



## 186 - POTENCIALES DETERMINANTES BIOLÓGICOS DEL SÍNDROME METABÓLICO EN EL TEJIDO ADIPOSO SUBCUTÁNEO Y VISCELAR EN LA OBESIDAD

Ó. Osorio-Conles<sup>2</sup>, A. Ibarzábal<sup>5</sup>, A. Vega-Beyhart<sup>3</sup>, R. Olbeyra<sup>2</sup>, J.M. Balibrea<sup>5</sup>, V. Moizé<sup>1,2,3</sup>, J. Vidal<sup>1,2,3</sup> y A. de Holland<sup>1,3,4</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínic de Barcelona. <sup>2</sup>Centro de Investigación Biomédica en Red de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas (CIBERDEM). Instituto de Salud Carlos III (ISCIII). Madrid. <sup>3</sup>Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS). Barcelona. <sup>4</sup>Centro de Investigación Biomédica en Red de la Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN). Instituto de Salud Carlos III (ISCIII). Madrid. <sup>5</sup>Departamento de Cirugía Gastrointestinal. Hospital Clínic de Barcelona.

### Resumen

**Introducción:** La disfunción del tejido adiposo (TA) se ha relacionado con el síndrome metabólico (SM) y la aterosclerosis en el contexto de obesidad. El objetivo de este estudio es comparar los parámetros implicados en la disfunción del TA asociada a la obesidad en relación a la presencia de SM.

**Métodos:** Se estudió el tejido adiposo subcutáneo (TAS) y visceral (TAV) de mujeres con obesidad grave intervenidas de cirugía bariátrica. En el TA se estudió el tamaño de los adipocitos, el grado de fibrosis histológica, y se analizó mediante qPCR la expresión de 100 genes implicados en la disfunción del TA. Se realizó un sPLS-DA para identificar el grupo de genes que mejor permite identificar la presencia de SM.

**Resultados:** Se incluyeron 33 mujeres con SM (Ob-SM) y 33 mujeres sin SM (Ob) apareadas por edad e IMC prequirúrgico, con una edad media de  $49,2 \pm 10,6$  vs  $47,9 \pm 8,8$  años e IMC  $44,12 \pm 4,06$  y  $43,6 \pm 5,12 \text{ kg/m}^2$ , respectivamente. El TA de Ob-SM mostró una mayor proporción de adipocitos hipertróficos en ambos depósitos grasos. El TAS de las mujeres con Ob-SM mostró un mayor grado de fibrosis y de expresión de marcadores de hipoxia y macrófagos. En el TAV, el SM se asoció a una menor expresión de genes implicados en termogénesis, la oxidación de ácidos grasos y en el remodelado de la matriz extracelular (MEC). El modelo sPLS-DA compuesto por la expresión de LEPR, PPARA, ADIPOQ y VEGFA en TAS, y la de CPT1A y CD80 en TAV permitió la correcta identificación del 94% de los casos de SM. Un modelo compuesto únicamente por la expresión del receptor de leptina (LEPR) y el receptor alfa activado por proliferador de peroxisomas (PPARA), identificó el 85% de los casos de SM.

**Conclusiones:** Existen diferencias a nivel morfológico y una firma transcriptómica característica en el TA de mujeres con obesidad grave que permite discriminar la mayoría de los casos de SM. Estos factores podrían contribuir a la aparición de los componentes del SM en contexto de la obesidad grave.