



## 22294 - DEMANDA ENERGÉTICA AUMENTADA EN ERITROCITOS DE PACIENTES CON ELA: ACTIVACIÓN GLUCOLÍTICA SIN ALTERACIÓN EN LA VÍA DE RAPOPORT-LUEBERING

Santirso Rodríguez, D.<sup>1</sup>; Fernández Guisasola, P.<sup>2</sup>; Coto Menéndez, N.<sup>3</sup>; Coto Montes, A.<sup>3</sup>; Morís de la Tassa, G.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; <sup>2</sup>Grupo de Investigación de Respuesta Celular al Estrés Oxidativo. Departamento de Morfología y Biología Celular. Instituto de Neurociencias del Principado. Universidad de Oviedo; <sup>3</sup>Grupo de Investigación de Respuesta Celular al Estrés Oxidativo. Instituto de Neurociencias del Principado. Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias. Universidad de Oviedo; <sup>4</sup>Servicio de Neurología. Grupo de investigación Clínico-Básica en Neurología. Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias. Hospital Universitario Central de Asturias. Universidad de Oviedo.

### Resumen

**Objetivos:** La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad neurodegenerativa que carece de tratamiento curativo. Se hace necesaria la identificación de biomarcadores periféricos para mejorar la comprensión fisiopatológica. Dado que los eritrocitos carecen de mitocondrias, dependen de la glucólisis para su metabolismo energético, lo que los convierte en modelos ideales para estudiar alteraciones bioenergéticas en ELA.

**Material y métodos:** Se analizaron muestras sanguíneas mediante Western Blot, se evaluó la expresión de tres enzimas clave de la glucólisis implicadas en la síntesis de ATP: fosfofructoquinasa (PFKP), fosfoglicerato quinasa 1 (PGK1) y piruvato quinasa M (PKM). Asimismo, se examinó la enzima 2,3-bisfosfoglicerato mutasa (BPGM), vinculada a la vía de Rapoport-Luebering, que regula la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno.

**Resultados:** La muestra fue de 25 pacientes (14 mujeres, edad media de 69,8 años, evolución de la enfermedad de 4,1 años, puntuación media de 28,4 de ALSFRSR) y controles sanos ( $n = 19$ ). Los resultados muestran una elevación significativa de PFKP, PGK1 y PKM en eritrocitos de pacientes con ELA, lo que sugiere una activación de la vía glucolítica como posible mecanismo adaptativo ante un entorno de mayor demanda energética y estrés oxidativo. Por el contrario, no se observaron cambios en los niveles de BPGM, lo que indica que no se altera la afinidad hemoglobínica por el oxígeno.

**Conclusión:** Estos hallazgos sugieren que, en los eritrocitos de ELA, la prioridad celular es conservar ATP más que modular la liberación de oxígeno, apuntando a una reprogramación metabólica periférica que posiciona al eritrocito como posible biosensor energético en esta enfermedad.