**TL 1
INFLUENCIA DE VARIANTES GENÉTICAS EN LEPTINA Y RECEPTOR DE LEPTINA SOBRE OBESIDAD Y ALTERACIONES METABÓLICAS EN POBLACIÓN INFANTO-JUVENIL**

Roberto Crito1, Víctor Manríquez1, Juan Navarro2, Jorge Sapunar3, Gustavo Araneda1, Nicolás Aguilar4, Álvaro Cerda3
1Centro de Excelencia en Medicina Traslacional, Universidad de La Frontera, Temuco, 2 Becado Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de La Frontera, 3 Centro de Excelencia en Medicina Traslacional & Centro de Investigación en Epidemiología Cardiovascular y Nutricional, Universidad de La Frontera, Temuco, 4 Centro de Investigación en Epidemiología Cardiovascular y Nutricional, Universidad de La Frontera, Temuco

**Objetivos:** La obesidad es uno de los principales problemas de salud pública de nuestro país, el cual tiene la mayor prevalencia de obesidad infantil en Latinoamérica. Biomarcadores genéticos son útiles para el diagnóstico precoz de obesidad y sus alteraciones metabólicas asociadas. La leptina y su receptor (LEPR) tienen un papel central controlando la saciedad y alteraciones genéticas en los genes que los codifican (LEP y LEPR) podrían relacionarse con riesgo cardiometabólico. El objetivo de este trabajo fue evaluar la contribución de los polimorfismos LEP c.-2548A>G y LEPR c.668A>G para el riesgo de obesidad, resistencia insulínica (RI) y síndrome metabólico (SM) en población infanto-juvenil.

**Diseño experimental:** Estudio de casos y controles anidado en estudio de prevalencia de factores de riesgo cardiometabólico en escolares de 4° a 6° básico.

**Sujetos y Métodos**: Fueron incluidos 194 escolares (94 niños/100 niñas) con edades entre 9 y 13 años. Se evaluaron desarrollo puberal según escala de Tanner, medidas antropométricas (peso y talla para cálculo de índice de masa corporal –IMC-, circunferencia abdominal –CA-) y pruebas bioquímicas (perfil lipídico, glucosa e insulina). La población fue clasificada según IMC(z-score) como eutrófico (-0,9 a +0,9), sobrepeso (+1 a 1,9) y obeso (≥ +2). También se clasificaron como resistente o sensible a la insulina de acuerdo al índice HOMA-IR según sexo y desarrollo puberal usando valores de corte descritos para niños y adolescentes en población chilena. La presencia de SM fue evaluada de acuerdo a criterios modificados para población pediátrica definidos por Cook. Los polimorfismos genéticos fueron detectados por discriminación alélica mediante PCR en tiempo real.

**Resultados**: 71% presentó trastorno del estado nutricional por exceso (38% sobrepeso, 33% obeso), mientras que 19% de los escolares tuvo RI (35% en grupo de individuos obesos) y 12% presentó SM (38% en obesos). Cuando analizado el grupo total, ninguna de las variantes genéticas analizadas mostró asociación con el estado nutricional o RI (p>0,05). Al realizar análisis diferenciado por sexo, el genotipo LEP c.-2548AA fue asociado con mayores valores de IMC(z-score) en mujeres (p<0,05) contribuyendo para un riesgo aumentado de obesidad en este grupo (OR: 2,9; IC95%: 1,1-8,2; p=0,040). La variante LEPR c.668A>G demostró contribuir para el riesgo de SM independiente del sexo, mostrando los portadores del alelo G un riesgo aumentado (OR: 4,3; IC95%: 1,1-19,4, p=0,043). Además, los portadores del alelo LEPR c.668 G presentaron valores aumentados de triglicéridos y VLDL-c (p<0,05).

**Conclusiones**: El polimorfismo LEP c.-2548A>G está asociado con obesidad de una forma sexo-específica en nuestra población, mientras que la variante genética LEPR c.668A>G se asocia al riesgo de SM y a variaciones en niveles de triglicéridos y VLDL-c.

**Financiamiento:** Proyecto UNETE # UNT15-004