



344 - ALTERACIÓN DE LA EXPRESIÓN DE HEPATOQUINAS Y ADIPOQUINAS EN LA PROGRESIÓN DE MASLD-CHC

J.L. López-Cánovas¹, J.M. Zamora Olaya², N. Hermán-Sánchez¹, V.J. Fernández-Ramírez¹, M.I. Pozo-Relaño¹, M. Serrano-Jiménez¹, M. Rodríguez-Perálvarez³, R.M. Luque¹ y M.D. Gahete¹

¹Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba, Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología, Universidad de Córdoba, Hospital Universitario Reina Sofía, CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBERobn), Córdoba. ²Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba, Departamento de Hepatología y Trasplante Hepático, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba. ³Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba, Departamento de Hepatología y Trasplante Hepático, Hospital Universitario Reina Sofía, Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd), Córdoba.

Resumen

La enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD) se ha convertido en la enfermedad hepática crónica más común a nivel mundial. Entender la patofisiología molecular asociada a MASLD, y a patologías derivadas, como esteatohepatitis asociada a disfunción metabólica (MASH) o carcinoma hepatocelular (CHC), es crucial. Las hepatoquinas y adiponectinas juegan un papel importante en la regulación metabólica, y algunas de ellas se han asociado al desarrollo de MASLD. Sin embargo, no se ha estudiado cómo se encuentra desregulado el conjunto de hepatoquinas y adiponectinas en el progreso de MASLD a CHC. Nuestro objetivo es elucidar la alteración de las hepatoquinas y adiponectinas en MASLD y CHC para identificar biomarcadores y nuevas dianas terapéuticas en estas patologías. Para ello, analizamos los niveles de expresión de 56 hepatoquinas y adiponectinas en 16 cohortes de pacientes con MASLD, MASH, CHC (tumor/no tumor): 2 Retrospectivas y 14 *in silico*. Se realizaron ensayos de proliferación celular en líneas celulares de CHC (Hep3B/SNU-387) en respuesta a omentina y adropina. Los resultados revelaron una fuerte desregulación de la expresión de la mayoría de las hepatoquinas y adiponectinas analizadas en las 16 cohortes, tanto en MASLD como en CHC. Los elementos más consistentemente alterados en las cohortes de MASLD fueron adropina, visfatinina y serpina E1; mientras que en CHC fueron omentina, visfatinina y ANGPTL6. Además, se redujo la proliferación celular en células de CHC, cuando se trataron con omentina. En conclusión, el análisis de expresión génica de hepatoquinas y adiponectinas, revela una fuerte desregulación en muestras de MASLD y CHC, y podrían suponer potenciales biomarcadores y/o dianas terapéuticas, por su posible implicación en el desarrollo y progresión de MASLD hacia CHC.

Financiación: ISCIII (PI20/01301, DTS22/00057, PI23/00652; co-funded by the European Union), MINECO (FPU20/03957), JdA (PEMP-0036-2020, BIO-0139), FSEEN y CIBERobn/ehd.