

NOA

ANÁLISIS DE NUTRIGENÉTICA EN OBESIDAD Y DE RIESGO CARDIOMETABÓLICO

DATOS DEL PACIENTE

APELLIDOS _____
 NOMBRE _____ DNI _____

DATOS CLÍNICOS

TALLA: _____ PESO: _____
 IMC (Índice de Masa Corporal): _____

ETIQUETA IDENTIFICATIVA
(por GENYCA)

ANTECEDENTES PERSONALES:

Obesidad:	<input type="checkbox"/> Actual	<input type="checkbox"/> Pasada	Comentarios:	_____
Metabolismo glucosa:	<input type="checkbox"/> Normal	<input type="checkbox"/> Alterado	Comentarios:	_____
Cardiopatía:	<input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Si	Comentarios:	_____
Hipertensión:	<input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Si	Comentarios:	_____

ANTECEDENTES FAMILIARES:

Obesidad:	<input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Si	Especificar:	_____
Diabetes:	<input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Si	Especificar:	_____
Cardiopatía:	<input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Si	Especificar:	_____
Hipertensión:	<input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Si	Especificar:	_____

OTROS DATOS CLÍNICOS DE INTERÉS:

INFORMACIÓN SOBRE LA PRUEBA

La civilización, el desarrollo tecnológico y la vida sedentaria han modificado nuestras necesidades energéticas, y el fácil acceso a alimentos calóricamente densos ha favorecido la acumulación de grasa. El genotipo orientado al ahorro de energía que proporciona una mayor eficiencia en el mantenimiento del tejido adiposo - lo cual representó una ventaja adaptativa en el pasado - se ha convertido en maladaptación, es decir, en enfermedad. Se conoce como genotipo ahorrador, ya que además de varios genes modificados a lo largo de la evolución a través del proceso de mutación/selección natural, que han ocasionado resistencia diferencial a la insulina, se han producido también cambios mutacionales en otros genes. Entre ellos cabe destacar aquéllos que controlan la conducta alimentaria, el metabolismo basal y lipídico, la respuesta al estrés, la inflamación crónica, etc. con el fin de asegurar una adecuada adquisición de nutrientes, el buen aprovechamiento de éstos y la disminución del gasto energético en calor, entre otras funciones.

La obesidad es una causa importante de morbilidad y mortalidad, debido a la relación directa existente entre el sobrepeso y la susceptibilidad a muchas enfermedades degenerativas, entre las cuales destaca la diabetes tipo 2. El sobrepeso es además un factor de

riesgo independiente para la hipertensión y las enfermedades cardiovasculares, algunos tipos de cáncer, alteraciones respiratorias, depresión, problemas en las articulaciones, y ciertas enfermedades de la piel.

La variabilidad genética interindividual es un determinante crítico de los distintos requerimientos nutricionales de cada persona, así como de la respuesta a distintos factores ambientales relacionados. Actualmente hay descritos casi 300 genes humanos objeto de análisis de los estudios nutrigenéticos, muchos de ellos correspondientes a genes candidatos aún no comprobados y cuyo mecanismo de acción se desconoce. Para valorar la carga genética de susceptibilidad a la ganancia de peso y el consiguiente riesgo cardiometabólico, en este estudio NOA se analizan los polimorfismos (variantes de la normalidad) de 18 genes validados por la comunidad científica y avalados por contrastadas referencias bibliográficas. Los genes estudiados se agrupan en tres grupos de acuerdo a su función primordial, lo que permite orientar la terapéutica en base a los mecanismos fisiopatogénicos subyacentes:

- GRUPO I – Predisposición genética a la obesidad: estudio nutrigenético de genes ahorradores implicados en el control central de la ingesta, en la regulación de la termogénesis y en procesos pro-inflamatorios en tejido adiposo.
- GRUPO II – Riesgo metabólico: análisis de genes que favorecen la resistencia a la insulina y predisponen a la Diabetes Mellitus Tipo 2.
- GRUPO III – Riesgo cardiovascular: estudio de genes de predisposición a arterioesclerosis o daño endotelial y genes que favorecen la enfermedad coronaria o ictus.

No se trata de una prueba diagnóstica, sino de **estimación de riesgo genético cardiometabólico** en base a la determinación de la carga genética conocida, para ponderarla en razón a los factores ambientales particulares de cada paciente, y así establecer un pronóstico más certero en relación a las medidas terapéuticas establecidas **personalizando el tratamiento**. Por otra parte, el estudio NOA resulta predictivo de las complicaciones metabólicas y cardiovasculares cuando aún no están presentes. De esta forma es factible detectar la población de riesgo y tomar medidas preventivas que disminuyan la intensidad o eviten la aparición de estas comorbilidades.

Mediante la firma del presente documento se confirma la recepción de la información específica del estudio NOA, y la veracidad de los datos aportados por el abajo firmante.

NOMBRE DEL FIRMANTE _____	
Si el paciente es menor de edad o requiere representación legal por otro motivo, detallar la RELACIÓN CON EL PACIENTE (hecho que demuestro mediante presentación del documento oficial que así lo demuestra y de mi documentación de identidad personal): _____	
DNI _____	FECHA _____
FIRMA:	

REFERENCIAS

1. Campillo Álvarez JE, 2004. Las perspectivas evolucionistas de la obesidad. Rev Esp Obes 3: 139-151.
2. Gutiérrez-Fisac J.L., 1998. Subdirec Epid Min Sanidad y Consumo. Univ. Autónoma Madrid. MeClin (Barc) 110: 347-355.
3. Hetherington MM, Cecil JE, 2010. Gene-environment interactions in obesity. Forum Nutr 63: 195-203.
4. Speakman, 2004. Obesity: the integrated roles of environment and genetics. J Nutr 134 (8 Suppl): 2090S-2105S.
5. Steemburgo et al., 2009. [Gene-nutrient interaction and its association with obesity and diabetes mellitus]. Arq Bras Endocrinol Metabol 53(5): 497-508.
6. Hetherington y Cecil, 2010. Gene-environment interactions in obesity. Forum Nutr 63: 195-203.

CONFIDENCIALIDAD: Los datos personales proporcionados en este documento serán incorporados a un fichero automatizado, inscrito en el Registro General de Protección de Datos y cuyo único responsable es GENYCA INNOVA Análisis y Diagnóstico Genético S.L. Estos datos serán tratados de manera confidencial y bajo secreto profesional, siempre cumpliendo lo establecido en la Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal, y siguiendo las directrices marcadas por la Declaración Internacional sobre los Datos Genéticos Humanos de la UNESCO. GENYCA cumple con los requisitos vigentes en materia de protección de datos de carácter personal, guardando las medidas de seguridad adecuadas, tanto técnicas como organizativas. GENYCA no comunicará ni cederá estos datos a ninguna entidad ni empresa, salvo en aquellos casos estipulados por la Ley. El solicitante puede ejercer su derecho de acceso, rectificación, cancelación y oposición por escrito a GENYCA, C/ Alegría 18, Madrid 28220, España, o a info@genyca.es. Mientras no se comunique lo contrario, se entenderá que los datos recogidos en este formulario no han sido modificados y que el paciente/cliente se compromete a notificar cualquier variación, y que GENYCA tiene el consentimiento para utilizarlos al fin de poder prestar el servicio requerido y poder tramitar su facturación.