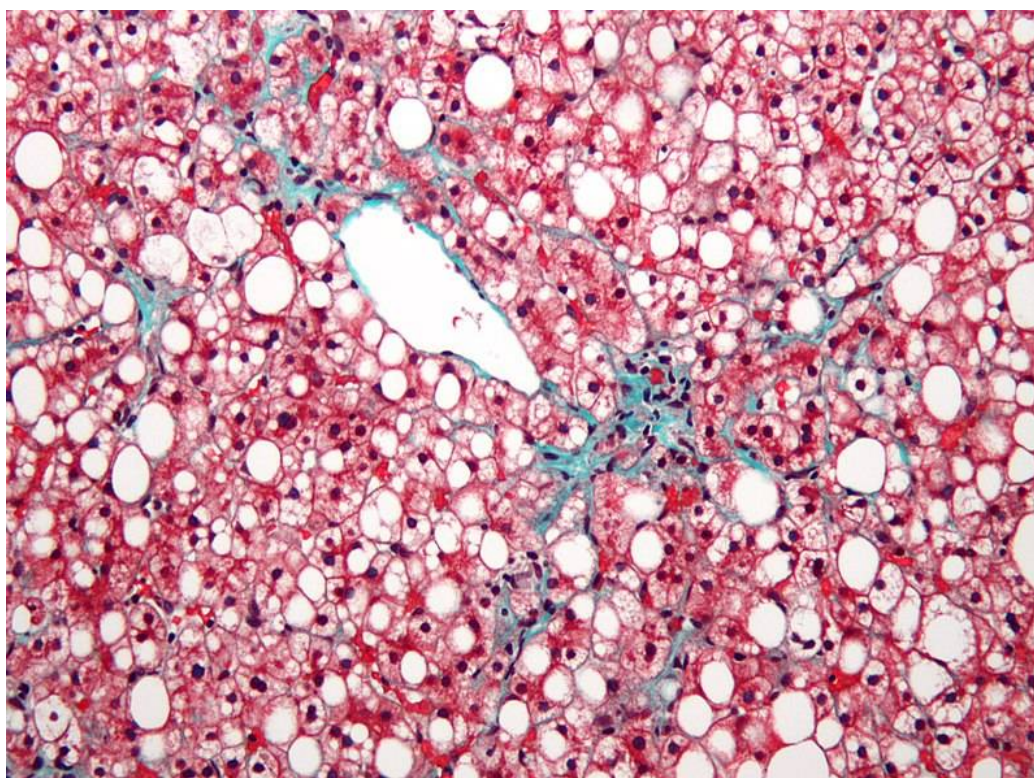


Nuevos determinantes implicados en el desarrollo de hígado graso no alcohólico

Un nuevo estudio demuestra como la deficiencia del receptor PPARb/d y la hormona FGF21 podrían favorecer el desarrollo de esteatosis hepática. Este trastorno, más conocido como enfermedad del hígado graso no alcohólico, es la alteración hepática más común. Los resultados se han publicado recientemente en *Molecular Metabolism*.

SINC

12/1/2018 10:57 CEST



Fotografía microscópica mostrando un hígado graso. / [Wikipedia](#)

Un nuevo estudio realizado por Manuel Vázquez Carrera, investigadora del [CIBERDEM](#) y la Universidad de Barcelona, ha permitido descubrir nuevos determinantes implicados en el desarrollo de la enfermedad del hígado graso no alcohólico, la alteración hepática más común y cuya incidencia ha alcanzado proporciones epidémicas en el mundo.

Esta patología incluye alteraciones hepáticas que van

desde una acumulación excesiva de triglicéridos en el hígado hasta la esteatohepatitis no alcohólica

Esta patología incluye un amplio abanico de alteraciones hepáticas que van desde una acumulación excesiva de triglicéridos en el hígado (esteatosis hepática) hasta la esteatohepatitis no alcohólica.

Los científicos han demostrado que el receptor de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDLR), que desempeña un importante papel en el desarrollo de la esteatosis hepática, es regulado por el receptor PPARb/d y por la hormona FGF21.

Utilizando diferentes modelos celulares y animales, los autores demuestran que la deficiencia PPARb/d y de FGF21 favorecen el aumento de los niveles de VLDLR y el consiguiente desarrollo de esteatosis hepática.

Asimismo, en biopsias hepáticas de pacientes con esteatosis hepática observaron un aumento de los niveles de VLDLR que iba acompañado de menores niveles y actividad de PPARb/d. En conjunto, estos datos sugieren que la modulación de PPARb/d o FGF21 podrían ser estrategias terapéuticas para el tratamiento de la esteatosis hepática regulando los niveles de VLDLR.

El estudio, cuyos resultados se han publicado recientemente en *Molecular Metabolism*, se ha realizado en colaboración con investigadores CIBERDEM de varias instituciones [Ángela M. Valverde](#) (IIBM UAM-CSIC), [Joan Carles Escolà-Gil](#) y [Francisco Blanco-Vaca](#) (Hospital Sant Pau) entre otros, además de investigadores del grupo CIBEROBN de Francesc Villarroya (UB), y otros grupos liderados por Walter Wahli y Reza Zali.

Referencia bibliográfica:

Hepatic regulation of VLDL receptor by PPAR β/δ and FGF21 modulates non-alcoholic fatty liver disease. Zarei M, Barroso E, Palomer X, Dai J, Rada P, Quesada-López T, Escolà-Gil JC, Cedó L, Zali MR, Molaei M, Dabiri R, Vázquez S, Pujol E, Valverde ÁM, Villarroya F, Liu Y, Wahli W, Vázquez-Carrera M. DOI:

[10.1016/j.molmet.2017.12.008](https://doi.org/10.1016/j.molmet.2017.12.008)

Derechos: **Creative Commons**

TAGS

ESTEATOHEPATITIS NO ALCOHÓLICA | HÍGADO GRASO | RECEPTOR |
HORMONA |

Creative Commons 4.0

Puedes copiar, difundir y transformar los contenidos de SINC. [Lee las condiciones de nuestra licencia](#)