



50 - IMPACTO DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA SOBRE COGNICIÓN, BIOMARCADORES DE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER y NEURODEGENERACIÓN EN LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO y GROSOR CORTICAL: UN ESTUDIO LONGITUDINAL

A. Pané^{1,2,3}, J. Pegueroles², L. Videla², J. Viaplana³, G. Chiva-Blanch^{2,4}, A. Ibarzabal⁵, D. Alcolea⁶, I. Barroeta⁶, J. Fortea⁶ y A. Jiménez^{1,2,4}

¹Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínic. Barcelona. ²CIBEROBN. Centro de Investigación Biomédica en Red de la Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición. Madrid. ³FCRB. Fundació Clínic per la Recerca Biomèdica. Barcelona. ⁴IDIBAPS. Institut d'Investigació Biomèdica August Pi i Sunyer. Barcelona. ⁵Cirugía Gastrointestinal. Hospital Clínic. Barcelona. ⁶Servicio de Neurología. Unidad de memoria. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Resumen

Introducción: La obesidad (OB) en edades medias de la vida se ha identificado como un factor de riesgo para el desarrollo de demencia y demencia tipo enfermedad de Alzheimer (EA). Los mecanismos implicados y el impacto de la pérdida de peso sobre procesos patológicos tipo EA o de neuroinflamación no han sido bien estudiados.

Objetivos: Comparar a) rendimiento cognitivo, b) biomarcadores específicos de EA (A?1-40/42, total-tau, fosfo-tau) e inespecíficos de neuroinflamación (YLK-40) en líquido cefalorraquídeo (LCR) y c) grosor cortical (GC) mediante imagen por resonancia magnética (IRM) en una cohorte de pacientes con OB antes y a los 12 meses de cirugía bariátrica (CB).

Métodos: Estudio longitudinal prospectivo en pacientes con OB candidatos a CB y evaluados pre/post-CB. Exploraciones: a) batería test neuropsicológicos, b) punción lumbar, c) 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: Se incluyeron 68 pacientes (85,8% mujeres, edad: $49,4 \pm 10,1$ años, IMC: $43,6 \pm 4,5$ Kg/m²); 21 presentaban diabetes y 33, hipertensión. La CB mayoritaria fue el bypass gástrico. A los 12 meses, se logró una pérdida ponderal del 31%, una alta tasa de resolución de comorbilidades (diabetes: 90,5%; hipertensión: 48%) 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). Mediante IRM (N = 54), se observó un incremento de GC en áreas temporales, parietales y frontales de ambos hemisferios (p 0,05) ni niveles de YLK-40 (p = 0,072).

Conclusiones: 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.