



## V-236. - ANÁLISIS DE LA RELACIÓN DEL POLIMORFISMO ARG72PRO DE P53 EN PACIENTES OBESOS

J. Torres Triana<sup>1</sup>, L. Manzanedo Bueno<sup>1</sup>, L. Hernández<sup>2</sup>, O. Rozo<sup>2</sup>, A. Mateos Díaz<sup>1</sup>, L. Ortega<sup>2</sup>, A. Sánchez<sup>2</sup>, M. Marcos Martín<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario de Salamanca. Hospital Clínico. Salamanca.

### Resumen

**Objetivos:** El gen supresor de tumores p53 es crucial para la reparación celular de mutaciones que puedan generar muchos tumores, de igual forma participa activamente en el ciclo celular favoreciendo la detención del mismo, la apoptosis, el envejecimiento celular o la diferenciación celular después de un estrés celular. El polimorfismo Arg72Pro del codón 72 de p53 regula la interacción con el factor nuclear Kappa-B y de esta forma regula genes involucrados en la apoptosis, la inmunidad y la inflamación. Por tanto, este polimorfismo se ha asociado con varios tipos de cáncer así como enfermedades inflamatorias. El objetivo de este estudio fue analizar la distribución del polimorfismo Arg72Pro del codón 72 en el exón 4 del gen p53 y su relación con la obesidad.

**Métodos:** Se realizó un estudio observacional 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 noviembre de 2012, y se compararon con controles voluntarios sanos. El polimorfismo del codón 72 de p53 (rs1042522) se analizó mediante amplificación por PCR (reacción en cadena de la polimerasa) de un fragmento de 291 pares de bases del exón 4 y posterior digestión con la enzima BstUI. El análisis estadístico se realizó mediante la prueba de chi-cuadrado. La desviación del equilibrio de Hardy-Weinberg en sujetos sanos se evaluó mediante la prueba de  $\chi^2$ .

**Resultados:** Se incluyeron 150 controles sanos y 31 pacientes obesos. El 70% de los pacientes y controles fueron mujeres. La desviación de las frecuencias genotípicas de los controles no presentaron una diferencia significativa respecto al equilibrio de Hardy-Weinberg ( $p = 0,240$ ). 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 ( $p = 0,638$ ).

**Discusión:** La obesidad es considerada una enfermedad multifactorial que resulta de la interacción entre factores genéticos y ambientales. Alrededor de 30 polimorfismos se han relacionado con una mayor susceptibilidad a la obesidad. El polimorfismo p53 Arg72Pro está localizado en el exón 4 y consiste en un cambio de guanina con citosina en la posición 2 del codón 72, que conlleva un cambio de prolina por arginina. Este cambio se ha relacionado con un aumento de la apoptosis. Estudios recientes han demostrado un rol potencial de este polimorfismo como factor de riesgo de diferentes

cánceres, procesos inflamatorios y diabetes mellitus 2. En nuestro estudio no se encontraron diferencias genotípicas entre los obesos y los controles, sin embargo el poco tamaño muestral puede ser una limitación para la interpretación de estos datos.

Tabla (V-236). Frecuencias genotípicas

Genotipo	Pacientes (n, %)	Controles (n, %)
Arginina/Arginina	20 (64,5)	84 (56)
Prolina/Prolina	2 (6,5)	9 (6)
Arginina/Prolina	9 (29)	57 (38)

*Conclusiones:* El polimorfismo p53 Arg72Pro no está relacionado con la presencia de obesidad.