

aparato digestivo

Portada > Área Científica > Especialidades > Aparato Digestivo

LA LIPOGÉNESIS QUE ESTIMULA CONTRIBUYE A LA ACUMULACIÓN DE LÍPIDOS

El receptor X hepático podría intervenir en la esteatosis

Nuevas investigaciones se adentran en el papel de diversos mecanismos moleculares que intervienen en la etiopatogenia del hígado graso. Ahora, es el receptor X hepático el que se suma a esa lista estimulando la lipogénesis que caracteriza a esta enfermedad.

Julia Gutiérrez - Viernes, 24 de Diciembre de 2010 - Actualizado a las 00:00h.

★★★★☆ ¡vota!

0 comentarios

compartir (¿qué es esto?)



El receptor X se ha asociado también con diversos tipos celulares, así como con la expresión de ciertos mediadores del proceso inflamatorio

La lipogénesis estimulada por el receptor X hepático podría contribuir a la acumulación hepática de lípidos tanto en la enfermedad hepática grasa no alcohólica (Ehnga) como en la infección crónica por el virus C (VHC), lo que indica su papel potencial en la patogénesis de la esteatosis que acompaña a diversas enfermedades hepáticas, según las conclusiones de una investigación que se

publica en el último número de *Clinical Science*.

El trabajo ha sido llevado a cabo por investigadores del Instituto de Biomedicina (Ibiomed), de León, encabezados por Sonia Sánchez Campos, coordinadora de este equipo, del que también forman parte María Victoria García Mediavilla y Javier González Gallego, así como del Hospital Universitario Santa Cristina, de Madrid.

Los datos manejados en el estudio parecen descartar, según los investigadores, una posible función antiinflamatoria de la molécula, probablemente porque dicho efecto estaría contrarrestado por mecanismos proinflamatorios, tales como la disfunción mitocondrial y la lipotoxicidad presentes en la enfermedad hepática grasa no alcohólica, o la apoptosis y producción de citocinas inducidas por el virus C.

Bloquear la expresión

Según han explicado los investigadores de Ibiomed, todavía hacen falta más trabajos en esta línea, pero si "se llega a confirmar que el LXR tiene un papel patogénico en el desarrollo de la esteatosis hepática no alcohólica, el bloqueo de su expresión podría contribuir a evitar la acumulación de lípidos característica de la Ehnga".

VISTA:

MÁS TEXTO

MÁS VISUAL



Si se confirma la hipótesis, el bloqueo del receptor evitaría la retención de lípidos que se produce en la enfermedad hepática no grasa alcohólica

La Ehgna es una patología frecuente del hígado que se asocia a obesidad, resistencia a la insulina (ver DM del 21-XII-2010), síndrome metabólico y diabetes tipo 2. Tanto en ésta como en otra importante enfermedad del hígado, la hepatitis crónica por virus C (VHC), existe una acumulación de lípidos que produce esteatosis hepática.

En los últimos años algunos trabajos han puesto de manifiesto que el receptor X hepático, una molécula que funciona como factor de transcripción activado por ácidos grasos, se relaciona con diversos tipos celulares de la síntesis de ácidos grasos y con una

inhibición en la expresión de diversos mediadores del proceso inflamatorio.

La investigación se ha realizado a partir de una muestra de 87 pacientes con diagnóstico de Ehgna o VHC que se habían sometido a una biopsia hepática con fines diagnósticos. Como controles se utilizaron muestras procedentes de un grupo adicional de 22 enfermos con colelitiasis, en los que se practicó biopsia, sin alteraciones hepáticas.

elevada expresión en genes diana

Los resultados obtenidos en el estudio han puesto de manifiesto que "tanto en pacientes con Ehgna como en los que padecen esteatosis con VHC se producía un incremento en la expresión del receptor hepático X, que a su vez se asociaba con una mayor expresión hepática de algunos de sus genes diana, tales como los lipogénicos PPAR-gamma (peroxisome proliferator-activated receptor gamma, en sus siglas en inglés) o el SREBP (sterol regulated element binding protein)", según Sonia Sánchez Campos, coordinadora del equipo de investigación de León, del que también ha formado parte el de Carmelo García Monzón, del Hospital Universitario Santa Cristina, en Madrid.

Sánchez también ha indicado a DM que además "se producía una regulación al alza en la expresión de mediadores de la inflamación". Más concretamente, y según la investigadora, "el factor de necrosis tumoral alfa, de la ciclooxigenasa 2, de la interleucina 6 y de la osteopontina".