

bres, 56% estadiaje II-III, IMC 26,32 kg/m², 18% desnutrición por GLIM. Observamos correlación fuerte y significativa (p-valor < 0,005) entre los resultados del área muscular TAC (cm²) respecto al área ecografía muscular (r = 0,72, n = 181), masa celular corporal (MCC) por BIA (r = 0,74, n = 161) y funcionalidad-handgrip (r = 0,68, n = 169,). Las métricas ecográficas manual vs. “Bat” presentan una correlación fuerte y significativa: área (r = 0,89), eje Y (r = 0,88) o TAS (r = 0,76).

Conclusiones: El área del RF por ecografía, la MCC por BIA y el handgrip tienen una buena correlación con los resultados del TAC, y pueden ser usados en la valoración morfofuncional esperando un alto grado de precisión. La herramienta “Bat” podría sustituir las medidas manuales, reduciendo errores humanos. Beca FSEEN 2020.

OBESIDAD

36. DIFERENCIAS CLÍNICAS Y ANALÍTICAS EN PACIENTES ADULTOS ATENDIDOS EN CONSULTA MONOGRÁFICA DE OBESIDAD MÓRBIDA EN FUNCIÓN DE VARIANTES GENÉTICAS RELACIONADAS CON LA OBESIDAD

C.J. Lucena Morales¹, L. Larrán Escandón¹, M. González Chicón², J. Domínguez Riscart¹ e I.M. Mateo Gavira¹

¹UGC Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz. ²Universidad de Cádiz, Facultad de Medicina, Cádiz.

Introducción: Se han descrito genes relacionados con el desarrollo de la obesidad, implicados en la vía de la leptina-POMC, condicionando hiperfagia y obesidad temprana. Nuestro objetivo es determinar diferencias clínicas (incluyendo valoración subjetiva de hiperfagia) y analíticas en los pacientes con obesidad mórbida con genética alterada de aquellos que no la presentan.

Métodos: Se diseña un estudio descriptivo-transversal de una cohorte de sujetos con obesidad grado 3 o superior, no intervenidos de cirugía bariátrica, atendidos en consultas externas. Se ha utilizado un panel de obesidad basado en secuenciación del exoma completo de 80 genes. En la valoración de la hiperfagia se utilizó la escala HQ-CT.

Resultados: Preliminarmente, reclutamos 263 pacientes, 168 (63,9%) de género femenino, con una edad media de 48,7 ± 10,7 años. El 61,1% presenta variantes genéticas: 99 (61,7%) eran variantes de significado incierto (VSI), 15 VSI probablemente patogénicas (9,3%), 18 variantes probablemente patogénicas (11,1%) y 29 eran variantes patogénicas (17,9%). En la comparación bivariable entre ambos grupos no encontramos diferencias clínicas estadísticamente significativas excepto en la edad de inicio de la obesidad (12 ± 7,7 años en obesos con genética positiva vs. 21,7 ± 14,7 años de los de origen no genético, con p-valor de 0,001). No apreciamos diferencias en las características antropométricas y la puntuación de la escala HQ-CT. Tampoco en ningún parámetro analítico a excepción de los niveles glucemia sanguínea, menor en el grupo con genética positiva (99,4 ± 22,3 mg/dl vs. 108,1 ± 43,2 mg/dl, con p-valor de 0,045).

Conclusiones: En nuestra cohorte, encontramos una alta incidencia de variantes genéticas, aunque en su mayoría de significado incierto. Pacientes obesos con genética positiva presentan unas cifras de glucemia plasmática más baja, así como un inicio más precoz de la ganancia de peso.

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.

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 (*Ratio*_{lept_{cr/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 ± 9,9 años, IMC 42,4 ± 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 *Ratio*_{lept_{cr/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.

38. REDEFINIR LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO TRAS LA CIRUGÍA BARIÁTRICA: LA PÉRDIDA DE MASA LIBRE DE GRASA

J. Molero, L. Flores, A.M. de Hollanda, A. Jiménez, A. Andreu, M. Caballero, V. Moizé y J. Vidal

Endocrinología y Nutrición, Hospital Clínic de Barcelona.

Introducción: La pérdida de peso (PP) tras la cirugía bariátrica (CB) puede favorecer una pérdida excesiva de masa libre de grasa

(MLG) afectando a la capacidad funcional y a la aparición de discapacidad.

