

actualité

Obésité: parfois due à une délétion

Un petit bout d'ADN manquant serait responsable d'une proportion non négligeable – sept cas sur mille – de cas d'obésité morbide associée à des troubles cognitifs.¹

Cette forme hautement pénétrante d'obésité a été découverte grâce à la collaboration de plusieurs équipes européennes, dont celle de Jacques Beckmann, du Service de génétique médicale UNIL-CHUV, avec Sébastien Jacquemont, médecin généticien au CHUV et découvreur de l'anomalie.



D.R.

Ces résultats ont été obtenus grâce au screening de plus de 16 000 individus, obèses ou non. Chez les personnes concernées par cette délétion hétérozygote, qui étaient toutes obèses, le surpoids est généralement apparu dans l'enfance, l'obésité sévère apparaissant à l'âge adulte. Le fragment d'ADN concerné, localisé sur le chromosome 16, est normalement porteur d'une trentaine de gènes. Sa délétion qui peut être soit héréditaire, soit spontanée est de plus susceptible d'affecter les gènes voisins.

La prochaine étape sera de déterminer le rôle des gènes manquants, certains étant probablement associés, selon de précédentes études, à un retard du développement, à l'autisme ou à la schizophrénie. Selon le Pr Beckmann, ces travaux «montrent que l'explication multifactorielle de l'obésité ne s'applique pas à tout le monde et il pourrait en être de même pour d'autres maladies dites communes, comme le diabète ou l'hypertension.»

¹ Walters RG, et al. A new highly penetrant form of obesity due to deletions on chromosome 16p11.2. Nature 2010, édition en ligne du 4 février.

M. C.