



CARGA GENETICA VS ESTILO DE VIDA EB DIABETES MELLITUS 2

Resumen.

La diabetes mellitus tipo 2 tiene una predisposición genética, pero su desarrollo está fuertemente influenciado por factores ambientales como la alimentación y la actividad física. Aunque la enfermedad puede presentarse en familias, sigue principalmente un patrón de herencia multifactorial, con pocos casos de herencia autosómica dominante o mitocondrial. El riesgo para los familiares de pacientes con DM tipo 2 se evalúa utilizando el valor lambda, que considera el grado de parentesco y la prevalencia de la enfermedad. El índice de sensibilidad a insulina se utiliza como un factor bioquímico de riesgo. Además, se han propuesto cuatro hipótesis sobre la etiología de la DM tipo 2: la hipótesis del genotipo ahorrativo, la hipótesis de la resistencia a la insulina como genotipo menos ahorrativo, la hipótesis del fenotipo ahorrativo y la hipótesis de comidas genéticamente desconocidas.

Palabras claves: diabetes mellitus, genética, alimentación, actividad física, multifactorial, insulina.

Introducción.

La diabetes mellitus tipo 2 es una enfermedad crónica y multifactorial que afecta a millones de personas en todo el mundo. Su desarrollo y progresión están influenciados por una combinación de factores genéticos y ambientales, siendo la carga genética y el estilo de vida dos de los aspectos más relevantes en su etiología. En esta introducción, exploraremos la compleja interacción entre la predisposición genética y los hábitos de vida en el contexto de la DM2.

La carga genética desempeña un papel fundamental en la susceptibilidad individual a la DM2. Varias investigaciones han identificado genes específicos asociados con un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad, aunque su efecto individual puede ser moderado. Sin embargo, la herencia de la DM2 no sigue un patrón simple, ya que generalmente se presenta como un trastorno multifactorial, donde múltiples genes interactúan con factores ambientales para determinar el riesgo de la enfermedad. Además, la identificación de casos raros de herencia autosómica dominante o mitocondrial sugiere una diversidad en los mecanismos genéticos subyacentes a esta enfermedad.

Por otro lado, el estilo de vida juega un papel crucial en la prevención y manejo de la DM2. Factores como la alimentación poco saludable, la falta de actividad física, el aumento de peso y el sedentarismo están estrechamente relacionados con un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad. Una dieta equilibrada y variada, junto con la práctica regular de ejercicio físico, pueden ayudar a controlar los niveles de glucosa en sangre, mejorar la sensibilidad a la insulina y reducir el riesgo de complicaciones asociadas con la DM2.

En esta introducción, exploraremos la compleja interacción entre la carga genética y el estilo de vida en el contexto de la DM2. Analizaremos cómo estos dos factores

influyen en la predisposición genética, la progresión de la enfermedad y las estrategias de prevención y tratamiento. Understanding esta relación nos ayudará a desarrollar enfoques más efectivos para abordar la epidemia global de la diabetes mellitus tipo 2.

Antecedentes.

La Sociedad de Diabetes de Estados Unidos afirma que la diabetes tipo 2 tiene un vínculo más fuerte con los antecedentes familiares y la ascendencia que el tipo 1. Continúa diciendo que los estudios de gemelos han demostrado que la genética juega un papel clave en el desarrollo de la diabetes tipo 2.

La ADA también indica que la raza también puede jugar un papel, y la investigación revela una mayor prevalencia entre los asiáticos, afroamericanos y latinos. Pero esto podría no ser completamente debido a la genética.

Factores ambientales como la dieta y el estilo de vida también influyen en el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2. La ADA señala que es posible ayudar a prevenir la diabetes tipo 2 por medio del ejercicio, y llegar o mantener un peso moderado.

También puede haber un papel genético en la obesidad, y las familias suelen desarrollar hábitos alimenticios similares. Esto puede hacer que alguien con una predisposición genética tenga un mayor riesgo de desarrollar diabetes tipo 2.

