



REVISIONES

Exceso de peso y depresión asociados al Polimorfismo del Gen Transportador de la Serotonina (5-HTTLPR): Una revisión sistemática

Excess weight and depression associated with serotonin transporter gene polymorphism (5-HTTLPR): a systematic review

Pedro Enrique Trujillo-Hernández¹

Yolanda Flores-Peña²

¹Universidad Autónoma de Coahuila. Facultad de Enfermería "Dr. Santiago Valdés Galindo". México.

²Universidad Autónoma de Nuevo León. Facultad de Enfermería. México. yolanda.florespe@uanl.edu.mx

<https://doi.org/10.6018/eglobal.432711>

Recibido: 16/06/202

Aceptado: 30/12/2020

RESUMEN:

Introducción: El exceso de peso y la depresión han sido objeto de estudio por su elevada prevalencia en la población, la evidencia refiere que existe una bidireccionalidad de origen y desarrollo entre éstas enfermedades. Además, la carga genética se ha asociado significativamente en estas enfermedades, un ejemplo es el polimorfismo de la región promotora del gen transportador de la serotonina (5-HTTLPR), estudios reportan que este factor genético puede condicionar y agravar los síntomas presentes de ambas condiciones.

Objetivo: Recopilar, revisar y analizar estudios publicados de la relación que existe entre polimorfismo 5-HTTLPR para el desarrollo de la depresión en personas con sobrepeso-obesidad.

Métodos: Por medio de los lineamientos del checklist de PRISMA se realizó una búsqueda sistemática en las bases de datos: PubMed, Scopus, Web of Science (Science Citation Index Expanded y Social Sciences Citation Index) y EBSCO (Academic Search Complete, Fuente Académica y MedicLatina). La plataforma Web 3.0: Ficheros de Lectura Crítica se utilizó para analizar la calidad de los estudios.

Resultados: Se incluyeron siete estudios, los cuales aportaron evidencia de la relación entre el polimorfismo 5-HTTLPR, la depresión y el aumento de IMC/sobrepeso-obesidad.

Conclusión: La evidencia analizada demuestra que el polimorfismo 5-HTTLPR está ligado al desarrollo y síntomas de la depresión y obesidad. Información que debe considerar el personal de salud para poder realizar tratamientos y planes de cuidado acorde a las necesidades de los individuos con estas condiciones.

Palabras Clave: Factor Genético; Polimorfismo 5-HTTLPR; Depresión; Sobrepeso; Obesidad.

ABSTRACT:

Background: Excess weight and depression have been studied due to the high prevalence in the population, the evidence indicates that there is a bidirectionality of origin and development of these diseases. Additionally, genetic load has been significantly associated in these diseases, an example is the polymorphism of the promoter region of the serotonin transporter gene (5-HTTLPR), studies report that this genetic factor can condition and aggravate the symptoms present in both conditions.

Objective: Collect, review, and analyze published studies of the relationship between 5-HTTLPR polymorphism for the development of depression in overweight-obese people.

Methods: Using the PRISMA checklist guidelines, a systematic search was performed in the databases: PubMed, Scopus, Web of Science (Science Citation Index Expanded and Social Sciences Citation Index) and EBSCO (Academic Search Complete, Academic Source and MedicLatina). The Web 3.0 platform: Critical Reading Files was used to analyze the quality of the studies

Results: Seven studies were included, which provided evidence of the relationship between 5-HTTLPR polymorphism, depression and increased BMI / overweight-obesity.

Conclusion: The evidence analyzed shows that the 5-HTTLPR polymorphism is linked to the development and symptoms of depression and obesity. Information that health personnel must consider in order to carry out treatments and care plans according to the needs of individuals with these conditions.

Key words: Genetic Factor; 5-HTTLPR Polymorphism; Depression; Overweight; Obesity.

INTRODUCCIÓN

El sobrepeso y obesidad (SP-OB) se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa corporal que puede ser perjudicial para la salud ⁽¹⁾. En las últimas tres décadas aumentó su prevalencia de forma alarmante lo que representa un gran desafío para la prevención y diagnóstico temprano del SP-OB y el análisis de las conductas que llevan a su aparición ⁽²⁾. Se trata de patologías de tipo curso crónico y multifactorial, por ejemplo: factores genéticos, ambientales y conductuales. Un ejemplo de estos factores es la relación entre la OB y la depresión (DP), la cual ha sido objeto de estudio por la elevada prevalencia de ambas condiciones en la población, según estudios existe una bidireccionalidad en el origen y desarrollo de estas enfermedades^(3,4).

La DP es una enfermedad mental común que se caracteriza con bajo ánimo, pérdida de interés o placer, energía disminuida, sentimientos de culpa o baja autoestima, alteraciones del sueño o apetito, y mala concentración ⁽⁵⁾. Un factor relacionado al desarrollo de síntomas depresivos es la variación genética o polimorfismo de la región promotora del gen transportador de la serotonina (5-HTTLPR) ⁽⁶⁾. Un polimorfismo es una variación en la secuencia de un lugar determinado del ADN en los cromosomas de los individuos de una población ⁽⁷⁾. En el caso del SP-OB y la DP, el polimorfismo que se ha asociado es el 5-HTTLPR, el cual tiene dos variantes alélicas: una larga (L) y una corta (S) en donde diferentes estudios han relacionado la presencia del alelo S con los síntomas depresivos y una mayor vulnerabilidad para desarrollar SP-OB ^(8,9).

