



www.elsevier.es/cirugia

P-034 - ESTUDIO DEL INFILTRADO INMUNOLÓGICO EN TEJIDO ADIPOSO DE OBESOS MÓRBIDOS

García Rubio, Jesús; Cózar Ibáñez, Antonio; Caba Molina, Mercedes; Carazo Gallego, Ángel; Pavón Castillero, Esther; Caballero Morales, Trinidad; Salemón Escobar, Javier; Jiménez Ríos, José Antonio

Hospital Universitario San Cecilio, Granada.

Resumen

Objetivos. El tejido adiposo de obesos desarrolla un proceso inflamatorio crónico, cuya intensidad se ha asociado a la presencia de resistencia a insulina, síndrome metabólico e hígado graso. Los macrófagos del tejido adiposo son el tipo celular que más se ha estudiado en relación a la obesidad y sus comorbilidades. Sin embargo, trabajos recientes han evidenciado la presencia de una amplia variedad de células inmunológicas extravasadas en el tejido adiposo. No obstante, la mayoría de estos trabajos proceden de modelos animales y hay muy pocos datos de pacientes humanos. Nuestro objetivo ha sido cuantificar los principales tipos celulares inmunológicos extravasados en tejido adiposo de obesos mórbidos, en relación a la presencia de la enfermedad del hígado graso no alcohólico (EHGNA).

Métodos: Estudio prospectivo de 21 pacientes obesos mórbidos. A cada paciente se le extrajeron biopsias de hígado y tejido adiposo (visceral y subcutáneo) durante el transcurso de la cirugía bariátrica. Las biopsias hepáticas se analizaron por el mismo anatomopatólogo según la puntuación de Kleiner. En las muestras de tejido adiposo se aisló la fracción vascular-estromal que se analizó por citometría de flujo y usando anticuerpos monoclonales frente a marcadores celulares de superficie. Mediante el uso de un patrón interno, se cuantificó en unidades absolutas (células por gramo de tejido) la cantidad de neutrófilos, eosinófilos, mastocitos, macrófagos (distinguiendo entre los fenotipos M1 pro-inflamatorio y M2 anti-inflamatorio), linfocitos T (*helper* y citolíticos), linfocitos B y *Natural Killers*, junto con el marcador de activación temprana CD69.

Resultados. 17 pacientes (80%) mostraron EHGNA con diferente grado de evolución, incluyendo dos casos de esteatohepatitis. Los pacientes se clasificaron en dos fenotipos en función de la composición del infiltrado inmunológico del tejido adiposo. 11 pacientes (fenotipo 1) presentaron un predominio de células de la inmunidad innata con una amplia variedad de tipos celulares (neutrófilos, eosinófilos, mastocitos *Natural Killers* y macrófagos). Los 10 pacientes restantes (fenotipo 2) presentaron una reducida diversidad celular y un predominio de células de la inmunidad adquirida (con marcadores de activación en su gran mayoría). En cada paciente, tanto la grasa visceral como la subcutánea mostraron el mismo fenotipo. Todos los pacientes del fenotipo 2 presentaron EHGNA. De los dos pacientes con esteatohepatitis, uno se incluyó en el fenotipo 1 y el otro en el 2. Dentro del fenotipo 1, la ausencia de EHGNA se asoció con una mayor cantidad de macrófagos M2 anti-inflamatorios ($p < 0,5$) en ambos tipos de tejido adiposo.

Conclusiones: La inflamación crónica del tejido adiposo de obesos es un proceso complejo, en el que están implicados numerosos tipos celulares. La presencia de varios fenotipos sugiere que el proceso inflamatorio

puede tener orígenes y consecuencias diferentes en cada paciente. Nuestros datos abren nuevas perspectivas y líneas de investigación sobre la relación entre la inflamación del tejido adiposo y la evolución de las patologías asociadas a la obesidad. En especial, sería de gran interés detectar el origen de los antígenos que activan los linfocitos infiltrados en el tejido adiposo en pacientes con predominio de la inmunidad adquirida.