Según una revisión de 2013, los siguientes genes pueden causar una mayor probabilidad de que una persona desarrolle diabetes tipo 2:

CAPN10: este gen codifica enzimas que degradan las proteínas. Fue el primer gen que los científicos confirmaron que tenía un vínculo definitivo con la diabetes tipo 2.

TCF7L2: este gen codificador de proteínas tiene los vínculos más fuertes con la diabetes tipo 2 en todos los grupos raciales.

ABCC8: este gen puede perjudicar la liberación de insulina.

GCGR: este gen es un receptor de glucagón.

GCK: este es un gen para la enzima glucoquinasa, que acelera el metabolismo de la glucosa y actúa como un sensor de glucosa.

GLUT2: este gen codifica un transportador de glucosa, que regula la entrada de glucosa en las células beta pancreáticas.

SLC2A2: este gen regula la entrada de glucosa en las células beta pancreáticas, y desencadena la secreción de insulina.

HNF4A: regula los genes en el hígado y el páncreas.

HNF4A: este es el gen de la hormona insulina.

KCNJ11: este es el gen de los canales de potasio que desencadenan la liberación de insulina.

LPL: esta es la enzima lipoproteína lipasa, que descompone los triglicéridos (grasas).

PPARG: este gen regula la diferenciación de las células grasas.

PIK3R1: este gen tiene un papel en la señalización de la insulina.

En las últimas décadas, la prevalencia de la obesidad ha experimentado un aumento significativo a nivel mundial, lo que ha generado una creciente preocupación debido a sus implicaciones en la salud pública, especialmente en lo que respecta al aumento del riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y otras enfermedades crónicas. En respuesta a este desafío, se han desarrollado diversas opciones terapéuticas para abordar tanto la obesidad como la DM2, incluida la cirugía bariátrica/metabólica y varios fármacos destinados a reducir el peso y mejorar el control glucémico en pacientes con DM2 y obesidad.

La cirugía bariátrica/metabólica ha surgido como una opción eficaz para el tratamiento de la obesidad y la DM2 en pacientes con obesidad severa o mórbida. Este enfoque quirúrgico no solo produce una pérdida significativa de peso, sino que también mejora la sensibilidad a la insulina y reduce la necesidad de medicamentos hipoglucemiantes en pacientes con DM2. Se han desarrollado varios procedimientos quirúrgicos, como la banda gástrica ajustable, el bypass gástrico y la gastrectomía en manga, cada uno con sus propias ventajas y desventajas en términos de eficacia y seguridad.

Por otro lado, en los últimos años se han introducido en el mercado una variedad de fármacos tanto para el tratamiento de la obesidad como para el control glucémico en pacientes con DM2. Estos incluyen medicamentos como los agonistas del receptor GLP-1, los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa 2 (SGLT-2), los inhibidores de la enzima DPP-4 y los agonistas del receptor de melanocortina. Estos fármacos han demostrado ser eficaces en la reducción del peso corporal y en el control de la glucemia en pacientes con DM2 y obesidad, aunque su eficacia puede variar dependiendo del paciente y de otros factores individuales.

El objetivo de esta revisión es comparar los resultados en términos de reducción de peso y control glucémico entre los distintos tipos de fármacos disponibles y la cirugía bariátrica/metabólica en pacientes con DM2 y obesidad. Se analizarán estudios clínicos y metaanálisis recientes para evaluar la eficacia y seguridad de estas intervenciones terapéuticas, así como su impacto en los resultados a largo plazo, incluyendo la remisión de la DM2 y la reducción del riesgo cardiovascular. Esta comparación proporcionará información valiosa para ayudar a guiar la toma de decisiones clínicas y el desarrollo de estrategias de tratamiento más efectivas para pacientes con DM2 y obesidad.

La metformina se mantiene como primera opción terapéutica en pacientes obesos con DM2, no solo por el control de la hiperglucemia, sino porque su empleo se ha asociado a disminución de la ingesta y pequeñas pérdidas ponderales en pacientes con DM2, en adultos con prediabetes y en niños con sobrepeso e hiperinsulinemia.