Por otra parte, en el 2016 se reportó que más de 1,900 millones de adultos de 18 años o más tenían SP; de los cuales más de 650 millones tenían OB, también se reportó que 41 millones de niños menores de 5 años presentaban exceso de peso. En niños y adolescentes de 5 a 19 años el SP-OB aumentó de forma alarmante del 4% en 1975 a más del 18% en 2016⁽¹⁾. Con respecto a la DP se considera actualmente como una de las 10 causas más importantes de discapacidad de origen psiquiátrico y se predice que para el 2020 será la segunda causa de discapacidad a nivel mundial ⁽⁵⁾. La DP no es tristeza únicamente, es una enfermedad que de no ser tratada llevará a la persona que la padezca a un declive funcional, a menudo puede revertirse con tratamiento inmediato y adecuado. Sin embargo, de no atenderse, puede acelerar el deterioro físico, cognitivo y social, retardar la recuperación de enfermedades y cirugías, provocar un aumento del uso de la atención médica y el suicidio ⁽¹⁰⁾.

En el SP-OB y la DP, además de alteraciones fisiológicas, se han descrito alteraciones morfológicas cerebrales en personas con SP-OB de diversos grupos etarios ^(11,12). La

asociación entre la OB y DP es tan frecuente, que se ha sugerido la presencia de una tendencia genéticamente determinada que predispone a padecer dichas patologías; esto no ha podido ser comprobado en estudios genéticos actuales, en los que se prueban factores genéticos relacionados con tendencia a un IMC elevado⁽¹³⁾.

El aumento del SP-OB y la DP registrados en los últimos años demuestran la importancia de incorporar nuevas estrategias para disminuir la morbimortalidad que ocasionan estas enfermedades, que se presentan a edades más tempranas, disminuyendo la calidad de vida de las personas que las padecen. Autores mencionan⁽¹⁴⁾ la importancia del uso de la genética por parte del personal de enfermería, como una estrategia para brindar cuidados más personalizados a los usuarios. Enfermería puede utilizar la genética para reforzar áreas como: a) la investigación: genética y genómica para mejorar el cuidado; b) el abogar por los pacientes que viven la experiencia de exámenes genéticos; c) la educación para fortalecer competencias de enfermería; d) los aspectos éticos y legales; e) la política pública, y f) el rol de la genética en la clínica. Esto permitirá que los profesionales de enfermería se incorporen a equipos multidisciplinarios para realizar investigación, desarrollar nuevas terapias genéticas o de seguimiento y prevenir enfermedades de familias e individuos, originando una nueva salud pública e implícitamente a profesionales de la salud comprometidos en con el bienestar de las personas⁽¹⁵⁾.

Por consecuencia existe la necesidad de explorar mecanismos que permitan explicar el vínculo del SP-OB y DP. Debido a lo anterior, se realizó el presente trabajo con el objetivo de recopilar, revisar y analizar los resultados de estudios publicados sobre la relación que existe entre factores genéticos para el desarrollo del SP-OB y DP, así como responder la siguiente pregunta de investigación: ¿El polimorfismo de la región promotora del gen transportador de la serotonina (5-HTTLPR) se asocia al desarrollo de la DP en personas con SP-OB?

MÉTODOS

Para realizar la presente revisión sistemática se siguieron los lineamientos del checklist de PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews).

Criterios de elegibilidad

Se admitieron estudios primarios que buscaron evaluar la asociación del polimorfismo de la región promotora del gen transportador de la serotonina (5-HTTLPR), con la DP y el SP-OB de manera conjunta o individual escritos en idioma inglés y español.

Estrategia de búsqueda

Para responder la pregunta planteada se realizó una búsqueda sistemática en las bases de datos de PubMed, Scopus, Web of Science (Science Citation Index Expanded y Social Sciences Citation Index) y EBSCO (Academic Search Complete, Fuente Académica y MedicLatina); la búsqueda se llevó a cabo durante los meses de agosto a octubre de 2019, a través de una estrategia de búsqueda establecida (Tabla 1).