Objetivos: Evaluar la evolución de la masa grasa (MG) y MLG hasta 5 años tras la CB y evaluar el impacto de la pérdida de MLG tras la misma en función del sexo y por grupos de edad (18-39 años, 40-49 años, 50-59 años y ≥ 60 años).

Métodos: Se realizó un estudio longitudinal de sujetos intervenidos de CB durante 2006-2013. Se evaluó la composición corporal mediante BIO-impedanciometría y se calculó el índice de MG (IMG) y el índice de MLG (IMLG). Se definió como pérdida MLG elevada presentar a lo largo de la evaluación una pérdida superior al 25% de la PP total.

Resultados: Se incluyeron 1115 pacientes (74,2% mujeres). En ambos sexos, el IMC y el IMG disminuyen significativamente respecto a los valores iniciales ($p < 0,001$). Sin embargo, a partir de los 24 meses se observa un aumento en el IMC a expensas de recuperar MG ($p < 0,001$). Los sujetos entre 18-39 años presentaron una PP significativamente superior a la del resto de grupos ($p = 0,034$). Durante el seguimiento, no hubo diferencias significativas en la disminución el % MG y MLG entre grupos de edad. El mayor ratio de pérdida de MLG se observa a los 4 meses de la IQ en todos los grupos de edad. El IMLG disminuye significativamente respecto a los valores iniciales ($p < 0,001$) sin observarse recuperación durante el seguimiento. En los hombres, la prevalencia de una excesiva pérdida de MLG era del 69,4% a los 12 meses y del 90,8% a los 60 meses. En las mujeres, la prevalencia era del 20,9% y del 53,5%, respectivamente.

Conclusiones: La CB conlleva una pérdida importante de MLG a lo largo del seguimiento y no se recupera. La prevalencia de una excesiva pérdida de MLG es elevada, sobre todo en los hombres, enfatizando la necesidad de implementar estrategias que permitan contrarrestar esta pérdida.

39. TEST DE COMIDA MIXTA FRENTE A MONITORIZACIÓN CONTINUA DE GLUCOSA PARA DIAGNOSTICAR LA HIPOGLUCEMIA PERSISTENTE POSCIRUGÍA BARIÁTRICA

A.M. Ramos-Leví¹, P. Matía-Martin^{2,3}, N. Pérez-Ferre^{2,3}, C. Marcuello², A. Sánchez-Pernaute⁴, A.J. Torres-García⁴, A. Calle-Pascual^{2,3,5} y M.A. Rubio-Herrera^{2,3}

¹Endocrinología y Nutrición, Hospital La Princesa, Instituto de Investigación Princesa, Universidad Autónoma de Madrid.

²Endocrinología y Nutrición, Hospital Clínico San Carlos, IdISSC, Madrid. ³Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Complutense, Madrid. ⁴Cirugía General, Hospital Clínico San Carlos, IdISSC, Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Complutense, Madrid. ⁵CIBERDEM, Centro de Investigación Biomédica en Red de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas (CIBERDEM).

Introducción: La hipoglucemia posbariátrica (HPB) grave supone un reto diagnóstico, pues no se conoce bien su fisiopatología ni el método óptimo para diagnosticarla.

Objetivo: Evaluación de la utilidad del test de comida mixta (TCM) frente a la monitorización continua de glucosa (MCG) para diagnosticar la HPB, definida por glucemias < 54 mg/dL.

Material y métodos: Se realizó un TCM (TDiet 2, Vegenat SA), con medición de glucemia e insulinemia durante 4 h, y una MCG (sensor iPro2, Medtronic) durante 7 días a 20 pacientes (edad 23-65 años), sin diabetes conocida, intervenidos de *bypass* gástrico (BG). Se valoran las hipoglucemias observadas con el TCM y con MCG durante el día (6-24 h) y la noche (24-6h). Estadística con JASPTeam (2023, v.0,17.1).