Recientemente se ha producido una profunda transformación en el tratamiento de la DM2 con la incorporación de nuevos fármacos hipoglucemiantes que presentan efecto favorable sobre el control metabólico y promueven importantes pérdidas ponderales.

Metodología.

La información se obtuvo por medio de varios artículos recientes, de investigaciones de hace unos pocos años que nos ayudaron para poder aterrizar de buena manera nuestras ideas y por su puesto para poder plasmar las ideas ya concluidas de todos los articulo anteriormente revisados (la presente investigación es de tipo transversal).

Los artículos son de fuentes muy confiables, donde realizan investigaciones cada poco tiempo para obtener así conocimientos nuevos.

También se observaron encuestas de ciertos artículos donde ya están plasmados por medio de graficas o textualmente donde explica la población como se encuentra epidemiológicamente hablando.

Resultados.

Tabla 4.1. Efectos Marginales Adultos (Obesidad)
 $y = \text{Pr}(\text{glicemia} > 4) | \text{predict}(\text{p.obesidad}) = .4404580$

Variable	dy/dx ¹¹	Std. Err.	Z	P> z ¹²	[95% C.I.]	X	
Rural	-.0722859	.01948	-3.61	0.000	-.108428	-.0271436	.422948
Actividad Física	-.2691567	.0256	-13.13	0.000	-.33934	-.228968	.706279
Costo de gastos	.0065063	.00295	2.23	0.027	.001879	.011133	4.89525
Comida Rapida	.0427612	.01982	2.15	0.032	.002729	.081795	.37421
Mujer J.T.	.0447154	.01837	2.31	0.021	.006741	.08285	.367909
Mujer E.T.	.0385489	.01739	2.23	0.024	.005179	.072018	.170299
Sexo	-.1362036	.02484	-5.48	0.000	-.287811	-.004595	0.83682
No estudios	.0403550	.04389	0.70	0.021	-.07364	.083711	.179099
Estudios basicos	.1147694	.02287	5.03	0.000	.068191	.161348	.704172
Medio superior	-.0330653	.02707	-1.21	0.490	-.121212	.054081	.076646
Superior	-.0344852	.02657	-1.28	0.498	-.124913	.054463	.087594
Alto	.021495	.02692	0.79	0.081	-.054842	.097032	.987359

¹¹ El efecto marginal expresa el cambio de la variable dependiente provocado por un cambio en una de las independientes. Dado que este efecto marginal depende del nivel de todas las variables, lo más común es utilizar la media de todas las demás variables.

los resultados puede conllevarse a la conclusión con una cierta medida para regirnos de ella, la tabla anterior se sacó de un artículo para dar un ejemplo de ello donde se realizó una encuesta a una cierta población

Conclusión.

En conclusión, la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es una enfermedad compleja en la que tanto la carga genética como el estilo de vida desempeñan roles importantes. La predisposición genética puede aumentar la susceptibilidad individual a la DM2, pero los hábitos de vida, como la alimentación y la actividad física, también son factores determinantes en su desarrollo y progresión.

La carga genética influye en la predisposición hereditaria a la DM2, aunque su efecto es modulado por factores ambientales. La DM2 suele seguir un patrón de herencia multifactorial, con múltiples genes y factores ambientales contribuyendo a su etiología. Aunque se han identificado casos raros de herencia autosómica dominante o mitocondrial, estos no son comunes en la DM2.

Por otro lado, el estilo de vida juega un papel crucial en la prevención y manejo de la DM2. Una dieta equilibrada, rica en alimentos saludables y baja en grasas saturadas y azúcares refinados, junto con la práctica regular de ejercicio físico, pueden ayudar a prevenir la enfermedad o controlarla en pacientes ya diagnosticados. La obesidad, el sedentarismo y otros factores de riesgo relacionados con el estilo de vida están estrechamente asociados con un mayor riesgo de DM2.

Es importante destacar que, si bien la carga genética puede aumentar la predisposición a la DM2, los cambios en el estilo de vida pueden modificar este riesgo. La adopción de un estilo de vida saludable puede reducir significativamente

el riesgo de desarrollar la enfermedad, incluso en personas con una predisposición genética.