Tabla 1. Estrategia de Búsqueda

Estrategia	Concepto
1	Obesity [TIAB]
2	Body mass index [MH]
3	Fat mass [ALL]
4	Obesity/genetics [MH]
5	Obesity/psychology [MH]
6	Overweight [MH]
7	OR/ 1-6
6	Overweight [MH]
7	OR/ 1-6
8	Polymorphism, genetic [TIAB]
9	Genetic phenomena [MH]
10	Genetic variation [TIAB]
11	Polymorphism 5 httlpr [TIAB]
12	Serotonin plasma membrane transport proteins [MH]
13	Humans, polymorphisms [ALL]
14	OR 8-13
15	Depression [TIAB]
16	Depressive symptoms [TIAB]
17	Mood disorders/psychology [MH]
18	Mood disorders/genetics [MH]
19	Depression/genetics [MH]
20	OR 15-19
21	7 AND 14 AND 20
Final	("obesity"[Title/Abstract]) OR "body mass index"[MeSH Terms]) OR "fat mass") OR "obesity/genetics"[MeSH Terms]) OR "obesity/psychology"[MeSH Terms]) OR "overweight"[MeSH Terms])) AND ((((((("polymorphism, genetic"[Title/Abstract]) OR "genetic phenomena"[MeSH Terms]) OR "genetic variation"[Title/Abstract]) OR "polymorphism 5 httlpr"[Title/Abstract]) OR "serotonin plasma membrane transport proteins"[MeSH Terms]) OR "humans, polymorphisms")) AND (((("depression"[Title/Abstract]) OR "depressive symptoms"[Title/Abstract]) OR "mood disorders/psychology"[MeSH Terms]) OR "mood disorders/genetics"[MeSH Terms]) OR "depression/genetics"[MeSH Terms])

Proceso de recolección y extracción de datos

Una vez definidos los términos de búsqueda, se estableció la estrategia final, misma que se replicó en las diversas bases de datos. Se obtuvo un total de 704 artículos, se utilizó el administrador bibliográfico EndNote Web con la finalidad de organizar las referencias encontradas y poder eliminar estudios duplicados. Después se procedió a realizar una evaluación por título y resumen de los artículos, se eliminaron aquellos que no se relacionaban con el tema de interés, y posteriormente se evaluaron a texto completo aquellos artículos con información relevante para así obtener la muestra final, el procedimiento antes descrito se apegó a los pasos del diagrama PRISMA.

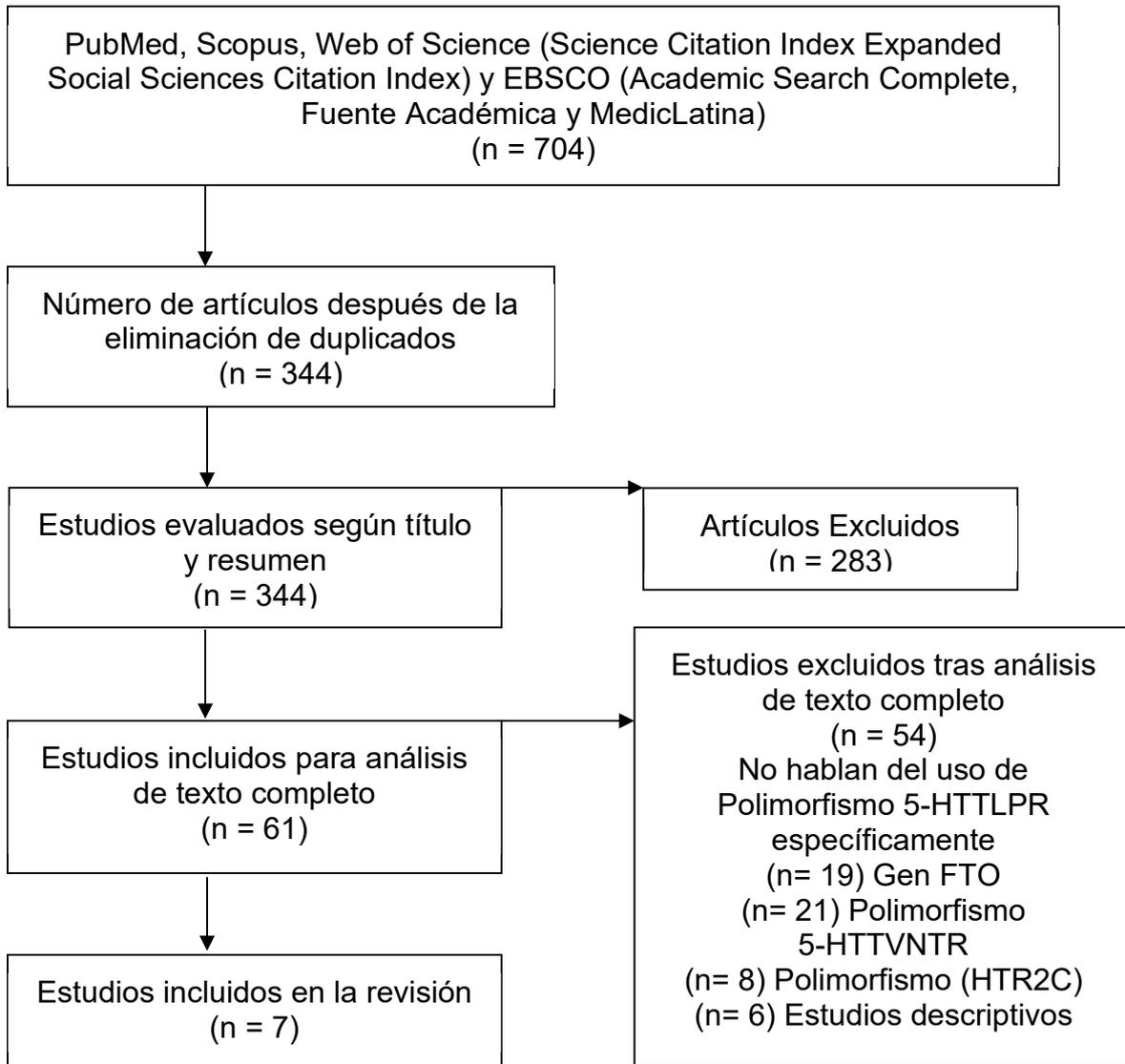
Evaluación de la calidad de los estudios

Para analizar la calidad metodológica de los estudios se utilizó la Plataforma Web 3.0. para Ficheros de Lectura Crítica (FLC).

