



V-237. - POLIMORFISMO PRO12ALA DE PPARGAMMA EN OBESOS

J. Torres Triana¹, L. Manzanedo Bueno¹, L. Hernández², O. Rozo², A. Mateos Díaz¹, L. Ortega², R. González S³, M. Marcos Martín¹

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

Resumen

Objetivos: Los receptores activadores de la proliferación de los peroxisomas (PPAR), forman una familia de receptores nucleares hormonales dependientes de ligando que incluyen tres subtipos principales: PPAR alfa, beta/delta y gamma, este último regula la diferenciación de los adipocitos, la sensibilidad a la insulina y el metabolismo de lípidos, por lo que se ha implicado en desordenes crónicos como la obesidad, la diabetes, la esteatosis hepática no alcohólica (EHNA) y la aterosclerosis. Se ha identificado una mutación CCA por GCA en el codón 12 del exón B del gen PPARGamma2 (rs1801282), que provoca la sustitución de alanina (Ala) por prolina (Pro) y reduce la capacidad de transactivación de la molécula PPARGamma2. El objetivo de este estudio fue analizar la distribución del polimorfismo Pro12Ala del PPARGamma2 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 marzo de 2013, y se compararon con controles voluntarios sanos. La determinación alélica del polimorfismo del codón 12 de PPARGamma2 (rs1801282) se realizó mediante PCR en tiempo real empleando sondas TaqMan. El análisis estadístico se realizó mediante la prueba de estadístico exacto de Fisher. La desviación del equilibrio de Hardy-Weinberg en sujetos sanos se evaluó mediante la prueba de χ^2 .

Resultados: Se incluyeron 19 controles sanos y 33 pacientes obesos. El 73% de los pacientes y el 63% de controles fueron mujeres. La desviación de las frecuencias genotípicas de los controles presentaron una diferencia significativa respecto al equilibrio de Hardy-Weinberg ($p < 0,001$). 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 ($p = 0,493$).

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. Varios estudios han reportado una asociación entre Ala12, el aumento de la sensibilidad a la insulina y un menor riesgo de diabetes tipo 2, sin embargo, los resultados de la evaluación del SNP Pro12Ala y el riesgo de la obesidad han sido controvertidos. Un meta-análisis reciente evidenció que los portadores del alelo Ala12 del gen PPARG2 tenían un IMC más alto. 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-237). Frecuencias genotípicas

Genotipo	Pacientes (n, %)	Controles (n, %)
Prolina/Prolina	28 (84,9)	17 (89,5)
Alanina /Prolina	1 (3)	0 (0)
Alanina/ Alanina	4 (12,1)	2 (10,5)

Conclusiones: El polimorfismo PRO12ALA no se relacionó con la presencia de obesidad en nuestra muestra.