

CASO CLINICO 1

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 50 años que inició ganancia de peso a los 20 y su primera dieta a los 21 habiendo realizado muchas, con poca pérdida y rápida re-ganancia del peso perdido.

En su primer embarazo ganó 30 Kg (95 kg.) y 20 Kg en el segundo. Pesó máximo 121 Kg (2006).

En 1994 sufrió dos infartos del miocardio con 6 meses de diferencia que requirieron revascularización y la aplicación de 3 Stent. Presentaba HTA y dislipemia e iniciaba con DM2.

Desde entonces se encuentra de baja permanente y realiza rehabilitación cardiaca. Medicación: metformina, plavix, atenolol, enalapril y zarator.

Presentaba además probable SAOS no diagnosticado ni tratado, y dolores articulares múltiples.

1ª consulta (Nov 2008): la paciente acude porque no conseguía perder peso a pesar de seguir una dieta hipocalórica equilibrada de 1,250 kcal (con lo que pasaba hambre) y caminar 2 horas al día.

Peso: 108,7 kg

Talla: 169 cm

IMC: 38,4

Impedanciometría: Grasa: 50,7 (55,7 Kg); MLG: 54,1 Kg; agua 39,6 Kg.

Obesidad central: perímetro de la cintura: 137 cm.

ESTUDIO GENÉTICO

Se realizó mediante la extracción de ADN de una muestra de mucosa bucal en torunda, su amplificación con PCR y su análisis mediante técnicas de biología molecular. Se estudiaron 17 genes. El resultado del estudio genético se presenta en la tabla 1.

GEN	POLIMORFISMO AHORRADOR	ASOCIACIÓN CON:
LEP	Negativo	No
MC4R	Negativo	No
POMC	Negativo	No
FTO	Heterocigota	Disminución de la saciedad



UCP1	Homocigota	Disminución de la termogénesis
UCP3	Heterocigota	Disminución de la termogénesis
ADRB2	Negativo	No
ADRB3	Heterocigota	Estimulación adrenérgica de adipocitos, Síndrome metabólico
PPARG	Heterocigota	Resistencia a la insulina
IL-1B	Negativo	No
IL-1RN	Negativo	No
TNFa	Heterocigota	Resistencia a la insulina. Inflamación crónica
ADIPOQ	Negativo	No
FABP2	Homocigota	Aumento absorción y oxidación de ácidos grasos
ACE	Heterocigota	Transformación de pre-adipocitos en adipocitos. Control TA
GNB3	Homocigota	Progresión de HTA
APOA5	Heterocigota	Hipertrigliceridemia

Tabla 1. Resultados del estudio genético realizado a la paciente

RESULTADO

Resultado: Carga genética muy alta

En base al resultado del estudio genético, se estableció una dieta personalizada y tratamiento farmacológico acorde, según las pautas que se detallan a continuación:

1. Respetar el ritmo circadiano aportando calorías y proteínas de más a menos a lo largo del día.
2. Favorecer la saciedad con proteínas en el desayuno y dieta muy fraccionada (incrementar efecto termogénico del alimento).
3. Dar hormona tiroidea por resistencia periférica a esta hormona.
4. Evitar el estrés crónico. Se asocia ansiolítico.
5. Dieta anti-inflamatoria. Asociar AAS.
6. Cambiar Metformina por Pioglitazona (resistencia a insulina por factor de transcripción PPARG).
7. Dar una dieta hipograsa con asociación de omegas 3 y 6, fibra soluble y fibratos.
8. Dieta hiposódica estricta.



EVOLUCIÓN

Al cabo de 2 años (Nov 2010) había perdido 31,4 kg (de los cuales el 80% era de masa grasa).

Última consulta (Nov 2012): mantiene el peso perdido y no ha presentado ninguna complicación atribuible a la dieta o al medicamento, habiendo desaparecido los síntomas de SAOS y los dolores osteoarticulares. Su bioquímica se encuentra dentro de límites normales, incluyendo hormonas tiroideas.

CONCLUSIÓN

Este caso ejemplifica cómo el estudio molecular de los genes ahorradores nos permite adecuar el tratamiento médico para un mejor control tanto de la obesidad como de sus co-morbilidades.

Además, es un estudio predictivo pues permite seleccionar población de riesgo y aplicar medidas preventivas en este grupo, aumentando la eficiencia y disminuyendo los costes.