RESULTADOS

La figura 1 se presenta el diagrama de PRISMA que describe el proceso de selección de los estudios.

Figura 1: Diagrama PRISMA



Características de los estudios

Se identificaron 344 estudios que incluían en su contenido información relacionada al tema de interés, 283 de estos fueron descartados debido a que no cumplían con los criterios de inclusión, posterior se evaluaron a texto completo 61 artículos, eliminando 53 porque no discutían el uso del polimorfismo de la región promotora del gen

transportador de la serotonina (5-HTTLPR) en relación a la DP y SP-OB. Solo 7 artículos cumplieron con los criterios de inclusión, evaluados a texto completo y contenían resultados en relación al tema de interés.

Síntesis de resultados

Se identificaron estudios primarios que señalan que existe una correlación entre el polimorfismo de la región promotora del gen transportador de la serotonina (5-HTTLPR), el aumento del IMC y OB ($\beta = .280$, $p = .033$) y con SD ($\beta = .357$, $p < .01$), lo que significa que el polimorfismo 5-HTTLPR aumenta la predisposición al aumento de peso y DP (16). Así mismo, van Strien, Konttinen, Homberg, Engels y Winkens (2016)⁽¹⁷⁾ distinguieron correlación entre el polimorfismo 5-HTTLPR y el IMC en un estudio longitudinal en la primera medición y en una medición posterior a los 4 años (T1: $r = .110$, $p = 0.01$; T2: $r = .120$, $p = 0.01$), también obtuvieron correlaciones significativas entre la DP y el IMC ($B = 0.18$, $p = .026$).

Dias, Muc, Padez y Manco (2016)⁽¹⁸⁾ estudiaron la relación del polimorfismo 5-HTTLPR y el riesgo de SP-OB, su estudio se conformó de una muestra general, un grupo de deportistas y el grupo que no practicaba algún deporte, en la muestra general y en el grupo que realizaba alguna actividad física no se observaron asociaciones, sin embargo, en el grupo de participantes no deportistas se observó asociación entre el riesgo de SP-OB y el tener el polimorfismo 5-HTTLPR (OR [95% CI] = 0.64 [0.45 – 0.91] $p = 0.01$), lo que sugiere que la inactividad física acentúa la influencia entre el polimorfismo (5-HTTLPR) y en el riesgo de desarrollar OB.

Borkowska et al (2015)⁽¹⁹⁾ correlacionaron las variantes genotípicas del 5-HTTLPR (S/S, S/L y L/L), el IMC y el Inventario de Depresión de Beck (BDI) y la Escala de Depresión de Hamilton (HDRS) utilizadas para la detección de DP, encontrando que los alelos S/S y S/L tuvieron una correlación (S/S e IMC $p = 0.001$; S/S y BDI $p = 0.001$; S/S y HDRS $p = 0.001$; S/L e IMC $p = 0.001$; S/L y BDI $p = 0.010$; S/L y HDRS $p = 0.001$), las puntuaciones de las escalas para la detección de la DP en los sujetos con el genotipo S/S y S/L de 5-HTTLPR fueron significativamente más bajas en comparación con los genotipos L. Es decir, en participantes con OB, el alelo S de 5-HTTLPR se asoció con el desarrollo del temperamento depresivo, mientras que el alelo L se correspondió con una mayor OB y prevalencia de DP.

Bielinski et al (2015)⁽²⁰⁾ no identificaron relación significativa entre el IMC y los SD, ni en la relación entre los genotipos del 5-HTTLPR (L/L, S/S y L/S) y el IMC ($p = 0.85$) y con los SD utilizando el Inventario de Depresión de Beck (BDI) y la Escala de Depresión de Hamilton (HAM-D) ($p = 0.660$, $p = .110$) es decir, que es poco probable que el polimorfismo 5-HTTLPR esté correlacionado con los síntomas depresivos en personas con OB. No obstante, Fuemmeler et al (2009)⁽²¹⁾ analizaron el riesgo de SP-OB con el genotipo 5-HTTLPR con respecto al alelo S (OR = 1.94; CI = 1.01 – 3.71; $p = 0.03$; OR = 1.75; CI = 1.07 – 2.85; $p = 0.03$), lo que significa que el alelo S del genotipo 5-HTTLPR es un factor de riesgo biológico para el desarrollo de la OB.

