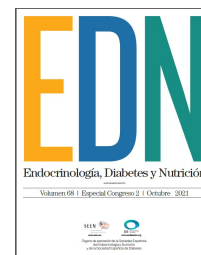




Endocrinología, Diabetes y Nutrición



10 - KISSPETINA Y LEPTINA PLASMÁTICAS ANTES Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO CON HORMONA DE CRECIMIENTO EN ADULTOS CON SÍNDROME DE PRADER-WILLI. RELACIÓN CON LOS CAMBIOS EN LA COMPOSICIÓN CORPORAL

O. Giménez-Palop^{1,2,3}, L. Casamitjana^{1,2,3}, R. Corripio^{2,3,4}, R. Pareja^{1,2}, N. Albiñana², F. Luchtenberg¹, S. Marcouchi¹, A. Romero¹, M. Rigla^{1,2,3} y A. Caixàs^{1,2,3}

¹Endocrinología y Nutrición. Corporació Sanitària Parc Taulí. Sabadell. ²Endocrinología y Nutrición. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Sabadell. ³Endocrinología y Nutrición. Departamento de Medicina. Universitat Autònoma de Barcelona. ⁴Endocrinología Pediátrica. Corporació Sanitària Parc Taulí. Sabadell.

Resumen

Introducción: El síndrome de Prader-Willi (SPW) es la causa más frecuente de obesidad genética. Hasta un 60% de los adultos presentan déficit de hormona de crecimiento (GH). En el hipotálamo, la kisspeptina estimula la síntesis de GnRH, regulando la función reproductiva además de estimular otras hormonas como la GH. La kisspeptina también se produce en tejidos periféricos como en el tejido adiposo y contribuye a la regulación energética junto a la leptina.

Métodos: Se estudiaron 27 adultos con SPW con déficit demostrado de GH, 27 sujetos obesos de igual edad, sexo e IMC y 22 sujetos sanos. Se determinaron medidas antropométricas, estudio de composición corporal por DEXA, leptina y kisspeptina plasmáticas a todos los participantes y tras 12 m de tratamiento con GH en el grupo de SPW.

Resultados: Antes del tratamiento con GH, la kisspeptina fue similar entre el grupo de SPW y el grupo de obesos [140,20 (23,5-156,8) pg/mL vs. 141,96 (113,9-165,6) pg/mL, respectivamente, $p = 0,979$] y mayor ($p = 0,019$) que en el grupo de controles sanos [124,58 (107,3-139,0) pg/mL]; la leptina fue similar entre los grupos de SPW y obesos [48,15 (28,80-67,10) ng/mL vs. 33,10 (20,50-67,30) ng/mL, respectivamente, $p = 0,152$] y superior ($p < 0,001$) que en el grupo control [14,80 (11,37-67,30) ng/mL]. Después del tratamiento con GH, la masa magra aumentó un 2,1% ($p = 0,03$), la masa grasa disminuyó un 1,6% ($p = 0,005$) y la kisspeptina disminuyó hasta concentraciones similares a las obtenidas en los controles normo-peso [125,1 (106,2-153,4) pg/mL, $p = 0,027$]. No hubo cambios en el IMC ni en la leptina plasmática. La kisspeptina no correlacionó con ninguna variable excepto con la leptina en el grupo control sano ($r = 0,414$, $p = 0,05$). La leptina basal correlacionó con la masa grasa ($r = 0,721$, $p < 0,001$).

Conclusiones: El tratamiento con GH durante 12 m en adultos GH deficitarios con SPW disminuyó la kisspeptina sin poderse atribuir a la mejoría en la composición corporal.