Rev Clin Esp. 2015;215 (Espec Congr):818

Revista Clínica Española

https://www.revclinesp.es

V-225 - POLIMORFISMOS GENÉTICOS ASOCIADOS A LA OBESIDAD

C. Carbonell Muñoz[1], M. Cotobal Martín[2], M. Sánchez García[1], L. Hernández Cosido[3], A. Sánchez Casado[3], R. González Sarmiento[2], M. Marcos Martín[1], J. Torres Triana[1]

[1]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Salamanca. Hospital Clínico. Salamanca.[2]Departamento de Medicina. Facultad de Medicina. Universidad de Salamanca. Salamanca.[3]Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario de Salamanca. Hospital Clínico. Salamanca.

Resumen

Objetivos: La obesidad es un arquetipo de modelo poligénico de enfermedad en el que la susceptibilidad a la misma se debe a diversos factores genéticos que interaccionan entre sí y con factores ambientales que determinan la expresión fenotípica. Múltiples polimorfismos de único nucleótido (SNP) se han asociado con un incremento del riesgo de desarrollar obesidad. El objetivo de nuestro estudio fue analizar las frecuencias alélicas en nuestra población de varios SNP implicados en la obesidad.

Métodos: Se realizó un estudio de casos y controles en el que se incluyeron pacientes obesos con índice de masa corporal (IMC) > 35, a los que se les realizó cirugía bariátrica electiva en el Hospital Universitario de Salamanca, entre noviembre de 2010 y diciembre de 2014, y se compararon con controles voluntarios sanos sin obesidad. Se analizaron los siguientes polimorfismos en los genes INSIG2 (rs7566605), MR4C (rs17782313), ADR2B (rs1042714), ADR2B (rs1042714), 5HTR2A (rs6311) y 5HTR2A (rs6314). La determinación alélica de los polimorfismos se realizó mediante PCR en tiempo real empleando sondas TaqMan. El análisis estadístico se realizó mediante la prueba de ?^{2} o el estadístico exacto de Fisher. La desviación del equilibrio de Hardy-Weinberg en sujetos sanos se evaluó mediante la prueba de ?^{2}.

Resultados: Se incluyeron 50 controles sanos y 81 pacientes obesos. El 73% de los pacientes y el 63% de controles fueron mujeres. La desviación de las frecuencias genotípicas de los controles cumplieron el equilibrio de Hardy-Weinberg. Las frecuencias genotípicas observadas en los controles y en los pacientes se muestran en la tabla. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las frecuencias genotípicas de los dos grupos.

Polimorfismo	Casos (n = 81)			Controles (n = 50)			Hardy Weinberg	Valor p	
INSIG2-rs7566605 (C/G)	G/G	G/C	C/C	G/G	G/C	C/C	0,147	G	C
	43 (53%)	31 (38%)	7 (9%)	26 (52%)	17 (34%)	7 (14%)		0,260	0,859
MR3C-rs17782313 (C/T)	T/T	T/C	C/C	T/T	T/C	C/C	0,861	G	C

55 (68%)	23 (28%)	3 (4%)	31 (62%)	17 (34%)	2 (4%)	1,000	0,571		
ADR2B-rs1042714 (C/G)	C/C	C/G	G/G	C/C	C/G	G/G	0,623	G	C
	27 (33%)	45 (56%)	9 (11%)	21 (42%)	24 (48%)	5 (10%)		1,000	0,354
APOA5-rs662799 (A/G)	A/A	A/G	G/G	A/A	A/B	G/G	0,710	G	C
	73 (90%)	8 (10%)	0 (0%)	45 (90%)	5 (10%)	0 (0%)		-	1,000
5HTR2A-rs6311 (C/T)	C/C	C/T	T/T	C/C	C/T	T/T	0,531	G	C
	20 (25%)	43 (53%)	18 (22%)	20 (40%)	22 (44%)	8 (16%)		0,500	0,080
5HTR2A-rs6314 (A/G)	G/G	G/A	A/A	G/G	G/A	A/A	0,191	G	C
	63 (78%)	17 (21%)	1 (1%)	43 (86%)	6 (12%)	1 (2%)		0,360	1,000

Conclusiones: En nuestra población con obesidad mórbida no se observa asociación de los SNP analizados de los genes INSIG2, MR4C, ADR2B, APOA5 y 5HTR2A con esta enfermedad.

0014-2565 / © 2015, Elsevier España S.L.U. y Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Todos los derechos reservados.