Van Strien, Van der Zwaluw y Engels (2010)⁽²²⁾ correlacionaron el fenotipo 5-HTTLPR, el IMC ($r = .120$, $p = .050$), la DP ($r = -.010$, $p = > .050$), la alimentación emocional y los sentimientos depresivos en un estudio longitudinal. Tanto en la primera recolecta como en la segunda a cuatro años se observaron los siguientes resultados: T¹ $r = .360$, $p = 0.001$; T² $r = .210$, $p = 0.001$. El análisis de regresión entre el genotipo 5-HTTLPR y los

sentimientos depresivos sobre el cambio en la alimentación emocional en el modelo inicial no fueron significativos ($B = .31, p = .26$). Sin embargo, el genotipo 5-HTTLPR y los sentimientos depresivos ($B = -.40, p = < .01$), la interacción de los sentimientos depresivos y el 5-HTTLPR y sus genotipos SS / SL vs LL se asociaron significativamente con el aumento de la alimentación emocional ($B = .25, p < .01$). La regresión para los genotipos LL del 5-HTTLPR indicaron que los sentimientos depresivos no se asociaron con la alimentación emocional ($B = -.19, p = .11$). Es decir que el genotipo 5-HTTLPR moderó la relación entre los sentimientos depresivos y el aumento en la alimentación emocional, ya que los adolescentes mostraron un incremento mayor en la alimentación emocional si llevaban el alelo S del 5-HTTLPR.

En la tabla 2 se aprecian los resultados de los estudios incluidos en esta revisión y que proporcionan evidencia con respecto a la pregunta de la presente revisión: ¿El polimorfismo del gen transportador de la serotonina (5-HTTLPR) se asocia al desarrollo de la DP en personas con SP-OB?

Tabla 2. Características y Calidad de los Estudios

Referencia	Metodología	Población	Resultados
Cita abreviada: Schepers & Markus, 2017 País: Holanda Calidad de la evidencia: Media	Diseño: Correlacional Objetivos: Investigar si el alelo S de 5-HTTLPR contribuye al aumento de peso, en individuos con alto grado de pensamiento cognitivo.	Número de participantes / grupo: 827 alumnos Características participantes: 602 eran mujeres, la edad media de esta muestra fue 21.28 (DE = 2.99).	Resultados: Genotipo S del 5-HTTLPR y el IMC: $\beta = 0.280, p = 0.033$ Genotipo S del 5-HTTLPR y síntomas depresivos: $\beta = 0.357, p < 0.01$
Cita abreviada: Van Strien et al., 2016. País: Holanda Calidad de la evidencia: Alta	Diseño: longitudinal Objetivos: explorar los posibles efectos de mediación de los tres estilos de alimentación (emocional, externa y restringida) en el vínculo entre la depresión basal y el aumento de peso en un futuro de una muestra de adultos holandeses Periodo de realización: 2003-2008	Número de participantes / grupo: 592 participantes Características participantes: 298 hombres y 294 mujeres) T1= la edad media de 45.04 (DE = 3.9) y el IMC promedio fue de 24.99 (DE = 3.7) El 43.2% de los participantes tenía un IMC >	Resultados: Correlación de Pearson: 5-HTTLPR y el IMC: T1: ($r = 110, p = 0.01$); T2: ($r = 120, p = 0.01$). Depresión y el IMC: (Beta = 0.18, $p = 0.026$). 5-HTTLPR y los síntomas depresivos y el cambio del IMC por genero. Alelos SS-SL en mujeres: Beta (SE): 0.08 (0.23); $p = 0.728$; Alelos LL en mujeres: Beta (SE): 0.14 (0.57) $p = 0.804$; Alelos SS-SL en hombres: Beta (SE): 0.36 (0.19)

		25 y el 7.9% tenía un IMC > 30. En T2 (después de cinco años), el IMC promedio fue de 25.26 (DE = 3.4).	p= 0.061; Alelos LL en hombres: Beta (SE): -0.03 (0.28) p= 0.917. Efecto indirecto de la depresión en el aumento del IMC fue significativo.
Cita abreviada: Dias, Muc & Manco, 2015 País: Portugal Calidad de la evidencia: Alta	Diseño: estudio transversal descriptivo correlacional Objetivos: investigar la asociación de polimorfismos en los genes SLC6A4 (5-HTTLPR) y MAOA con sobrepeso (incluida la obesidad). Periodo de realización: Septiembre 2013-febrero 2014	Número de participantes / grupo: 535 Características participantes: Adultos jóvenes sanos de ascendencia portuguesa europea, 225 hombres y 310 mujeres de edades comprendidas entre 17 y 36 años	Resultados: Asociación de polimorfismos 5-HTTLPR con riesgo de sobrepeso / obesidad en la muestra de adultos jóvenes portugueses: Muestra General: OR (95% CI) 0.78 (0.58 –1.05) p = 0.11 Participantes deportistas: OR (95% CI) 1.43 (0.79 – 2.06) p = 0.23 Participantes no deportistas: OR (95% CI) 0.64 (0.45–0.91) p = 0.01
Cita abreviada: Borkowska et al., 2015 País: Polonia Calidad de la evidencia: Alta	Diseño: descriptivo correlacional Objetivos: El objetivo de este estudio fue investigar la influencia de un polimorfismo en el gen 5-HTT sobre los tipos de temperamento afectivo, los síntomas depresivos y el índice de masa corporal (IMC) en pacientes obesos.	Número de participantes / grupo: 390 Características participantes: Sujetos con obesidad de nacionalidad polaca y etnia caucásica, de 20 a 76 años. Se incluyeron 237 mujeres (20 a 75 años de edad, edad media 52 años) y 153 hombres (21 a 76 años de edad, edad media de 53 años)	Resultados: Correlación de rango parcial de Kendall: Genero vs. BDI y HDRS: $\tau = .14$, p = .001 $\tau = .15$, p = .001 Genotipo 5-HTTLPR: S/S, S/L y L/L S/S e IMC p = .001 S/S y BDI p = .001 S/S y HDRS p = .001 S/L e IMC p = .001 S/L y BDI p = .010 S/L Y HDRS p = .001 L/L e IMC p > .050 L/L y BDI p > .050 L/L y HDRS p > .050
Cita abreviada:	Diseño: Descriptivo Correlacional	Número de participantes / grupo:	Resultados: Correlación de Spearman:

