



P-109 - POLIMORFISMO EN EL CODÓN 72 DEL GEN DE SUPRESIÓN TUMORAL P53: ¿EXISTE ALGUNA RELACIÓN CON LA OBESIDAD?

O. Rozo Coronel¹, L. Hernández Cosido¹, M. Caraballo¹, Y. Aguilera Molina¹, J. Torres Triana¹, G. Sabio Buzo², A. Sánchez¹, I. Jiménez¹, L. Manzanedo¹ y L. Ortega Martín-Corral¹

¹Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca. ²Centro Investigaciones Cardiovasculares Carlos III, Madrid.

Resumen

Introducción: El gen supresor de tumores p53 localizado en el brazo corto del cromosoma 17 (17p13) mantiene el control celular de mutaciones asociadas a diferentes neoplasias, además regula activamente el ciclo celular favoreciendo su detención, 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 controla 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. Por esto son objeto de estudio su relación con diversas neoplasias y con enfermedades inflamatorias

Objetivos: Analizar la distribución del polimorfismo Arg72Pro del codón 72 en el exón 4 del gen p53 y su relación con la obesidad.

Métodos: 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 gastrectomía tubular laparoscópica 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 restricción 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 χ^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 son arginina/arginina: 20 (64,5%), prolina/prolina: 2 (6,5%) y arginina/prolina: 9 (29%) y en los pacientes son arginina/arginina: 84 (56%), prolina/prolina: 9 (6%) y arginina/prolina: 57 (38%). No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las frecuencias genotípicas de los dos grupos ($p = 0,638$).

Conclusiones: 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 no mostró relación con la presencia de obesidad. Sin embargo se debe tener en cuenta que el tamaño muestral reducido podría ser una limitación para la interpretación de estos datos.