



Medio ambiente, contaminación y diabetes: ¿son especulaciones?

Rodríguez-Weber FL

Resumen

Un tema olvidado es la contribución del medio ambiente y la contaminación a la aparición de enfermedades como diabetes, lo que genera modificaciones bioquímicas y genéticas que ayudan a la manifestación de la enfermedad, por lo que retomamos este asunto para recordar la participación de estos elementos en la génesis de la diabetes mellitus y de otras enfermedades.

PALABRAS CLAVE: contaminación, medio ambiente, diabetes mellitus.

Med Int Méx. 2016 September;32(5):576-579.

Environment, pollution and diabetes: speculations?

Rodríguez-Weber FL

Abstract

A forgotten space is the contribution of the environment and pollution in the development of diseases such as diabetes, generating biochemical and genetic changes that help the development of the disease, so we take again the subject to remember the participation of these elements in the genesis of diabetes mellitus and other diseases.

KEYWORDS: pollution; environment; diabetes mellitus

Profesor adjunto de la residencia de Medicina Interna, Hospital Ángeles Pedregal, Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle, Ciudad de México.

Recibido: 22 de junio 2016

Aceptado: julio 2016

Correspondencia

Dr. Federico L Rodríguez Weber
fweber@saludangeles.com

Este artículo debe citarse como

Rodríguez-Weber FL. Medio ambiente, contaminación y diabetes: ¿son especulaciones? Med Int Méx. 2016 sep;32(5):576-579.



ANTECEDENTES

Como se sabe, la diabetes mellitus es una enfermedad de distribución universal, afecta a más de 366 millones de personas en todo el mundo y en estudios predictivos se estima que para 2030 existan 552 millones de enfermos en Asia, India, América Latina, África y Oriente Medio.¹

Con prevalencias de 31% en la isla de Nauru, 27% en Omán, Kuwait, Egipto; de 8% en Estados Unidos² y en México. La Encuesta Nacional de Salud 2012 mostró prevalencia de 9% de diabéticos conocidos, se estima que existe 1 y 0.5 pacientes diabéticos desconocidos por cada diabético conocido. Se tiene claro que esta prevalencia va en aumento, en especial en los países más pobres³ y hay que recordar que el costo económico es muy importante.

La Asociación Americana de Diabetes calcula que el costo en Estados Unidos en pacientes diabéticos es de 245 mil millones de dólares, de los que 176 mil millones corresponden a costos médicos directos y 69 mil millones a pérdidas por productividad,⁴ por lo que no es difícil imaginar la repercusión económica de esta enfermedad en las diversas regiones y países.

Es difícil desconocer la naturaleza multifactorial del origen de la diabetes mellitus tipo 2 al establecer su asociación con estilos de vida, nivel socioeconómico bajo, edad, obesidad, sedentarismo, carga glucémica en la dieta, estrés, sin olvidar los factores étnicos, genéticos y ambientales,^{5,6} por lo que no se tiene claro el peso de cada uno en la aparición de la enfermedad.

En relación con el medio ambiente, es claro que existen muchos factores que influyen, y si bien no se manifiesta como factor de causa directa, como se demuestra en algunos estudios, seguramente sí influye de manera indirecta en la aparición de la diabetes tipo 2 mediante

diversos mecanismos.⁷ Al revisar el tema de la contaminación ambiental observamos un aspecto importante para ser estudiado por parte de científicos y políticos; por ejemplo, al centrarnos en la contaminación de las efluentes industriales, residenciales y urbanas podremos detectar más de 3,000 sustancias contaminantes reconocidas por el programa de Medio Ambiente de la Organización de las Naciones Unidas, como compuestos orgánicos persistentes (*persitent organic pollutants*) y otros compuestos caracterizados por su acción teratogénica, disrupción endocrina, resistencia a la insulina, diabetes y bioacumulación en los tejidos. En conjunto con plaguicidas, disruptores endocrinos derivados de plástico, en particular los ftalatos y el bisfenol A, entre otros, se reconocen como causas indirectas generadoras de diabetes.⁸

A estas sustancias se les han referido diferentes mecanismos por los que favorecen la aparición de la diabetes y en muchos casos se explican por diferentes mecanismos, no necesariamente el clásico causa-efecto. Además, deben tenerse presentes algunas explicaciones de tipo biológico, como alteraciones del metabolismo de los lípidos, esteroides, mecanismo del transporte de la glucosa, perturbación del sistema endocrino, cambios en las vías de señalización de la insulina, antagonismo de receptores PPAR, inducción de TNF-alfa o bien en la expresión genética (Cuadro 1).