<p>Bielinski et al., 2015</p> <p>País: Polonia</p> <p>Calidad de la evidencia: Alta</p>	<p>Objetivos: Evaluar la asociación entre los polimorfismos relacionados con los genes relacionados con la serotonina (5-HT2A y SERT [5-HTTLPR]) y la aparición de síntomas depresivos en pacientes obesos.</p>	<p>180 pacientes con edades entre 18 y 73 años.</p>	<p>1. IMC y síntomas depresivos no fue estadísticamente significativa</p> <p>2. Genotipos 5-HTTLPR (L/L, S/S y L/S) y el IMC: (p = .85)</p> <p>3. Genotipos 5-HTTLPR (L/L, S/S y L/S) y síntomas depresivos con la escala BDI y HAM-D: (p = .110 y .660)</p>
<p>Cita abreviada: Fuemmeler et al., 2009</p> <p>País: Estados Unidos de América</p> <p>Calidad de la evidencia: Alta</p>	<p>Diseño: Cohorte longitudinal</p> <p>Objetivos: Examinar si los síntomas depresivos moderan la relación entre los genes candidatos (SLC6A4 [5-HTTLPR] y MAOA) y la obesidad.</p> <p>Periodo de realización: abril a diciembre 1995; abril a agosto 1996 y agosto de 2001 a agosto de 2002</p>	<p>Número de participantes / grupo: 15,197</p> <p>Características participantes: La edad media en las tres oleadas de recopilación de datos fue de 15.65 (DE = 1.75) años, 16.22 (DE = 1.64) años y 22.96 (DE = 1.77) años, respectivamente</p>	<p>Resultados: Riesgo de obesidad y el genotipo SLC6A4 (5-HTTLPR) Alelo S/S: OR = 1.94; CI = 1.01–3.71; p = 0.03</p> <p>Riesgo de sobrepeso y el genotipo SLC6A4 (5-HTTLPR) Alelo S/S: OR = 1.75; CI = 1.07–2.85; p = 0.03</p>
<p>Cita abreviada: Van Strien, Van der Zwaluw & Engels, 2010</p> <p>País: Holanda</p> <p>Calidad de la evidencia: Alta</p>	<p>Diseño: longitudinal</p> <p>Objetivos: Examinar el cambio en la alimentación emocional durante 4 años controlando los niveles de referencia de la alimentación emocional. Planteando la hipótesis de que el genotipo 5-HTTLPR actuaría como moderador, ya que la relación entre los</p>	<p>Número de participantes / grupo: 428 familias holandesas con dos hijos adolescentes</p>	<p>Resultados: Correlación de Pearson: IMC y 5-HTTLPR: r = .120, p = .050</p> <p>Depresión y 5-HTTLPR: r = -0.010, p = > .050.</p> <p>La alimentación emocional y los síntomas depresivos: T1: r = .360 p = .001 T4: r = .210; p = .001</p> <p>Análisis de Regresión El genotipo 5-HTTLPR y los sentimientos depresivos sobre el cambio en la alimentación emocional en el modelo</p>

	<p>sentimientos depresivos y el aumento de la alimentación emocional se volvería más fuerte si los adolescentes tuvieran el alelo corto 5-HTTLPR. También la hipótesis de que el efecto moderador del genotipo 5-HTTLPR en la relación entre los sentimientos depresivos y el aumento de la alimentación emocional sería más fuerte en las niñas que en los niños.</p> <p>Periodo de realización: 4 años</p>		<p>inicial no fueron significativos: (B = .31, p = .26) Genotipo 5-HTTLPR y los sentimientos depresivos: (B= -.40, p < .01). La interacción de los sentimientos depresivos y el 5-HTTLPR y sus genotipos SS / SL vs LL se asoció significativamente con el aumento de la alimentación emocional (B = .25, p < .01). La regresión para los genotipos LL 5-HTTLPR indicaron que los sentimientos depresivos no se asociaron con la alimentación emocional: (B = - .19, p = .11).</p>
--	--	--	--

