



37 - VALORACIÓN DEL VOLUMEN HIPOTALÁMICO COMO PREDICTOR DE LA PÉRDIDA PONDERAL TRAS CIRUGÍA BARIÁTRICA: ASOCIACIÓN CON MARCADORES INFLAMATORIOS – RESISTENCIA LEPTINA (ORAL PREMIUM)

A. Pané^{1,2,3}, J. Viaplana³, M. Rozalem⁴, V. Moizé¹, J. Pegueroles⁴, L. Flores^{1,5,6}, J. Vidal^{1,5,6}, J. Fortea^{4,8}, G. Chiva-Blanch^{2,5,7} y A. Jiménez^{1,2,5}

¹Endocrinología y Nutrición, Hospital Clínic, Barcelona. ²Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Centro de Investigación Biomédica en Red de la Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Madrid. ³Fundació Clínic per la Recerca Biomèdica, Barcelona. ⁴Unidad de Memoria, Servicio de Neurología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona. ⁵Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi Sunyer (IDIBAPS), Barcelona. ⁶Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Centro de Investigación Biomédica en Red de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas (CIBERDEM), Madrid. ⁷Universitat Oberta de Catalunya (UOC), Barcelona. ⁸Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Madrid.

Resumen

Introducción y objetivos: El hipotálamo regula la homeostasis energética mediante la integración de estímulos periféricos (leptina). La existencia de inflamación hipotalámica inducida por dieta y alteraciones en el transporte de leptina a nivel central jugarían un papel clave en la fisiopatología de la obesidad. Nos proponemos: 1) Describir los cambios volumétricos en los núcleos hipotalámicos arcuato [Arc] y supraquiasmático [SQ], la expresión del receptor de leptina (RLep) en vesículas extracelulares de origen neural (VEN) y la *ratio* leptina líquido cefalorraquídeo/plasma (*RatioLep_{lcr/p}*) tras cirugía bariátrica (CB). 2) Explorar la asociación entre volumen hipotalámico (VH), inflamación periférica, niveles RLep en VEN y pérdida ponderal (PP) a corto plazo.

Métodos: Estudio prospectivo en pacientes con obesidad candidatos a CB evaluados pre/post-CB. Exploraciones: resonancia magnética (RM), punción lumbar y extracción sanguínea. Análisis: cuantificación de marcadores inflamatorios plasmáticos (GM-CSF). Aislamiento de NDEV por ExoQuick[®] e inmunoprecipitación con L1CAM. Cuantificación de RLep en VEN y leptina (plasma y LCR) por ELISA. Procesado RM (*FreeSurfer*).

Resultados: Se incluyeron 55 pacientes (89,1% mujeres, edad $48,4 \pm 9,9$ años, IMC $42,4 \pm 3,8$ Kg/m²). A 1 año post-CB, se logró una PP del 31%. Se observó una disminución global del VH izq. (p 0,05), destacando las subunidades anterior-inferior (SQ) y tubular-inferior (Arc); un incremento en la *RatioLep_{lcr/p}* (p 0,01) y concentración RLep-VEN (p 0,01). Se observó una correlación positiva entre el VH tubular-inferior izq. y GM-CSF (Rho = 0,32, p = 0,02); negativa entre VH anterior-inferior der. y RLep-VEN (r = -0,27, p = 0,03). Un mayor VH tubular-inferior. izq. pre-CB se asoció con una menor PP a 12 y 24 meses (p 0,01).

Conclusiones: El VH pre-CB condiciona la PP a corto-medio plazo. La existencia de fenómenos inflamatorios y de resistencia a leptina podría explicar este hallazgo y, su persistencia, resultar en una menor PP a corto plazo.