



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

Ó. Osorio-Conles², A. Ibarzábal⁵, A. Vega-Beyhart³, R. Olbeyra², J.M. Balibrea⁵, V. Moizé^{1,2,3}, J. Vidal^{1,2,3} y A. de Hollanda^{1,3,4}

¹Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínic de Barcelona. ²Centro de Investigación Biomédica en Red de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas (CIBERDEM). Instituto de Salud Carlos III (ISCIII). Madrid. ³Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS). Barcelona. ⁴Centro de Investigación Biomédica en Red de la Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN). Instituto de Salud Carlos III (ISCIII). Madrid. ⁵Departamento 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 $43,6 \pm 5,12$ kg/m², 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.