DISCUSIÓN

En esta revisión se realizó una búsqueda sistemática para identificar y analizar los estudios existentes que hayan abordado la relación entre la variación genética o polimorfismo de la región promotora del gen transportador de la serotonina (5-HTTLPR) y su asociación en el desarrollo de la DP en personas con SP-OB. Se incluyeron 7 estudios que evidencian que el polimorfismo 5-HTTLPR es un factor para el desarrollo de la DP y que éste propicia el riesgo en el aumento del IMC y por ende al desarrollo del SP-OB. Con base en estos resultados, la revisión de Heils et al (1996) ⁽²³⁾ destacan que el polimorfismo 5-HTTLPR se ha asociado a enfermedades psiquiátricas, trastornos depresivos, trastornos de ansiedad y en desórdenes de alimentación y además cuando se posee el alelo S el funcionamiento es más deficiente, lo que pondría agravar la sintomatología.

Por otra parte, Solmi et al (2016) ⁽²⁴⁾ en su metanálisis no encontraron resultados que suponen una función aditiva importante del polimorfismo 5-HTTLPR para el riesgo de desarrollar un desorden de alimentación. Sin embargo, los datos proporcionados demuestran que no se puede descartar un posible efecto pequeño del polimorfismo 5-HTTLPR (que podría demostrarse solo en muestras muy grandes), o un efecto interactivo en las diferencias étnicas, así como los posibles riesgos ambientales, eventos estresantes y traumáticos, que pueden interactuar con el polimorfismo 5-HTTLPR para aumentar el riesgo de desarrollar desórdenes de alimentación.

Así mismo, Calati, De Ronchi, Bellini y Serretti (2011) ⁽²⁵⁾ en su metanálisis han encontrado una asociación entre el alelo S del polimorfismo de la serotonina 5-HTTLPR

y los trastornos de la alimentación, en particular con la anorexia y OB, es decir, ser portador del polimorfismo 5-HTTLPR parece representar un factor de riesgo. Sin embargo, Vimalleswara et al (2010) ⁽²⁶⁾ sugieren que es poco probable que las variantes del polimorfismo 5-HTTLPR tengan un papel importante en los rasgos relacionados con la OB y la salud mental en la población general.

CONCLUSIÓN

La mayoría de los estudios incluidos en esta revisión demuestran que el polimorfismo la variación genética o polimorfismo de la región promotora del gen transportador de la serotonina (5-HTTLPR) está ligado al desarrollo de la DP y que a su vez aumenta el riesgo a desarrollar OB, sin embargo, no se pueden generalizar, dado que otras revisiones no llegan a un consenso similar y difieren con los resultados antes descritos, por lo que se recomienda continuar el estudio de la relación entre polimorfismo 5-HTTLPR, la DP y el exceso de peso en la población. Se considera relevante que el personal de enfermería conozca y comprenda la relación entre la genética y el ambiente y sus implicaciones biológicas y conductuales en las personas, considerando aspectos éticos y psicosociales para que pueda darse una sinergia exitosa y que impacte en la mejora del cuidado y amplíe las opciones de prevención, diagnóstico y tratamiento de múltiples patologías, entre ellas la DP y el exceso de peso evitando complicaciones a la salud.

Financiación

Recursos PROFEXCE 2020

REFERENCIAS

1. Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso, 2018 [cited 15 Agosto 2019]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
2. Quintero, J.; Alcántara, M. P. F.; Banzo-Arguis, C.; Martínez de Velasco Soriano, R.; Barbudo, E.; Silveria, B. & Pérez-Templado Ladrón de Guevara, J. Psicopatología en el paciente con obesidad. *Salud Ment.*, 2016;39(3):123-30. DOI: 10.17711/SM.0185-3325.2016.010
3. Ocampo, J.; Guerrero, M.; Espín, L.; Guerrero, C. & Aguirre, R. Asociación entre índice de masa corporal y depresión en mujeres adolescentes. *Int. J. Morphol.* 2017;35(4):1547-1552. DOI: 10.4067/S0717-95022017000401547
4. Luppino FS, de Wit LM, Bouvy PF, et al. Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Arch Gen Psychiatry.* 2010;67(3):220-229. DOI:10.1001/archgenpsychiatry.2010.2
5. Organización Mundial de la Salud. La salud mental 2017 [cited 15 Agosto 2019]. Disponible en: <https://www.who.int/campaigns/world-health-day/2017/es/>
6. Pérez-Olmos I, Bustamante D, Ibáñez-Pinilla M. Serotonin transporter gene (5-HTT) polymorphism and major depressive disorder in patients in Bogotá, Colombia. *Biomedica.* 2016;36(2):285-294. DOI:10.7705/biomedica.v36i3.3014.
7. Grunauer M, Jorge AAL. Genetic short stature. *Growth Horm IGF Res.* 2018; 38:29-33. DOI: 10.1016/j.ghir.2017.12.003.

