la forma más común de demencia en las personas mayores. La demencia es un trastorno cerebral que afecta la capacidad de una persona para llevar a cabo sus actividades diarias.

* Licenciatura en Nutrición del Campus León de la Universidad de Guanajuato. Contacto: aida.ruiz9@hotmail.com, andramorry@gmail.com



Fuente: http://ilvibonese.it/images/dieta_mediterranea.jpg

La EA comienza lentamente y afecta de manera importante las partes del cerebro encargadas de controlar el pensamiento, la memoria y el lenguaje; por lo que se manifiesta inicialmente con un deterioro en la habilidad de la formación de recuerdos recientes y afecta inevitablemente las funciones intelectuales, llevando a la completa dependencia de las funciones básicas como caminar, comer, vestirse y asearse, hasta llegar a la muerte.

La EA es caracterizada por la acumulación del péptido β -amiloide, el cual forma placas en el cerebro ya que es la principal alteración en la enfermedad. El comienzo de la EA aún no está clara, pero se sabe que es el resultado de factores genéticos y ambientales.

Algunos estudios experimentales han demostrado que ciertos nutrimentos de la dieta inducen moléculas neuroprotectoras, reducen

la reacción inflamatoria y aumentan la resistencia al estrés oxidativo; que es una forma de daño celular y a la apoptosis (muerte celular). Estos cambios están asociados con la mejora en el aprendizaje, la memoria, la producción de células del sistema nervioso y la disminución de la carga amiloide.

Desde el enfoque de la nutrigenómica, los factores nutrimentales también pueden contribuir al deterioro de la función cognitiva y el cerebro en la enfermedad.

En el 2014, investigadores del Instituto Nacional de Salud de Maryland, Estados Unidos realizaron un estudio en el que separaron dos grupos de personas con el objetivo de analizar la adherencia a la dieta mediterránea. La dieta mediterránea es caracterizada por el alto consumo de alimentos de origen vegetal (es decir frutas, nueces, leguminosas y cereales);

el consumo moderado de productos lácteos, pescados, aves de corral; con aceite de oliva como principal fuente de grasa; de bajo a moderado consumo de vino tinto; baja ingesta de carne roja; y muy bajo consumo de alimentos procesados. Esta dieta es conocida por ser uno de los modelos dietéticos más saludables del mundo. Observaron que el grupo que no tuvo adherencia a la dieta presentaba adelgazamiento de la corteza en las mismas regiones del cerebro que los pacientes con síntomas clínicos de EA. Lo que deja en evidencia la importancia de la dieta como factor que induce un cambio en el desarrollo de la enfermedad.

La dieta mediterránea se caracteriza por un adecuado aporte de nutrimentos como las vitaminas del complejo B, antioxidantes, vitamina D y ácidos grasos poliinsaturados, los cuales, pueden ser responsables de un efecto neuroprotector, un mejor estilo y calidad de vida.

En la alimentación mexicana están presentes alimentos incluidos en la dieta mediterránea como el aguacate, el aceite de oliva, el pescado azul y atún, el arroz, el camote, la calabaza y el tomate.

En otros estudios se encontraron genes asociados directamente con el desarrollo de la EA como la MTHFR (metileno-tetrahidrofolato reductasa), el cual se ha relacionado con el aumento en el riesgo de enfermedades neurodegenerativas tales como demencias, esquizofrenia y depresión.

El gen MTHFR lleva a cabo el proceso llamado desmetilación, es decir, dona un grupo metilo, recordando que un grupo metilo está conformado por un carbono y tres hidrógenos

(CH₃). Por tanto, la enzima codificadora de este gen cede un grupo metilo al aminoácido llamado Homocisteína (aminoácido que contiene azufre), sustituyendo el H que está unido al azufre dando lugar a otro aminoácido, la metionina. Esta conversión de aminoácidos se ve fuertemente relacionada con la aparición de la EA.

En específico, el polimorfismo C677T del gen MTHFR aumenta las concentraciones de homocisteína y dicha condición se asocia con la aparición de la EA.

La relación de este polimorfismo con el consumo de folatos, es que a través de una dieta rica en alimentos que contengan estos nutrimentos como las verduras de hojas verdes: acelga, espinaca, berros; algunas frutas: naranja, papaya y melón; leguminosas: frijoles, garbanzos, lentejas, reduce el riesgo de presentar la enfermedad. Ya que se reconoce que un déficit de folatos se asocia con la presencia de defectos de tubo neural y disfunción cognitiva.

Gracias a los avances en la nutrigenética, contamos con herramientas para el estudio con respecto a todo el mapa genético de una persona y la interacción gen-nutrimento que se verá reflejado en el estado de salud de las personas, sin embargo, la genética no se puede cambiar; a pesar de ello está en nuestras manos cambiar el ambiente y los factores que se ven asociados principalmente el estilo de vida y la alimentación.

Así como existe evidencia clínica que respalda la asociación de una alimentación adecuada con el tratamiento e incluso reducción de riesgo de enfermedades degenerativas

como el Alzheimer, la hay también de muchas otras enfermedades cuyo campo de aplicación en el que se enfoca la nutrigenómica en conjunto con la nutrigenética. Por lo tanto el reto está en reunir los conocimientos que esta ciencia nos aporta, con cambios y/o mejoras en el estilo de vida del adulto mayor para mantener y lograr una etapa de envejecimiento lo más saludable posible, siendo el resultado un tratamiento integral y personalizado.

REFERENCIAS

- Arata, G., & Bellabarba, S. (2015). Genómica nutricional y enfermedad de alzheimer. *Endocrinol Metab.*, 13, 1-3.
- Castillo-Quan, J., & Pérez-Osorio, J. (2009). La enfermedad de Alzheimer y los polimorfismos del gen metilenotetrahidrofolato reductasa: una potencial aproximación nutrigenómica en México. *Gac Méd México*, 146, 147-150.
- Erikson, G. A. (2016). Whole-Genome Sequencing of a Healthy Aging Cohort. *Cell*, 165, 1002-11.
- Knight, E. M., Kim, S. H., & Kottwitz, J. C. (2016). Effective anti-Alzheimer A β therapy involves depletion of specific A β oligomer subtypes. *Neuroimmunology & Neuroinflammation*, 3, e237.
- Mosconi, L., Murray, J., & Tsui, W. H. (Junio, 2014). Mediterranean Diet and Magnetic Resonance Imaging-Assessed Brain Atrophy in Cognitively Normal Individuals at Risk for Alzheimer's Disease. *J. Prev Alzheimers Dis.*, 1(1), 23-32.

