

#134 - RELEVANCIA DE LOS MASTOCITOS EN ESTADIOS AVANZADOS DE LA ENFERMEDAD POR HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO

<https://doi.org/10.46613/congastro2023-134>

Javi J¹, Guíñez D², Pinto A², Jeria F², Zazueta A³, Campusano B¹, Aleman L², Carreño L², Magne F³, Roblero J², Poniachik J², Beltran C²

¹Universidad de Chile, Santiago, Chile ²Hospital Clínico Universidad de Chile, Santiago, Chile ³Universidad de Chile - Facultad de Medicina, Santiago, Chile

INTRODUCCIÓN: Los mecanismos etiológicos de la progresión del daño hepático aún no se comprende completamente. Un elevado número de mastocitos hepáticos (MC) ha sido asociado al avance de las enfermedades hepáticas de diversas etiologías, siendo desconocido su rol en la progresión de la enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA).

OBJETIVO: Evaluar las diferencias en la densidad de MC en tejido hepático de pacientes con cirrosis de distintas etiologías, incluyendo la EHGNA.

MÉTODO: Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo, en pacientes con cirrosis hepática de distinta etiología. En explantes hepáticos de pacientes con EHGNA (n=10), esteatohepatitis alcohólica (EHA) (n=10) y hepatitis autoinmune (HAI) (n=10) y biopsias de sujetos controles sin daño hepático (n=5), se determinó el número de MC-triptasa positivos/campo (MC/LPF, low-power-field) mediante inmunofluorescencia-indirecta. Se utilizó análisis Kruskal-wallis/post-hoc Dunn y Pearson para comparaciones y correlaciones, respectivamente, utilizando el Programa R, considerando significativo p<0,05.

RESULTADOS: Las características de los sujetos se resumen en Tabla 1. Se observó un aumento de MC/LPF para EHGNA (37,77±13,56, p=0,0019), EHA (50,95±18,11, p=0,00028) y HAI (31,36±15,08, p=0,028), versus controles (18,74±2,931). Entre las etiologías, se observó un aumento de MC/LPF en EHA en comparación con HAI (p=0,017), sin diferencias entre EHA y EHGNA. Se identificó una correlación leve entre MC/LPF y tabaquismo (r=0,437, p<0,01), y consumo de alcohol (r=0,449, p<0,01).

CONCLUSIÓN: Nuestros resultados concuerdan con la literatura, confirmando un aumento de MC en cirrosis hepática, siendo estos los primeros en describir una elevación comparable de MC en daño hepático por EHGNA con respecto a EHA. Los hallazgos en HAI pueden explicarse por el uso de terapias inmunosupresoras. Las correlaciones entre el aumento de MC, el tabaquismo y el consumo de alcohol sugieren un papel proinflamatorio de estos agentes, que promueve el reclutamiento de MC al hígado. FONDECYT-1181699

Tabla 1: Características clínico demográficas de los grupos analizados

	Control n= 5	EHGNA n= 10	EHA n= 10	HAI n=10	Diferencias entre grupos (p)
Edad (años, mediana IQR)	56.2 (54.1, 56.5)	59.4 (50.3, 63.8)	55.4 (53.2, 58.1)	47.3 (33.8, 61.9)	0.36
Sexo (Masculino%)	1 (20%)	7 (70%)	8 (80%)	3 (30%)	0.052
Índice de masa corporal (Kg/m ² , mediana IQR)	25.4 (25.1, 26.0)	24.5 (23.1, 28.7)	25.3 (23.1, 26.8)	21.3 (20.9, 25.0)	0.20
Consumo de alcohol					
- Nunca	4 (80%)	6 (60%)	0 (0%)	6 (60%)	<0.001
- Activo	1 (20%)	2 (20%)	0 (0%)	1 (10%)	
- Suspendido	0 (0%)	2 (20%)	10 (100%)	3 (30%)	
Tabaquismo					
- Nunca	5 (100%)	5 (50%)	3 (30%)	7 (70%)	0.069
- Activo	0 (0%)	1 (10%)	0 (0%)	0 (0%)	
- Suspendido	0 (0%)	4 (40%)	7 (70%)	3 (30%)	
Trastorno de ánimo	0 (0%)	0 (0%)	1 (10%)	1 (10%)	>0.999
Trastorno ansioso	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (10%)	>0.999
Otros trastornos psiquiátricos	1 (20%)	0 (0%)	2 (20%)	1 (10%)	0.65
Índice de Charlson (mediana IQR)	3.0 (1.0, 3.0)	5.0 (4.0, 6.0)	4.0 (4.0, 6.0)	3.5 (3.0, 6.0)	0.012
MELD-Na al trasplante (mediana IQR)		21.0 (18.0, 31.0)	28.0 (20.0, 30.0)	26.5 (21.0, 31.0)	0.608
Medicamentos en uso al menos en el último año					
Antidepresivos	0 (0%)	0 (0%)	1 (10%)	1 (10%)	>0.999
Antihistamínicos	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (10%)	>0.999
Corticoides	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	7 (70%)	<0.001
Inmunomoduladores	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	3 (30%)	0.10