



Endocrinología y Nutrición



58 - LA GLUCONEOGÉNESIS INTESTINAL SE ASOCIA A LA RESISTENCIA A LA INSULINA Y A SU EVOLUCIÓN TRAS EL *BYPASS* GÁSTRICO

C. Gutiérrez-Repiso^a, S. García-Serrano^b, A. Ho-Plagaró^c, G. Alcaín-Martínez^c, C. Santiago-Fernández^a, F.J. Moreno-Ruiz^d, C. Montiel-Casado^d, S. Valdés^b, M. Gonzalo^b y E. García-Fuentes^c

^aUGC de Endocrinología y Nutrición. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga/Hospital Clínico Virgen de la Victoria. Málaga. España. ^bUGC de Endocrinología y Nutrición. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga/Hospital Regional Universitario. Málaga. España. ^cUGC de Aparato Digestivo. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga/Hospital Clínico Virgen de la Victoria. Málaga. España. ^dUGC de Cirugía General, Digestiva y Trasplantes. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga/Hospital Regional Universitario. Málaga. España.

Resumen

Introducción: Existe poca información sobre la gluconeogénesis intestinal en la obesidad mórbida, su asociación con la resistencia a la insulina y con su evolución tras el *bypass* gástrico

Objetivos: Evaluar la expresión intestinal de genes implicados en la gluconeogénesis en la obesidad mórbida en función del grado de resistencia a la insulina y evaluar el efecto de la metformina.

Métodos: El estudio se realizó en biopsias de yeyuno de 45 sujetos con obesidad mórbida sometidos a un *bypass* gástrico. Los sujetos se clasificaron en función del HOMA-IR: bajo-HOMA-IR (< 4,7), alto-HOMA-IR (> 4,7). Además se estudió un tercer grupo de obesos mórbidos con diabetes tipo 2 que sólo estaban recibiendo tratamiento con metformina (DM2-med). Se ha analizado la expresión de mRNA.

Resultados: En el grupo de alto HOMA-IR, los niveles de glutaminasa ($p = 0,034$), PEPCK ($p = 0,027$) y G6Pasa ($p = 0,024$) estaban más altos que en el grupo de bajo HOMA-IR. En el grupo DM2-med, los niveles de PEPCK estaban más bajos que en el grupo de alto HOMA-IR ($p = 0,001$), mientras que los niveles de G6Pasa ($p = 0,014$) y glutaminasa ($p = 0,050$) estaban más altos que en grupo de bajo-HOMA-IR. Peso, IMC y circunferencia de la cintura correlacionaron positivamente con los niveles de PEPCK ($r = 0,416$, $p = 0,025$; $r = 0,398$, $p = 0,033$ y $r = 0,446$, $p = 0,043$, respectivamente). La insulina correlacionó positivamente con la PEPCK ($r = 0,347$; $p = 0,045$), FBPasa ($r = 0,319$; $p = 0,046$) y G6Pasa ($p = 0,005$, $r = 0,461$). El HOMA-IR correlacionó positivamente con G6Pasa ($r = 0,424$; $p = 0,010$). La mejora del HOMA 3 meses tras el *bypass* gástrico se asoció positivamente con altos niveles de G6Pasa y FBPasa.

Conclusiones: Los mórbidos con alto HOMA-IR tienen incrementada la expresión de mRNA de genes implicados en la gluconeogénesis, estando ésta atenuada en aquellos en tratamiento con metformina. Una alta expresión de genes implicados en la GNG se asocia a una mejor evolución del HOMA-IR tras el *bypass* gástrico.

Financiación: ISCIII (PI12/00338) y fondos FEDER.