



Endocrinología y Nutrición



374 - INDUCCIÓN DE ESTRÉS OXIDATIVO Y DISFUNCIÓN ENDOTELIAL EN PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA Y EXTREMA

S. López Domènech, C. Bañuls Morant, C. Morillas Ariño, N. Díaz Morales, S. Rovira Llopis, R. Falcón Tapiador, C. Ramírez Rodríguez, V.M. Víctor González, A. Hernández Mijares y M. Rocha Barajas

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Dr. Peset-FISABIO. Valencia. España.

Resumen

Introducción: La hipertrofia del tejido adiposo asociada a la obesidad induce un estado inflamatorio crónico de bajo grado que podría tener efectos sobre el estrés oxidativo de los leucocitos circulantes y sobre su interacción con el endotelio vascular, lo cual podría explicar el mayor riesgo de aterosclerosis en estos pacientes.

Objetivos: Relacionar el grado de obesidad con el estado inflamatorio, marcadores de estrés oxidativo y su asociación con los parámetros de disfunción endotelial.

Métodos: Los sujetos de estudio se dividieron según su IMC en no obesos ($IMC < 30 \text{ kg/m}^2$), obesos grado I y II ($IMC = 30-39,9 \text{ kg/m}^2$) y obesos mórbidos y extremos ($IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$). Se analizaron marcadores inflamatorios y moléculas de adhesión circulantes en suero, así como parámetros de estrés oxidativo y de interacción leucocito-endotelio.

Resultados: Se analizaron un total de 225 sujetos (62 hombres y 163 mujeres). Los individuos con $IMC \geq 40$ presentaron mayores niveles de IL6, $TNF\alpha$, homocisteína y mieloperoxidasa (MPO) en suero ($p < 0,01$ para todos). Las moléculas de adhesión p-selectina e ICAM-1 también se incrementaron en los obesos mórbidos y extremos ($p < 0,05$ para ambas). Estos cambios se asociaron con un aumento de ROS total, superóxido (SO) y potencial de membrana mitocondrial en los leucocitos circulantes ($p < 0,05$ para todos), que se mostraron más lentos y con mayor flujo de rodamiento sobre el endotelio ($p < 0,001$ para ambos).

Conclusiones: El estado inflamatorio asociado a la obesidad induce en los pacientes mórbidos y extremos un incremento del estrés oxidativo y de los niveles de moléculas de adhesión, que alteraría la interacción de los leucocitos con el endotelio y la función endotelial.

Financiación: PI13/00073 (ISCIII-FEDER), UGP-15-220 (FISABIO), PI15/1424 (ISCIII-FEDER).