8. Gorwood P. Eating disorders, serotonin transporter polymorphisms and potential treatment response. *Am J Pharmacogenomics*. 2004;4(1):9-17. DOI:10.2165/00129785-200404010-00002
9. Hernández-Muñoz S, Camarena-Medellin B. El papel del gen del transportador de serotonina en los trastornos de la conducta alimentaria [Role of Serotonin Transporter Gene in Eating Disorders]. *Rev Colomb Psiquiatr*. 2014;43(4):218-224. DOI: 10.1016/j.rcp.2014.08.003
10. National Institute of Mental Health. Las enfermedades crónicas y la salud mental: Cómo reconocer y tratar la depresión. 2015 [cited 15 Agosto 2019]. Disponible en: <https://www.nimh.nih.gov/health/publications/espanol/las-enfermedades-cronicas-y-la-salud-mental-como-reconocer-y-tratar-la-depresion/index.shtml>
11. Raji CA, Ho AJ, Parikshak NN, et al. Brain structure and obesity. *Hum Brain Mapp*. 2010;31(3):353-364. DOI:10.1002/hbm.20870
12. Yau PL, Castro MG, Tagani A, Tsui WH, Convit A. Obesity and metabolic syndrome and functional and structural brain impairments in adolescence. *Pediatrics*. 2012;130(4):e856-e864. DOI:10.1542/peds.2012-0324
13. Hung CF, Rivera M, Craddock N, et al. Relationship between obesity and the risk of clinically significant depression: Mendelian randomisation study. *Br J Psychiatry*. 2014;205(1):24-28. DOI:10.1192/bjp.bp.113.130419
14. Sánchez Herrera, Beatriz, Vargas Rosero, Elizabeth, Mabel Carrillo, Gloria, Genética y genómica en la práctica de enfermería. *Investig. Enferm. Imagen Desarr [Internet]*. 2014;16(2):149-168. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=145232887010>
15. Williams JK, Tripp-Reimer T, Schutte D, Barnette JJ. Advancing genetic nursing knowledge. *Nurs Outlook*. 2004;52(2):73-79. DOI: 10.1016/j.outlook.2003.10.013
16. Schepers R, Markus CR. The interaction between 5-HTTLPR genotype and ruminative thinking on BMI. *Br J Nutr*. 2017;118(8):629-637. DOI:10.1017/S0007114517002562
17. van Strien T, Konttinen H, Homborg JR, Engels RC, Winkens LH. Emotional eating as a mediator between depression and weight gain. *Appetite*. 2016; 100:216-224. DOI: 10.1016/j.appet.2016.02.034
18. Dias H, Muc M, Padez C, Manco L. Association of polymorphisms in 5-HTT (SLC6A4) and MAOA genes with measures of obesity in young adults of Portuguese origin. *Arch Physiol Biochem*. 2016;122(1):8-13. DOI:10.3109/13813455.2015.1111390
19. Borkowska A, Bieliński M, Szczęsny W, et al. Effect of the 5-HTTLPR polymorphism on affective temperament, depression and body mass index in obesity. *J Affect Disord*. 2015; 184:193-197. DOI: 10.1016/j.jad.2015.05.061
20. Bieliński M, Tomaszewska M, Jaracz M, et al. The polymorphisms in serotonin-related genes (5-HT₂A and SERT) and the prevalence of depressive symptoms in obese patients. *Neurosci Lett*. 2015; 586:31-35. DOI: 10.1016/j.neulet.2014.12.012
21. Fuemmeler BF, Agurs-Collins T, McClernon FJ, Kollins SH, Garrett ME, Ashley-Koch AE. Interactions between genotype and depressive symptoms on obesity. *Behav Genet*. 2009;39(3):296-305. DOI:10.1007/s10519-009-9266-z
22. van Strien T, van der Zwaluw CS, Engels RC. Emotional eating in adolescents: a gene (SLC6A4/5-HTT) - depressive feelings interaction analysis. *J Psychiatr Res*. 2010;44(15):1035-1042. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2010.03.012
23. Heils A, Teufel A, Petri S, et al. Allelic variation of human serotonin transporter gene expression. *J Neurochem*. 1996;66(6):2621-2624. DOI:10.1046/j.1471-4159.1996.66062621.x

24. Solmi M, Gallicchio D, Collantoni E, et al. Serotonin transporter gene polymorphism in eating disorders: Data from a new biobank and META-analysis of previous studies. *World J Biol Psychiatry*. 2016;17(4):244-257. DOI:10.3109/15622975.2015.1126675
25. Calati R, De Ronchi D, Bellini M, Serretti A. The 5-HTTLPR polymorphism and eating disorders: a meta-analysis. *Int J Eat Disord*. 2011;44(3):191-199. DOI:10.1002/eat.20811
26. Vimalaswaran KS, Zhao JH, Wainwright NW, Surtees PG, Wareham NJ, Loos RJ. Association between serotonin 5-HT-2C receptor gene (HTR2C) polymorphisms and obesity- and mental health-related phenotypes in a large population-based cohort. *Int J Obes (Lond)*. 2010;34(6):1028-1033. DOI:10.1038/ijo.2009.292

ISSN 1695-6141

© [COPYRIGHT](#) Servicio de Publicaciones - Universidad de Murcia