



Neurology perspectives



19133 - Impacto de la cirugía bariátrica sobre cognición, biomarcadores de enfermedad de Alzheimer y neuroinflamación en líquido cefalorraquídeo, y de neuroimagen: estudio longitudinal

Videla Toro, L.¹; Pané, A.²; Pegueroles, J.³; Viaplana, J.⁴; Chiva, G.⁵; Ibarzabal, A.⁶; Vaqué Alcázar, L.³; Alcolea, D.³; Barroeta, I.³; Camacho, M.⁷; Fortea, J.³; Jiménez, A.²

¹Servicio de Neuropsicología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; ²Servicio de Endocrinología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; ³Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; ⁴Fundació Clínic per la Recerca Biomèdica (FCRB). Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; ⁵Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi Sunyer (IDIBAPS). Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; ⁶Servicio de Cirugía General. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; ⁷Servicio de Medicina Nuclear. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Resumen

Objetivos: La obesidad puede ser un factor de riesgo para el desarrollo de la demencia, pero los mecanismos implicados y el impacto de la pérdida de peso sobre procesos patológicos de la enfermedad de Alzheimer (EA), o de neuroinflamación no están claros. Quisimos comparar el rendimiento cognitivo, biomarcadores de EA y de neuroinflamación en líquido cefalorraquídeo (LCR) [A β 1-40/42, t-tau, p-tau e YLK-40], y el grosor cortical (GC) en una cohorte de pacientes con obesidad, antes y a los 12 meses de cirugía bariátrica (CB).

Material y métodos: Estudio longitudinal prospectivo bicéntrico en pacientes con obesidad evaluados pre/post-CB. Exploraciones: a) batería neuropsicológica, b) punción lumbar, c) imagen por resonancia magnética (iRM) y d) test de dieta mixta (índice Matsuda). Análisis: cuantificación de biomarcadores EA (Lumipulse) y niveles de YKL-40 (ELISA) en LCR. Procesado de iRM (FreeSurfer).

Resultados: Incluimos 68 pacientes (85,8% mujeres, edad media (de): 49,4 (10,1) años, IMC: 43,6 \pm 4,5 Kg/m²). A los 12 meses, se logró una pérdida ponderal del 31% y una mejoría de la sensibilidad a insulina (Matsuda 2,3 \pm 1,3 vs. 5,2 \pm 2,8 [p 0,01]). El rendimiento cognitivo mejoró en memoria inmediata/diferida, fluencia fonética y de acciones (p 0,05). Se observó un incremento de GC (n = 54) en áreas temporales, parietales y frontales de ambos hemisferios (p 0,05) ni de YLK-40 (p = 0,072) en LCR (n = 44).

Conclusión: La pérdida de peso y sus beneficios metabólicos se asocian a un mejor rendimiento cognitivo y a un incremento del GC. Los mecanismos responsables no parecen relacionarse con la fisiopatología propia de la EA.