

“La obesidad en México y los polimorfismos de *GPX5* y *FTO*”

Tiffany Palacios^a, Azucena González Horta^a, Brenda González Hernández^a, Omar González Amézcuab y Dvorak Montiel Conrado^{a*}.

^aLaboratorio de Ciencias Genómicas, FCB-UANL, Av. Universidad, s/n Cd. Universitaria, San Nicolás de los Garza, N. L., México.

^bPosgrado de la FCFM-UANL. Av. Universidad, s/n Cd. Universitaria, San Nicolás de los Garza, N. L., México.

*dvorak.montielcn@uanl.edu.mx

Palabras clave: porcentaje de grasa corporal, obesidad, polimorfismos.

Introducción

A lo largo de los años, la obesidad se ha convertido en uno de los principales problemas de salud, declarándose epidemia mundial en 1998 por la OMS. En México esta enfermedad va en aumento año con año: las encuestas de salud mostraron que para el año 2014 el 30% del total de adultos mexicanos ya presentaba obesidad, siendo las mujeres las más afectadas¹. Aunado a esto, en el año 2012 los niños mexicanos de 5 a 11 años presentaban una prevalencia de obesidad del 14.6%². Estas estadísticas muestran claramente la importancia de tomar medidas efectivas contra esta enfermedad. Una de las estrategias utilizadas para analizarla ha sido la identificación de variantes genéticas (polimorfismos) relacionadas a obesidad. Dos de estos polimorfismos son: rs445870 del gen *GPX5*, implicado en el sistema antioxidante, el cual presenta un cambio de Adenina (A) por Guanina (G). Así como rs9939609 del gen *FTO*, asociado con la masa grasa y la obesidad, y el cual sufre un cambio de Timina (T) por Adenina (A). Ya se ha determinado que los alelos de riesgo de cada variante tienen una relación al aumento en el riesgo de padecer obesidad tanto en adultos como en infantes^{3, 4}, por lo que es de gran importancia evaluar estas variantes genéticas dentro de las distintas poblaciones de nuestro país.

Parte Experimental

Se creó un banco de ADN a partir de sangre periférica de 134 individuos (adultos e infantes), la mayoría diagnosticados con sobrepeso y/u obesidad. La determinación de los genotipos se realizó por medio de PCR Tiempo Real con sondas Taqman dirigidas a cada polimorfismo y los resultados fueron evaluados mediante el software CFX Manager de Bio-Rad, agrupando las muestras en homocigotos silvestres, heterocigotos y homocigotos mutados. Fueron determinadas las frecuencias alélicas y genotípicas de la población de estudio, con las que se realizó un análisis de X^2 para determinar el equilibrio de Hardy-Weinberg. Además, se observó una correlación de los resultados con un factor antropométrico (porcentaje de grasa corporal).

Resultados y discusión

Se estableció el protocolo de aislamiento de ADN y el programa de PCR Tiempo Real para genotipificación del 100% de los sujetos muestreados, quedando las frecuencias genotípicas de la siguiente manera, homocigotos silvestres: 28.35% (*GPX5*) y 71.64% (*FTO*); heterocigotos: 55.22% (*GPX5*) y 22.38% (*FTO*); homocigotos mutados: 16.42% (*GPX5*) y 5.97% (*FTO*). Las frecuencias alélicas fueron, para *GPX5*: presencia del 56% del alelo silvestre A y 44% del alelo de riesgo G. Para *FTO*: 83% para alelo silvestre T y 17% para alelo de riesgo A. Con estos resultados se determinó que la población estaba efectivamente dentro de un equilibrio de Hardy-Weinberg. Con estos datos, se

analizó el porcentaje promedio de grasa corporal (>25% en hombres, >32% en mujeres = sobrepeso u obesidad) de cada genotipo para establecer una relación entre el aumento de este factor antropométrico y la presencia del alelo de riesgo, obteniéndose que para homocigotos silvestres el porcentaje promedio de grasa fue de: 37.68% (*GPX5*) y 37.24% (*FTO*); para heterocigotos: 37.90% (*GPX5*) y 36.19% (*FTO*); y para homocigotos mutados: 33.33% (*GPX5*) y 37.17% (*FTO*). En los resultados para *GPX5*, se observó una clara diferencia entre el porcentaje de grasa de heterocigotos y homocigotos mutados, siendo mayor para los primeros. En cambio, para homocigotos mutados de *FTO* se tuvo un porcentaje ligeramente mayor que para heterocigotos. Sin embargo, las diferencias entre estos genotipos y el genotipo homocigoto silvestre no fueron significativamente mayores. No obstante, para los dos polimorfismos se observó una tendencia al aumento de grasa corporal en individuos de genotipo heterocigoto (portadores del alelo de riesgo) de sexo femenino, tanto adultas como niñas, las cuales presentaron porcentajes promedio mayores a 40% de grasa, a comparación de los individuos de sexo masculino que obtuvieron porcentajes promedio entre 28 y 36% de grasa. Y, además, estos resultados indican que sobre la obesidad no solamente influyen factores genéticos, sino que los factores ambientales, tales como la dieta específica de cada sexo, juegan un papel de igual importancia.

Conclusiones

Fue posible cumplir los objetivos de este estudio, encontrando que existe una aparente correlación entre el aumento en el porcentaje de grasa corporal y el genotipo heterocigoto en sujetos de sexo femenino, tanto para el polimorfismo rs445870 de *GPX5*, como para rs9939609 del gen *FTO*.

Referencias

1. World Health Organization. “Global Health Observatory data repository”. Obesity and Overweight. Consultado: Diciembre 2015. <http://apps.who.int/gho/data/node.home>.
2. Gutiérrez J. P., et al. (2012) "Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012". Resultados Nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública (MX). ISBN 978-607-511-037-0.
3. Palacios, Tiffany. “Polimorfismo genético rs445870 del gen *GPX5* relacionado a obesidad en una población de Ciudad Victoria, Tamaulipas, México”. Tesis de Licenciatura. Universidad Autónoma de Nuevo León. San Nicolás de los Garza, Nuevo León, México. Abril 2016.
4. Llanas, Daniel. “Polimorfismo genético RS9939609 del gen *FTO* en escolares residentes de Ciudad Victoria, Tamaulipas, Mexico”. Tesis de Licenciatura. Universidad Autónoma de Nuevo León. San Nicolás de los Garza, Nuevo León, México. Julio 2014.