



## O-113 - CAMBIOS EN LA ESTEATOSIS Y EL DAÑO ENDOTELIAL HEPÁTICO INDUCIDOS POR LA GASTRECTOMÍA VERTICAL EN UN MODELO ANIMAL

Talavera, Eider<sup>1</sup>; Cremades, Manel<sup>2</sup>; Beisani, Marc<sup>1</sup>; Rodríguez, Sarai<sup>1</sup>; Augustin, Salvador<sup>1</sup>; Martell, María<sup>1</sup>; Genescá, Joan<sup>1</sup>; Balibrea, José María<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona; <sup>2</sup>Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona.

### Resumen

**Objetivos:** La enfermedad hepática por hígado graso no alcohólico o NAFLD se refiere a la presencia de esteatosis hepática cuando no existen otras causas. En su evolución puede desarrollar esteatohepatitis (Non-Alcoholic Steatohepatitis o NASH), fibrosis con cirrosis e incluso hepatocarcinoma. Sólo los estadios que no presentan fibrosis son aparentemente reversibles con un adecuado tratamiento, siendo la única estrategia que ha demostrado efectividad en los estadios reversibles la pérdida de peso. Esta es la razón por lo cual se propone la cirugía bariátrica como posible tratamiento. Dentro de las diferentes opciones, la gastrectomía vertical (GV) podría ser una alternativa óptima al no generar tantas alteraciones en la función hepatocitaria y los ciclos entero-hepáticos como el bypass o las derivaciones bilio-pancreáticas. El objetivo de este trabajo es el de estudiar el efecto de la GV sobre la esteatosis y el daño endotelial hepático en un modelo experimental de NAFLD (non-alcoholic fatty liver disease) en ratas.

**Métodos:** Modelo experimental en el que se utilizaron inicialmente 42 ratas tipo Wistar adultas (n final = 34). Grupos: control (n = 7), obesas (HFD durante 4 semanas, n = 7) y obesas posteriormente tratadas con dieta hipocalórica (VLCD, n = 7), con GV (n = 7) y sham (n = 6). Tras sacrificio, exanguinación y lavado hepático por vía portal con suero salino se determinaron los siguientes parámetros: expresión hepática de CD31 para disfunción endotelial; Rock2 y moesina/p-moesina como marcadores de vasoconstricción; AKT/p-AKT y eNOS/p-eNOS como marcadores de vasodilatación; tinción grasa Oil Red y "NASH activity score" a partir de cortes histológicos como medidores de esteatosis, y añadido a ello el índice de insulinoresistencia HOMA-IR y niveles de leptina en plasma. Para el análisis estadístico se emplearon ANOVA y análisis post-hoc según ajuste de Tukey y Kruskal-Wallis con análisis post-hoc según método Dunn y ajuste por Bonferroni. Se consideraron como significativos valores de  $p < 0,05$ .

**Resultados:** Nuestro modelo de NAFLD en rata llegó a desarrollar esteatosis y ballooning hepático (NASH inicial), características que revirtieron de manera significativa en los grupos VLCD, Sham y GV. El índice de insulinoresistencia (HOMA-IR) disminuyó de forma significativa en los grupos quirúrgicos respecto al grupo HFD y VLCD, al igual que los niveles de leptina en sangre, lo cual apoya la reversión del NAFLD al menos desde su forma inicial tras la cirugía. Sin embargo, los marcadores de daño endotelial no mostraron cambios significativos en la mayoría de los análisis.

**Conclusiones:** El tratamiento tanto con VLCD como con GV es capaz de revertir algunos de los

cambios asociados a la esteatosis hepática severa, principalmente en lo que al depósito de lípidos se refiere, sin embargo, el daño endotelial permanece a pesar de la pérdida de peso y mejoría del perfil metabólico.