
MARESINA 1; UN DERIVADO DE LOS ÁCIDOS GRASOS POLIINSATURADOS OMEGA-3, COMO MODULADOR DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA EN FIBROSIS HEPÁTICA

**OCIEL BELTRÁN CASANOVA
LICENCIADO EN TECNOLOGÍA MÉDICA**

RESUMEN

El hígado es el órgano principal del metabolismo del cuerpo humano, regula las principales funciones que permiten la supervivencia desde el punto de vista energético y homeostático. El hígado es sensible al daño como todos los órganos, pero existe una decadencia en su función cuando el daño sobrepasa el 90% del total del tejido, por lo tanto, el hígado posee la capacidad de realizar sus funciones con un mínimo porcentaje de células. Las enfermedades hepáticas son un pilar fundamental dentro de las enfermedades en el humano dentro de las cuales se destaca la cirrosis hepática, enfermedad del hígado no alcohólico y hepatitis del tipo viral, en las cuales se caracterizan por inducir un daño inflamatorio para posteriormente producir una fibrosis si el daño es constante y acumulativo. Debido a esto, es importante conocer los mecanismos que pueden reducir la respuesta al daño hepático, para así disminuir la fibrosis y por lo tanto, mejorar la funcionalidad hepática. El propósito de esta investigación, es utilizar mediadores de la respuesta inflamatoria hepática conocidos como (SPM), los cuales se ha demostrado su capacidad antiinflamatoria en varios modelos. También es importante destacar que estos mediadores son de origen lipídico, derivados de los ácidos grasos poliinsaturados omega-3, específicamente derivados del EPA (Ácido eicosapentanoico) y DHA (Ácido docosahexanoico). Para esto, se utilizarán modelo de rata cepa Sprague-Dawley, a las cuales se les inducirá daño fibrótico mediado por dietilnitrosamina, un potente componente hepatotóxico. Se monitoreará la respuesta inflamatoria en presencia de Maresina 1 (MaR1), gracias a la cuantificación de citoquinas pro-inflamatorias como IL-1 β , IL-10 y TNF- α . Además se observará el daño hepático por histología utilizando el método de hematoxilina-eosina, para observar el cambio en la morfología celular en el daño fibrótico.