TL47. HIPOXIA INTERMITENTE COMO MODULADOR DE LA ACTIVACIÓN DEL INFLAMASOMA Y RESPUESTA FIBROGÉNICA EN ESTEATO- HEPATITIS NO ALCOHÓLICA

Sepúlveda R[1,2], *Cabrera D*[1], *Solís N*[1], *Cea X*[2], *Arenas A*[1], *Arrese M*[1]. [1]*De- partamento de Gastroenterología Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.* [2]*Departamento de Medicina Interna, Universidad de La Frontera de Temuco, Chile.*

Introducción: Se ha demostrado una relación entre HGNA y el Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS), pudiendo contribuir a la progresión de la enfermedad hepática. El SAOS podría influir en el desarrollo de inflamación y fibrosis a través de la modulación de la expresión de genes específicos o activando complejos proteicos intracelulares. **Objetivos:** determinar si la exposición a hipoxia crónica intermitente (HCI) activa el inflamasoma y/o modifica el desarrollo de fibrosis hepática en un modelo animal. **Metodología:** Durante 22 semanas un grupo de 15 animales fue alimentado con una dieta deficiente en colina (CDAA) y otro con dieta normal (n = 8), un grupo fue expuesto a HCI desde la semana 10 (n = 10). Se evaluó la presencia de inflamación hepática y fibrosis mediante histología. Se evaluó los niveles de mRNA de proteínas del inflamasoma y genes profibrogénicos mediante PCR cuantitativo. **Resultados:** El grupo de animales alimentados con dieta CDAA mostró mayor peso hepático, ALT y *score* NAS, al evaluar la activación de las vías patogénicas, se observó mayor expresión de proteínas que del in- flamasoma, NLRP3 (1,016 *vs* 8,576, p = 0,004) y caspasa 1 (15,45 *vs* 23,3, p = 0,02). Lo que coincide con la mayor expresión de IL1b e IL18 (1,21 *vs* 2,12, p = 0,0012). En la histología, se observaron diferencias significativas en la inflamación portal (1 *vs* 2,5, p = 0,04). **Conclusión**: La HCI, en presencia de obesidad, puede inducir inflamación hepática y activar nuevas vías patogénicas, como las del inflamasoma, incidiendo en la aparición de fibrosis a largo plazo.