En resumen, tanto la carga genética como el estilo de vida desempeñan roles importantes en la diabetes mellitus tipo 2. Un enfoque integral que tenga en cuenta tanto los factores genéticos como los ambientales es esencial para prevenir y controlar esta enfermedad de manera efectiva.

Referencias.

1. JHONNY NAÍM MANRÍQUEZ GARCÍA. (2014), Sobre peso y obesidad en México y su relación con las condiciones socioeconómicas, UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE COAHUILA, CENTRO DE INVESTIGACIONES SOCIOECONÓMICAS. Recuperado de https://www.cise.uadec.mx/produccionacademica/downloads/tesis/Maestria_2012-2014_MGJN.PDF
2. Margarita Torres Tamayo. (2004), ¿Cuáles son los factores de riesgo a que conlleva la obesidad?, Revista de Endocrinología y Nutrición, pp S114-S116. Recuperado de <https://www.medigraphic.com/pdfs/endoc/er-2004/ers043h.pdf>
3. Emilio González Jiménez. (2013), Obesidad: análisis etiopatogénico y fisiopatológico, Departamento de Enfermería, Universidad de Granada, Granada, España, p 17-24. Recuperado de <https://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-nutricion-12-articulo-obesidad-analisis-etiotopogenico-fisiopatologico-S1575092212001283>
4. Luis Castaño González, Rosa Martínez Salazar, Inés Urrutia Echebarría. (2023), Impacto de la genética en el diagnóstico, tratamiento y prevención de la diabetes.
5. DIABETES. (s.f.), SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA INTERNA.
6. Rojas de P., Elizabeth; Molina, Rusty; Rodríguez, Cruz DEFINICIÓN, CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE LA DIABETES MELLITUS Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo, vol. 10, núm. 1, 2012, pp. 7-

- 12 Sociedad Venezolana de Endocrinología y Metabolismo Mérida, Venezuela.
7. R.T. Hurt, C. Kulisek, L.A. Buchanan, S.A. McClave.
 8. The obesity epidemic: challenges, health initiatives, and implications for gastroenterologists. *Gastroenterol Hepatol*, 6 (2010), pp. 780-792
 9. J.A. Dorresteijn, F.L. Visseren, A.H. Van Den Meiracker, W. Spiering.
 10. Obesity related hipertensión. *Ned Tijdschr Geneeskd*, 154 (2011), pp. 1945
 11. M. Tesauro, M.P. Canale, G. Rodia, N. Di Daniele, D. Lauro, A. Scuteri, C. Cardillo.
 12. Metabolic syndrome, chronic kidney, and cardiovascular diseases: role of adipokines. *Cardiol Res Pract*, 7 (2011), pp. 653182
 13. G. Guarnieri, M. Zanetti, P. Vinci, M.R. Cattin, A. Pirulli, R. Barazzoni.
 14. Metabolic syndrome and chronic kidney disease.
 15. *J Ren Nutr*, 20 (2010), pp. 19-23
 16. 2. Olaiz G, Rivera J, Rojas R, Villalpando S, Hernández M. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2006
 17. Rodríguez Rada C, Celada Rodríguez A, Celada Roldán C, Tárraga Marcos ML, Romero de Ávila M, Tárraga López PJ. Análisis de la relación entre Diabetes Mellitus tipo 2 y la obesidad con los factores de riesgo cardiovascular. *JONNPR*. 2021;6(2):411-33. DOI: 10.19230/jonnpr.3817
 18. Tejero, María Elizabeth. (2008). Genética de la obesidad. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*, 65(6), 441-450. Recuperado en 27 de mayo de 2024, de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462008000600005&lng=es&tlng=es.
 19. (2018). Obesidad: análisis etiopatogénico y fisiopatológico, Departamento de Enfermería, Universidad de Granada, Granada
 20. M.J PICON, F.J TINAHONES. (2010). FACTORES GENETICOS FRENTE A FACTORES AMBIENTALES EN EL DESARROLLO DE LA DIABESTES TIPO 2. PAGINAS 268-269.