

Un estudio identifica nuevos mecanismos celulares en la esclerosis múltiple

Un estudio pionero llevado a cabo por un equipo del del Centro Andaluz de Biología del Desarrollo revela alteraciones clave en la disfunción mitocondrial, el metabolismo del hierro y las rutas de inflamación en células derivadas de pacientes con esta enfermedad

A 18 febrero 2025



Arriba, de izquierda a derecha, Diana Reche López, Paula Cilleros Holgado, Alejandra López Cabrera y José Manuel Romero Domínguez. Abajo, de izquierda a derecha, David Gómez Fernández, Ana Romero González, Raquel García-Salas, José Antonio Sánchez Alcázar, Mónica Álvarez Córdoba y Rocío Piñero Pérez. Foto de JM Ramos_fotografías.

Un estudio pionero, realizado por un equipo de investigación del Centro Andaluz de Biología del Desarrollo (CABD), ha identificado alteraciones clave en la **disfunción mitocondrial**, el **metabolismo del hierro** y la **inflamación en células** derivadas de pacientes con **esclerosis múltiple**. Publicado en la revista científica *Aging*, el trabajo liderado por el catedrático de Biología Celular de la Universidad Pablo de Olavide **José Antonio Sánchez Alcázar**, aporta nuevas perspectivas sobre los procesos celulares implicados en esta enfermedad neurodegenerativa y abre la puerta a posibles estrategias terapéuticas innovadoras.

La esclerosis múltiple es una enfermedad inflamatoria y desmielinizante del sistema nervioso central que afecta a aproximadamente 2,8 millones de personas en el mundo. Aunque existen tratamientos eficaces para la fase remitente-recurrente de la enfermedad, las opciones terapéuticas para las formas progresivas siguen siendo limitadas, lo que hace necesario un mejor entendimiento de los mecanismos subyacentes a su progresión.



Raquel García-Salas, primera autora del estudio.

Foto de JM Ramos_fotografías.

Hallazgos clave: disfunción mitocondrial, metabolismo del hierro y neuroinflamación

El equipo de investigación analizó fibroblastos (células de la piel) obtenidos de pacientes con esclerosis múltiple y encontró alteraciones en su morfología celular, con características asociadas a la senescencia. Además, observaron una acumulación de hierro en forma de lipofuscina, pigmento asociado al envejecimiento, así como un aumento de la peroxidación lipídica y reducción de las enzimas antioxidantes, lo que sugiere un estado de estrés oxidativo elevado.

Uno de los hallazgos más destacados del estudio es la alta sensibilidad de los fibroblastos a la ferroptosis, un tipo de muerte celular dependiente del hierro, lo que sugiere que la disrupción en la homeostasis del hierro podría jugar un papel central en la progresión de la enfermedad. Además, el equipo de investigación identificó la activación del inflamasoma, un complejo multiproteico involucrado en la respuesta inflamatoria, que podría contribuir a la neuroinflamación crónica observada en la esclerosis múltiple.

Implicaciones para el futuro de la investigación y el tratamiento

Hasta ahora, la esclerosis múltiple ha sido considerada principalmente una enfermedad autoinmune, en la que el propio sistema inmunológico ataca la mielina, la capa que protege las fibras nerviosas. Sin embargo, **este nuevo estudio sugiere que otros procesos celulares,**

como el metabolismo del hierro y el estrés oxidativo, también juegan un papel clave en la patogénesis de la enfermedad.

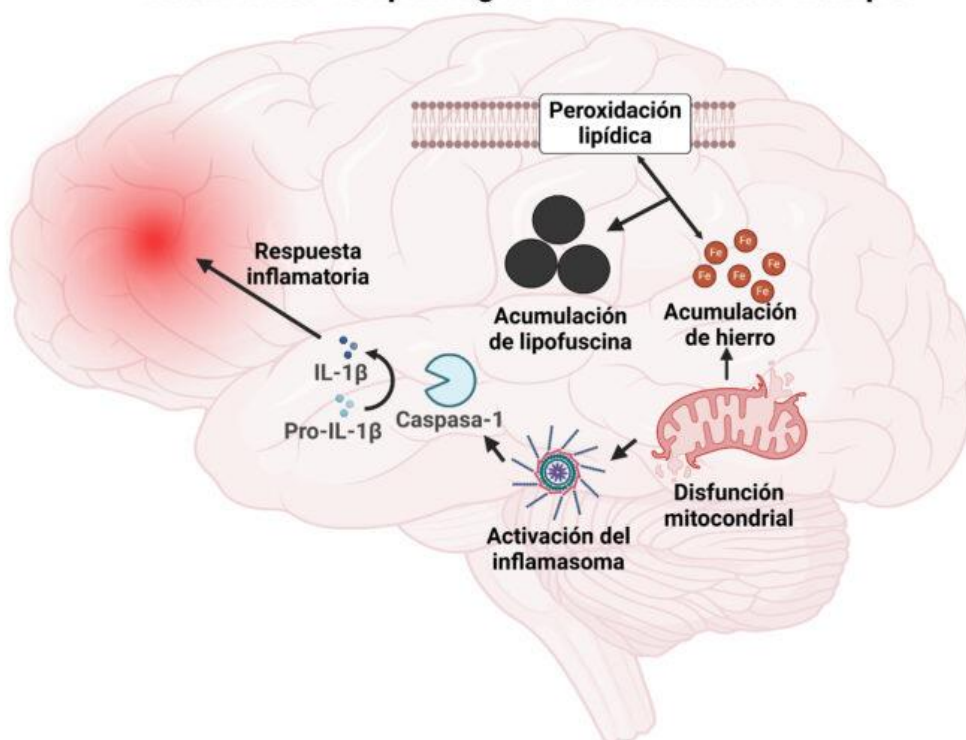
“Estos resultados cambian el paradigma de la esclerosis múltiple, ya que muestran que no solo el sistema inmunológico está involucrado, sino que las propias células de los pacientes presentan mecanismos inflamatorios intrínsecos, lo que nos lleva a reconsiderar nuestro enfoque en la búsqueda de nuevas terapias”, explica José Antonio Sánchez Alcázar.

Así, el estudio representa un paso significativo en la comprensión de la esclerosis múltiple y destaca la importancia de seguir explorando enfoques más allá del paradigma autoinmune para abordar esta compleja enfermedad.

Referencia del estudio:

García-Salas R, Cilleros-Holgado P, Di Spirito A, Gómez-Fernández D, Piñero-Pérez R, Romero-Domínguez JM, Álvarez-Córdoba M, Reche-López D, Romero-González A, López-Cabrera A, Sánchez-Alcázar JA. **Mitochondrial dysfunction, iron accumulation, lipid peroxidation and inflammasome activation in cellular models derived from patients with multiple sclerosis.** *Aging*, 2025. DOI: <https://doi.org/10.18632/aging.206198>

Mecanismos fisiopatológicos de la Esclerosis Múltiple



FUENTE: https://www.upo.es/diario/ciencia/2025/02/estudio-identifica-nuevos-mecanismos-celulares-esclerosis-multiple/?utm_source=mailpoet&utm_medium=email&utm_source_platform=mailpoet&utm_campaign=actualidad-upo-20-feb-2025 ListUPO