



P-058 - ANÁLISIS LIPIDÓMICO DE CARNITINAS Y DISFUNCIÓN MITOCONDRIAL EN PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA Y ENFERMEDAD DEL HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICA CANDIDATOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA

García, María Alejandra; Paris, Marta; Bartra, Elia; Jiménez, Andrea; Sabench, Fatima; Camps, Jorge; Joven, Jorge; del Castillo Déjardin, Daniel

Hospital Universitari Sant Joan, Reus.

Resumen

Introducción y objetivos: La enfermedad del hígado graso no alcohólica (EHGNA) es una pandemia global silenciosa que aumenta en paralelo con la obesidad. Este trastorno comienza con acumulación de grasa en el hígado y puede evolucionar a esteatohepatitis no alcohólica (EHNA) que solo puede diagnosticarse mediante una biopsia hepática. En los hígados de pacientes con EHNA existe una disfunción mitocondrial, lo que deteriora el metabolismo de las células, impactando en su salud global. Las mitocondrias están estrechamente relacionadas con el metabolismo de los lípidos: las carnitinas apoyan el transporte de ácidos grasos a las mitocondrias para la beta-oxidación, por lo que su concentración puede verse afectada en el desarrollo de EHGNA y su progresión a EHNA. En el presente estudio valoramos la posibilidad de distinguir a los pacientes con EHNA de los pacientes sin este trastorno, midiendo las concentraciones de carnitinas tanto en plasma como en el hígado, y evaluar si puede haber una asociación entre estas especies moleculares y la disfunción mitocondrial.

Métodos: El estudio incluyó a 110 participantes con obesidad mórbida candidatos a cirugía bariátrica. A partir de la biopsia hepática, se diagnosticó EHNA utilizando el NAFLD Activity Score (NAS). 51 pacientes fueron clasificados como No-EHNA, 49 pacientes como EHNA y 10 pacientes como EHNA incierto. Se realizaron análisis de lipidómica semidirigida para cuantificar las especies de carnitinas de muestras de hígado y plasma, y se usó Western Blot para semicuantificar proteínas del metabolismo de lípidos y mitofagia en muestras de hígado.

Resultados y conclusiones: Las concentraciones hepáticas de la mayoría de las carnitinas estaban significativamente disminuidas en los pacientes con EHNA comparándolas con las de los pacientes sin EHNA. Asimismo, se observaron ligeras diferencias entre las concentraciones de carnitina en plasma en los diferentes grupos de pacientes. Sin embargo, las carnitinas no se pudieron utilizar como marcadores de esta enfermedad porque no eran lo suficientemente específicas. También se encontró que la beta-oxidación y las proteínas asociadas a la dinámica mitocondrial y la mitofagia se alteraron a medida que avanzaba la enfermedad.