



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

A. Pané<sup>1,2,3</sup>, J. Viaplana<sup>3</sup>, M. Rozalem<sup>4</sup>, V. Moizé<sup>1</sup>, J. Pegueroles<sup>4</sup>, L. Flores<sup>1,5,6</sup>, J. Vidal<sup>1,5,6</sup>, J. Fortea<sup>4,8</sup>, G. Chiva-Blanch<sup>2,5,7</sup> y A. Jiménez<sup>1,2,5</sup>

<sup>1</sup>Endocrinología y Nutrición, Hospital Clínic, Barcelona. <sup>2</sup>Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Centro de Investigación Biomédica en Red de la Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Madrid. <sup>3</sup>Fundació Clínic per la Recerca Biomèdica, Barcelona. <sup>4</sup>Unidad de Memoria, Servicio de Neurología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona. <sup>5</sup>Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi Sunyer (IDIBAPS), Barcelona. <sup>6</sup>Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Centro de Investigación Biomédica en Red de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas (CIBERDEM), Madrid. <sup>7</sup>Universitat Oberta de Catalunya (UOC), Barcelona. <sup>8</sup>Instituto 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<sub>lcr/p</sub>*) 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<sup>®</sup> 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/m<sup>2</sup>). 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<sub>lcr/p</sub>* ( $p < 0,01$ ) 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.