Resultados. La hipoglucemia ocurrió en el 60% de los pacientes tras el TCM y en el 75% durante la MCG. La mayoría fueron asintomáticas. El TCM confirmó el diagnóstico de hipoglucemia en el 88,9%

de pacientes con BG > 3 años evolución, presentando un mayor pico de insulina previa a la HPB, ($209,4 \pm 82,5$ μ UI/mL), en comparación al 36,4% de casos en los que el BG era más reciente ($129,9 \pm 73,3$ μ UI/mL; $p = 0,035$). La MCG identificó hipoglucemias asintomáticas en el 70% de los casos, siendo un 25% las hipoglucemias posprandiales diurnas y el 66,7% nocturnas. La duración media de la hipoglucemia fue de > 30 min/día. Los pacientes con $\geq 2\%$ de las lecturas de MCG en hipoglucemia presentaron mayor variabilidad glucémica que aquéllos con $< 1\%$, y mayores dificultades de control a medio-largo plazo, precisando varios fármacos y/o métodos endoscópicos.

Conclusiones: 1) No hay una prueba mejor que otra; son complementarias. 2) El TCM es una prueba dinámica de provocación útil para confirmar la HPB persistente, sobre todo en pacientes con CB de larga duración. 3) La MCG ayuda a identificar hipoglucemias en vida real, especialmente las nocturnas asintomáticas (de interpretación incierta), confirmando así que la HPB no siempre es posprandial.

40. PAPEL DE LAS INCRETINAS Y LA MICROBIOTA INTESTINAL EN LA REMISIÓN DE LA DIABETES TIPO 2 TRAS LA CIRUGÍA BARIÁTRICA

N. Vilarrasa¹, L. Hernández-Montoliu¹, M. Rodríguez-Peña², R. Puig³, B. Astiarraga², F. Guerrero-Pérez¹, S. Pellitero⁴, S. Fernández-Veledo², R. Monsen⁵ y J. Vendrell²

¹Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona. ²Institut d'Investigació Sanitària Pere Virgili, Hospital Universitario Joan XXIII, Tarragona. ³Endocrinología y Nutrición, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona. ⁴Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona. ⁵Unidad de Dietética y Nutrición, Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona.

Objetivos: Determinar los cambios en las incretinas, la inflamación sistémica, permeabilidad intestinal y modificaciones del microbioma 12 meses después del RYGB metabólico (mRYGB) en pacientes con diabetes tipo 2 (DM2) y su relación con la mejoría metabólica.

Métodos: Estudio prospectivo, controlado, no aleatorizado, unicéntrico, que incluye pacientes con obesidad grados II-III y DM2 sometidos a RYGBm. Al inicio y un año después de la cirugía, se realizó estudio de composición corporal, análisis bioquímicos, test de comida estándar (MTT) y test de lípidos (LT) con determinación del área bajo la curva (AUC) para insulina, péptido C, GLP-1, GLP-2, y determinaciones en ayunas de succinato, zonulina, IL-6 y estudio de microbiota intestinal.

Resultados: Se evaluaron 13 pacientes edad $52,6 \pm 6,5$ años, IMC $39,3 \pm 1,4$ kg/m², HbA_{1c} $7,62 \pm 1,5\%$. Después de mRYGB, la zonulina disminuyó y se observó un aumento en el AUC después de MTT para GLP-1 (pre 9371 vs. post 15788pM, $p < 0,05$), GLP-2 (pre 732 vs. post 1.190 ng/ml, $p < 0,001$) y péptido C, así como después de LT. Las especies pertenecientes a las familias *Streptococcaceae*, *Akkermansiaceae*, *Rikenellaceae*, *Sutterellaceae*, *Enterobacteriaceae*, *Oscillospiraceae*, *Veillonellaceae*, *Enterobacteriales_uc* y *Fusobacteriaceae* aumentaron tras la intervención y correlacionaron positivamente con el AUC de GLP-1 y GLP-2, y negativamente con glucosa, HbA_{1c}, triglicéridos y marcadores de adiposidad. *Clostridium perfringens* y *Roseburia* sp. 40_7 se comportaron similarmente. Algunas especies pertenecientes a las familias *Lachnospiraceae*, *Erysipelotricaceae* y *Rumnicocaceae* disminuyeron y mostraron correlaciones opuestas. Un mayor péptido C inicial fue el único predictor de la remisión de la diabetes tipo 2, alcanzada en el 69% de los pacientes.

Conclusiones: Tras el mRYGB los pacientes con DM2 muestran una respuesta de incretinas mejorada, una permeabilidad intestinal reducida y una mejoría metabólica, asociada con una firma de microbiota específica.