TLP2. REVERSIBILIDAD DE LA ESTEATOSIS HEPÁTICA NO ALCOHÓLICA (EHNA) POR TRATAMIENTO CON PÉPTIDO MIMÉTICO DE SOCS1 (MIS1) EN EL MODELO BTBR OB/OB

Opazo-Ríos L[1], *Sánchez Y*[1], *Carpio D*[1], *Ardiles L*[1], *Krall P*[1], *Lavoz C*[1], *Mezzano G*[2], *Egido J*[3], *Gómez-Guerrero C*[3], *Droguett MA*[1], *Mezzano S*[1]. [1]*Unidad de Nefrología, Universidad Austral de Chile. Valdivia, Chile.* [2]*Servicio de Gastroenterología, Hospital del Salvador, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.* [3]*Laboratorio de Investigación Renal y Vascular, IIS- Fundación Jiménez Díaz - Universidad Autónoma de Madrid, CIBERDEM. Madrid, España.*

Introducción: La Esteatosis Hepática No Alcohólica (EHNA) y la DM2 son un problema de salud pública existiendo reducidas opciones terapéuticas que eviten la progresión de EHNA a esteatohepatitis, cirrosis o hepatocar- cinoma. Se ha propuesto la participación de la vía JAK/STAT y SOCS en el desarrollo de EHNA. **Objetivo:** Caracterizar la progresión de EHNA en el modelo murino BTBR ob/ob y evaluar el efecto del péptido mimético de $SOCS_1$ (MiS_1) en revertir el daño asociado. **Métodos:** 4 grupos de ratones ob/ob de 6 semanas fueron tratados por 7 semanas con MiS_1 activo, mutado y vehículo. En la semana 12, los animales fueron sacrificados para extraer tejido hepático para análisis inmuhistoquímico y molecular. **Resultados:** A partir de la semana 4, el ratón BTBR ob/ob presenta incremento del peso corporal y glicemia, con progresión de esteatosis, edema hepatocelular e inflamación, valorándose el daño hepático a través de *NAFLD Activity Score* (NAS). En la semana 12, se detectó activación de vías inflamatorias (p-$STAT_3$), estrés oxidativo (p-NRF_2) y peroxidación lipídica (4-HNE), con modificación en la expresión génica de quimioquinas (Ccl_2, Ccl_5) y marcadores de balance REDOX (Nrf_2, Ho-1, Sod_1, Catalasa). En el grupo MiS_1 activo, se evidencia una mejoría del NAS, reducción de p-$STAT_3$, p-NRF_2 y 4-HNE comparada con el grupo control. **Conclusión:** La regulación de la vía JAK/STAT a través MiS_1, es efectivo en modular el microambiente inflamatorio, revirtiendo el daño observado en EHNA. Proyecto FONDECYT N° 1160465. N° 21150768, CONICYT, CHILE. MINECO SAF2015-63696R y FIS PI17/01495, ESPAÑA.