

La UPO de Sevilla constata que la actividad mitocondrial puede ser una causa del fallo hepático por ingesta de **alcohol**

● Investigadoras e investigadores del CIC bioGUNE, Cabimer, Ciberehd y Ciberdem, junto a otros centros...



<https://www.infosalus.com/salud-investigacion/noticia-upo-sevilla-constata-actividad-mitocondrial-puede-ser-c...>

infosalus

Jueves, 11 mayo 2023

SEVILLA, 11 May. (EUROPA PRESS) -

Investigadoras e investigadores del CIC bioGUNE, Cabimer, Ciberehd y Ciberdem, junto a otros centros nacionales e internacionales, han identificado que la actividad mitocondrial asociada a la alteración de la proteína MCJ puede ser una causa del fallo hepático por ingesta de **alcohol**.

La tecnología de RNA empleada en el estudio abre nuevas oportunidades terapéuticas en el ámbito de la medicina personalizada. En este sentido, los tratamientos actuales se basan principalmente en aliviar los síntomas producidos por la patología en los pacientes por daño por **alcohol**. La investigación ha sido publicada en la revista Hepatology, según publica la UPO en una nota de prensa.

La hepatopatía relacionada con el **alcohol** es una de las enfermedades hepáticas más frecuentes en todo el mundo y una de las principales causas de morbilidad y mortalidad. A escala mundial, el consumo de **alcohol** es el trastorno por abuso de sustancias más común, con aproximadamente dos millones de personas afectadas por hepatopatía relacionada con el consumo de **alcohol**, según la Organización Mundial de la Salud (OMS). Aunque suele ser una causa de muerte evitable, la hepatopatía alcohólica es responsable de hasta el 60-80% de la mortalidad relacionada con el hígado en Europa y es actualmente la principal indicación de trasplante hepático en Estados Unidos.

Se trata de un síndrome clínico que abarca un amplio espectro de enfermedades hepáticas, desde la esteatosis simple, la esteatohepatitis, la fibrosis hepática, la cirrosis e incluso el carcinoma

hepatocelular. De este modo, el trabajo describe el desarrollo de un RNA de interferencia ligado a la regulación de la proteína MCJ, que se encuentra en las mitocondrias, los centros neurálgicos de la respiración y de la producción de energía celular.

Este desarrollo supone una nueva aproximación terapéutica para el tratamiento de la enfermedad por ingesta de **alcohol**. De hecho, en la actualidad no hay tratamiento. Una de las primeras manifestaciones de la lesión de los hepatocitos por el **alcohol** son los cambios morfológicos y funcionales de las mitocondrias.

"En este estudio nos propusimos determinar si la falta de MCJ aliviaría la lesión hepática inducida por el **alcohol** y detendría su progresión mediante la prevención de la disfunción mitocondrial. El silenciamiento hepático específico de MCJ mediante el empleo de RNA de interferencia demostró ser hepatoprotector, ya que redujo la lesión hepática y facilitó la regeneración del hígado", explican las doctoras Malu Martínez Chantar, y Naroa Goikoetxea, investigadoras del laboratorio de Liver Disease en CIC bioGUNE.

En conjunto, los resultados obtenidos con el silenciamiento específico de MCJ en el hígado respaldan la posibilidad de abordar la disfunción mitocondrial como una estrategia terapéutica para mejorar la enfermedad hepática por **alcohol** y las complicaciones sistémicas que la acompañan.

El estudio, publicado en la prestigiosa revista Hepatology, y cuya primera autora es la doctora Naroa Goikoetxea, ha sido dirigido por Malu Martínez Chantar, del CIC bioGUNE, y Franz Martín Bermudo, investigador de la UPO en el Centro Andaluz de Biología Molecular y Medicina Regenerativa (Cabimer), respectivamente, y se ha desarrollado en estrecha colaboración con un consorcio multidisciplinar que incluye investigadoras e investigadores nacionales e internacionales, pertenecientes a hospitales y a centros de investigación básica y de transferencia.