



Endocrinología, Diabetes y Nutrición



P-179 - IMPACTO DE LA OBESIDAD EN EL METABOLISMO CEREBRAL DE GLUCOSA Y RELACIÓN CON LA ATROFIA CORTICAL

A. Pané^a, J. Peguerols^b, L. Videla^b, J. Vidal^a, R. Blesa^b, J. Fortea^b y A. Jiménez^a

^aHospital Clínic de Barcelona, Barcelona. ^bHospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona.

Resumen

Introducción: La obesidad, más allá de sus comorbilidades, constituye un factor de riesgo de demencia. Estudios previos han demostrado una asociación entre obesidad, alteraciones en el rendimiento cognitivo y atrofia cortical. Sin embargo, hay pocos trabajos que hayan analizado el metabolismo cerebral de glucosa en contexto de obesidad. Además, si bien la mayoría sugiere la presencia de hipermetabolismo, sus resultados han sido dispares. Por otro lado, en los pacientes con demencia existe hipometabolismo central, aunque en sus fases pre-clínicas se ha documentado hipermetabolismo como potencial mecanismo compensador. La relación entre el metabolismo cerebral de glucosa en obesidad y otros marcadores de neurodegeneración es todavía desconocido. Nuestros objetivos son evaluar: 1) la relación entre el índice de masa corporal (IMC) y el metabolismo cerebral de glucosa valorado mediante tomografía por emisión de positrones con 18-fluorodeoxiglucosa (PET-FDG) y 2) si dicho metabolismo se relaciona con marcadores pre-clínicos de demencia (grosor cortical).

Material y métodos: Los individuos con disponibilidad de neuroimagen (PET-FDG y MRI-3T) fueron seleccionados del Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative (ADNI). La captación de FDG se midió por un método basado en superficie con los softwares de imagen Freesurfer y FSL. Se realizó un análisis de correlación entre el IMC y la captación cerebral de glucosa, así como grosor cortical. Todos los análisis incluyeron la edad y el sexo como covariables.

Resultados: La muestra estaba constituida por 155 participantes sanos (79 mujeres), con una edad media de $73,7 \pm 6,4$ años e IMC medio de $27,2 \pm 4,0$ Kg/m². Se evidenció una correlación positiva entre el IMC y la captación cerebral de FDG en múltiples áreas, incluyendo el precúneo, el lóbulo temporal inferior y el lóbulo frontal en ambos hemisferios (FWE 0,05). En cuanto al grosor cortical, se observó una correlación negativa con el IMC: mayor atrofia (menor grosor cortical) en áreas corticales superponibles a aquellas que mostraban hipermetabolismo en el PET (FWE 0,05).

Conclusiones: El IMC se correlaciona de forma positiva con el metabolismo cerebral de glucosa evaluado por PET-FDG, pero negativamente con el grosor cortical. Existe un amplio solapamiento entre las áreas con hipermetabolismo y atrofia cortical. Estos hallazgos podrían explicarse por un mecanismo de compensación ante el efecto deletéreo de la obesidad a nivel cerebral. Asimismo, dado que la captación cerebral de glucosa no solo depende de la actividad neuronal, sino también astrocitaria, otra posible hipótesis sería la existencia de procesos de neuroinflamación.