

Una investigación avala adaptar cada terapia de la obesidad a la genética

El trabajo de los diez hospitales de la región evalúa la influencia de variaciones en el ADN en pacientes de Castilla y León con mucho sobrepeso

:: ANA SANTIAGO

VALLADOLID. La obesidad, y el sobrepeso, van en aumento. Se habla de una verdadera epidemia del siglo XXI y lo cierto es que los datos no solo constatan el progresivo incremento sino las dificultades en los tratamientos frente a estos excesos y a los serios riesgos para la salud, especialmente cardiovascular, de las personas que tienen una masa corporal muy superior a lo que debería.

Castilla y León disfruta en obesidad, es decir, en el índice de masa corporal mayor de 30 kilos dividido entre talla en mal cuadrado, de unos porcentajes algo más ligeros que en la media española. Concretamente padece obesidad el 13,8% de la población (16%, hombres y 11,6%, mujeres) mientras en España la media de ambos sexos es de 17,2% (de 18% en varones y ellas del 16,4%). El sobrepeso añadiría otro 31,14% en mujeres y 45,42% en hombres, una media de 38,33%. En este caso superior a la española, de 36,6% porque el de ellas es inferior, del 28,14%.

«Este increíble aumento de la obesidad se relaciona con un cambio de los hábitos de la dieta, habiendo aumentado estos años la ingesta de alimentos ricos en calorías y también se relaciona con la genética de los pacientes», explica el jefe de Endocrinología del Hospital Clínico de Valladolid, Daniel de Luis Román. Este investigador ha coordinado una investigación en la que han participado diez hospitales públicos de todas las áreas de salud de Castilla y León en busca de determinar mejoras en el tratamiento de estos pacientes, en el éxito de los resultados incidiendo en el segundo factor, el genético.

Así, este trabajo demuestra, y avala por lo tanto, la importancia de diseñar terapias individualizadas, tra-



Olatz Izaola, Daniel de Luis, David Primo y Beatriz de la Fuente, del Clínico de Valladolid. :: G. VILLAMIL

tamientos adecuados a los genes de cada paciente. Explica el doctor de Luis el complicado mundo genético. «Uno de los genes más importantes en este sentido es el gen del receptor endocanabinoide (CB1). Este sistema regula el metabolismo adiposo, del colesterol y de la glucosa en nuestro organismo. Cualquier gen puede tener una modificación puntual de una 'base' lo que se denomina polimorfismo». Así, añade, esta variación en la secuencia de un lugar determinado del ADN entre los individuos de una población «puede producir alteraciones en la funcionalidad del gen. En este trabajo hemos realizado el primer estudio epidemiológico que evalúa el polimorfismo (1359 G/A) del gen CNR1. El alelo normal es la G y el patológico es la A. El estudio tuvo como objetivo investigar la distribución alélica del polimorfismo (G1359A) del gen del receptor CB1 en un área geográfica de España, concretamente en Castilla y León».

El grupo evaluó a 341 pacientes obesos de todas las áreas de salud de la comunidad

Segovia, Soria y Burgos registran mayor frecuencia del alelo normal

Una investigación que perseguía en definitiva evaluar la influencia de este polimorfismo en los parámetros antropométricos de obesidad y factores de riesgo cardiovascular en los pacientes obesos.

El trabajo analiza una población de 341 sujetos obesos de toda la comunidad. En todos ellos, el equipo

realizó una bioimpedancia eléctrica para medir la masa grasa, medición de la presión arterial, una evaluación seriada de la ingesta nutricional –con el registro de tres días de los alimentos consumidos– y un análisis bioquímico.

La clasificación genética fue: 167 pacientes (51,9%) con el genotipo G1359G (genotipo salvaje) y 164 (48,1%) tenían un alelo mutado. Así, de este segundo grupo se dividía en: 136 pacientes con G1359A (39,9%) y 28 con A1359A (el 8,2%, un grupo de tipo mutante). Entre sus resultados mostró también que en el Área de Salud de Palencia tuvo «una menor frecuencia de genotipo de tipo salvaje (GG) y de la frecuencia alélica G que todas las demás zonas, es decir, que hay una mayor prevalencia del alelo mutado en general. Además, las de Segovia y Burgos tenían una mayor frecuencia de genotipo de tipo salvaje GG y de la frecuencia alélica G que las otras áreas de salud. La lipoproteína de alta den-

EL TRABAJO

► **Título.** 'Polimorfismo G1359A del gen del receptor canabinoide tipo 1: Distribución de frecuencias alélicas e influencia sobre factores de riesgo cardiovascular en Castilla y León'.

► **Editorial.** Revista de Nutrición Humana y Dietética de Gran Bretaña.

► **Autor.** Grupo colaborativo de Nutrición de la Sociedad Regional de Castilla y León de Endocrino y Nutrición. Instituto de Endocrinología y Nutrición de la Facultad de Medicina. Servicio de la misma especialidad del Clínico Universitario de Valladolid.

► **Equipo.** Daniel de Luis, Olatz Izaola, David Primo y Beatriz de la Fuente (Valladolid); María Ballesteros (León); Antonio López (Ávila); Enrique Ruiz (Burgos); Carmen Muñoz (Zamora); María Ángeles Penacho (Ponferrada); Pedro Iglesias (Segovia); Alfonso Maldonado (Palencia), y Lucía San Martín (Soria) Manuel Delgado (Salamanca).

sidad (HDL), el conocido como colesterol bueno, fue mayor en el grupo con genotipo mutante AA y, en cambio, los triglicéridos en sangre fueron menores en el mismo grupo AA. Destaca así el coordinador del trabajo como conclusiones que «el nuevo hallazgo de este estudio es la asociación del polimorfismo del receptor endocanabinoide (genotipos con el alelo mutado, G1359A y A1359A) con un mejor perfil de lípidos (triglicéridos y colesterol HDL) que los pacientes con el genotipo salvaje GG».

Las frecuencias de los genotipos y alélicas de este polimorfismo son diferentes entre las distintas áreas de salud de la comunidad. Esto nos permite concluir que la aproximación que se realiza en el tratamiento de la obesidad probablemente deba ser individualizada en función de marcadores genéticos que señalan diferentes perfiles de riesgo cardiovascular de los sujetos». Además, el origen geográfico de los pacientes puede marcar una mayor o menor prevalencia de estos genes y, por lo tanto, la genética «permitirá que podamos desarrollar una medicina más personalizada y a la carta», destaca el doctor De Luis.

AVISO IMPORTANTE:

Esta promoción puede provocar un placentero sueño.

2 de mayo
ABRIMOS

Despiértate pronto el **próximo 2 de mayo**. Porque aunque sea fiesta, abrimos y por la compra de una cama o un colchón, **te regalamos un 10% en una tarjeta promoción** para que duermas más y mejor. Más información en IKEA.es/Valladolid