Existe información franca acerca de que el medio ambiente facilita o favorece la aparición de diabetes en cualquiera de sus variedades y sabemos que la predisposición genética propia de cada raza y de cada individuo, bajo la influencia de variables ambientales, modifica el metabolismo energético, lo que facilita las alteraciones bioquímicas y funcionales de las células, de manera que, tarde o temprano, favorecen la aparición de enfermedades como la diabetes mellitus. Realizar estudios que permitan demostrar la

Cuadro 1. Mecanismos de los compuestos orgánicos persistentes y la aparición de diabetes mellitus tipo 2

Alteración en el transporte de la glucosa

La activación del receptor de hidrocarburos aromáticos que se encuentran en algunos compuestos orgánicos persistentes generan cambios en la transcripción del transportador de glucosa (GLUT). También pueden generar cambios en la función del factor κ - β , que se relacionan con obesidad y diabetes. El bisfenol A afecta el transporte de glucosa *in vivo*⁹

Alteración en el metabolismo de los lípidos

Los compuestos orgánicos persistentes incrementan el riesgo de generar resistencia a la insulina y trastornos metabólicos en animales y humanos, pero no está claro si la adiposidad generada es efecto directo o indirecto mediado por alteración metabólica de algunos compuestos orgánicos persistentes

Alteraciones en la vía de señalización de la insulina

Las dioxinas alteran la secreción de insulina estimulada por glucosa a través de la vía de señalización AhR, mientras que los ftalatos lo hacen por los receptores nucleares, lo que afecta la diferenciación de los adipocitos y con ello el metabolismo lipídico y la resistencia a la insulina y diabetes¹⁰

Alteración en la acción de los estrógenos

El DDT y algunos de sus metabolitos son reconocidos agentes estrogénicos, que pueden intervenir en la deposición de lípidos y su consiguiente alteración metabólica

La inducción de factor de necrosis tumoral alfa (TNF α)

El TNF α participa en la resistencia a la insulina. Algunas de estas sustancias estimulan la expresión de este factor y de la lipoproteína lipasa¹¹

Cambios en la expresión genética

Algunas de estas sustancias están implicadas en el aumento o disminución de la expresión de genes participantes en la homeostasia y metabolismo de la glucosa, de lípidos y en la acción de la insulina; existen genes plenamente identificados que pueden ser afectados

causalidad del ambiente resulta muy difícil, tomando en cuenta la variabilidad genética y ambiental; pero sin lugar a duda, todos debemos trabajar para tratar de mantener un ambiente saludable, evitar modificarlo con contaminantes que puedan generar alteraciones que favorezcan que los sujetos padezcan enfermedades infecciosas, metabólicas, degenerativas y diversos tipos de cáncer. De la misma manera, las autoridades correspondientes deben crear métodos

que puedan predecir la repercusión ambiental en la salud de las comunidades, facilitando la toma de decisiones al otorgar autorizaciones y permisos de construcción, desecho de aguas y sustancias y manejo de éstas que permitan la mejor planeación del crecimiento urbano.

Este trabajo tiene el interés de desarrollar la inquietud de incrementar el conocimiento acerca de la diabetes mellitus tipo 2^{12,13} y los factores que pueden contribuir a que hoy tengamos una epidemia mundial de diabetes al señalar algunos aspectos pocos conocidos y difundidos acerca de cómo la contaminación y el medio ambiente también pueden contribuir al desarrollo de enfermedades; de éstas, explicar con más facilidad el hecho de que la diabetes mellitus tipo 2 esté diseminada en todo el mundo, con carácter epidémico,^{14,15} además de que todos los niveles socioeconómicos y socioculturales están afectados. ¿Y por qué no?, que este escrito sea el estímulo para que puedan realizarse estudios epidemiológicos y de experimentación *in vitro* e *in vivo* que nos aclaren con mayor detalle lo complejo del problema y permitan que tomemos conciencia acerca de la trascendencia de tener un medio ambiente saludable.

REFERENCIAS

1. Ramachandran A, Snehalatha C, Dharmaraj D, Viswanathan M. Prevalence of glucose intolerance in Asian Indians. Urban-rural difference of upper body adiposity. *Diabetes Care* 1992;15:1348-1355.
2. Centers for Diseases Control and Prevention (CDC). Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in adults. United States, 1999-2000. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2003;52:833-837.
3. Horton R. Diabetes-a global threat. *Lancet* 2009;373:1735.
4. American Diabetes Association. Yang W, Dall TM, Halder P, Gallo P, et al. Economic costs of diabetes in the U.S. in 2012. *Diabetes Care* 2013;36:1033-1036.
5. Kriska AM, Saremi A, Hanson RL, Bennett PH, et al. Physical activity, obesity, and the incidence of type 2 diabetes in a high-risk population. *Am J Epidemiol* 2003;158:669-675.
6. Chiasson JL, Rabasa-Lhoret R. Prevention of type 2 diabetes: insulin resistance and beta-cell function. *Diabetes* 2004;53:34-38.



7. Lee DH, Lee IK, Kim SH, Steffes M, Jacobs DR Jr. Association between serum concentrations of persistent organic pollutants and insulin resistance among non-diabetic adults: results from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2002. *Diabetes Care* 2007;30:622-628.
8. Xu W, Wang X, Cai Z. Analytical chemistry of the persistent organic pollutants identified in the Stockholm Convention: A review. *Anal Chim Acta* 2013;790:1-13.
9. Olsén L, Lind L, Lind PM. Associations between circulating levels of bisphenol A and phthalate metabolites and coronary risk in the elderly. *Ecotoxicol Environ Saf* 2012;80:179-183.
10. Desvergne B, Feige J, Casals-Casas C. PPAR-mediated activity of phthalates: A link to the obesity epidemic? *Mol Cell Endocrinol* 2009;304:43-48.
11. Uysal KT, Wiesbrock SM, Marino MW, Hotamisligil GS. Protection from obesity-induced insulin resistance in mice lacking TNF- α function. *Nature* 1997;389:610-614.
12. Ahadi M, Tabatabaeiyan M, Moazzami K. Association between environmental factor and risk of type 1 diabetes- a case-control study. *Endokrynol Pol* 2011;62:134-137.
13. Islam ST, Srinivasan S, Craig MR. Environmental determinants of type 1 diabetes: a role for overweight and insulin resistance. *J Paediatr Child Health* 2014;50:874-879.
14. Cornelis MC, Zaitlen N, Hu FB, Kraft P, Price AL. Genetic and environmental components of family history in type 2 diabetes. *Hum Genet* 2015;134:259-267.
15. Patel CJ, Chen R, Kodama K, Ioannidis JP, Butte AJ. Systematic identification of interaction effects between genome- and environment-wide associations in type 2 diabetes mellitus. *Hum Genet* 2015;132:495-508.

AVISO PARA LOS AUTORES

Medicina Interna de México tiene una nueva plataforma de gestión para envío de artículos. En: **www.revisionporpares.com/index.php/MIM/login** podrá inscribirse en nuestra base de datos administrada por el sistema *Open Journal Systems* (OJS) que ofrece las siguientes ventajas para los autores:

- Subir sus artículos directamente al sistema.
- Conocer, en cualquier momento, el estado de los artículos enviados, es decir, si ya fueron asignados a un revisor, aceptados con o sin cambios, o rechazados.
- Participar en el proceso editorial corrigiendo y modificando sus artículos hasta su aceptación final.