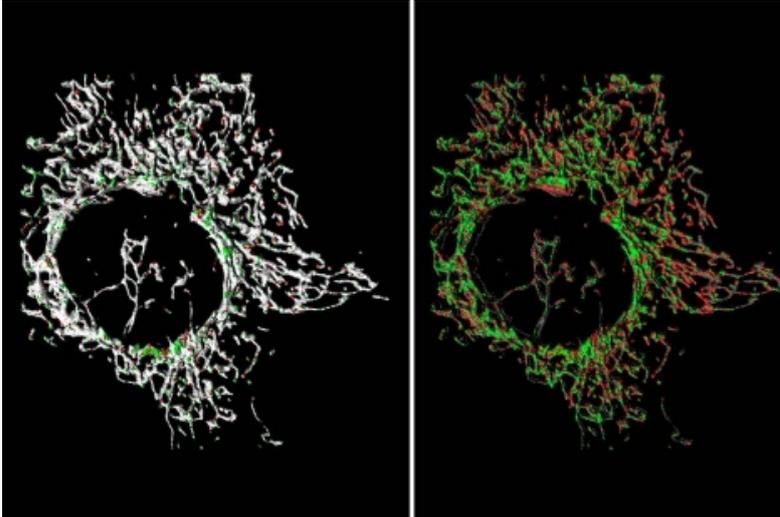


## La mitocondria se queda vieja en los libros de texto



Reconstrucción molecular del complejo de la mitocondria. | CNIC

- Un trabajo redefine los mecanismos celulares de obtención de energía
- Científicos españoles demuestran que la mitocondria se adapta a cada dieta
- El hallazgo abre nuevas vías de estudio de la obesidad y otras enfermedades

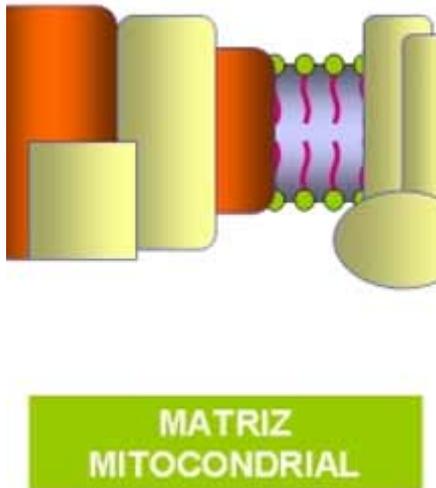
Ángeles López | María Valerio | Madrid

Actualizado **viernes 28/06/2013 05:06 horas**

Si rebusca en su memoria, seguro que recuerda aquellas explicaciones en los libros de Biología sobre el funcionamiento de la célula. Dentro de aquellos dibujos, la mitocondria (con aspecto de alubia) se describía como la encargada de suministrar la energía que necesitan las células para funcionar. Los textos más avanzados, como los dirigidos a estudiantes de Medicina, iban más allá y entraban en detalles de qué partes de este orgánulo (y de qué manera) formaban el 'generador energético' del cuerpo humano. Un estudio español publicado esta semana en la revista ['Science'](#) obligará a corregir esos libros de texto.

El estudio, dirigido por José Antonio Enríquez, investigador del Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC), es la confirmación de una propuesta que estos mismos investigadores realizaron ya en 2008, y que cuestionaba la explicación tradicional (iniciada en los años cuarenta del siglo XX y consolidada en los setenta) sobre cómo la mitocondria extrae y convierte la energía de los alimentos. En el hallazgo han colaborado también investigadores del Hospital Miguel Servet de Zaragoza y de La Princesa, en Madrid.

Para funcionar, **la célula extrae su 'gasolina' de los nutrientes de los alimentos**, aunque antes necesita transformarlos en compuestos más sencillos (como la glucosa de los azúcares, los aminoácidos de las proteínas, los ácidos grasos de la grasa...). Sólo una vez ya 'desmenuzados', esos compuestos pueden entrar en la mitocondria de las células para que ésta genere la energía necesaria.



[Ampliar foto](#)

Complejos mitocondriales (amplíe para ver en grande). | Javier Novo, Universidad de Navarra.

La mitocondria **transforma la energía en una molécula utilizable universalmente (llamada ATP) a través de cinco 'máquinas'**, los llamados complejos moleculares I, II, III, IV y V. Hasta hace muy poco se aceptaba que esos complejos 'nadaban' libres en la membrana interna de la mitocondria y no interaccionaban entre sí, algo que se ha demostrado inexacto.

El trabajo liderado por Enríquez demuestra, por el contrario, que **los cinco complejos no son independientes, sino que se asocian** físicamente en distintas combinaciones que tienen como objetivo optimizar la extracción de energía.

"Esto quiere decir que el sistema para optimizar la extracción de energía de los alimentos es más versátil de lo que se creía y **puede modularse para ajustarse a la composición de los alimentos de la dieta**", señala el investigador principal del estudio. "Por ejemplo, las neuronas no pueden alimentarse de ácidos grasos sino que lo hacen a partir del piruvato, una sustancia derivada de la glucosa. Cuando ayunamos, el hígado, que puede alimentarse de ambos compuestos, decide tomar los ácidos grasos (como fuente de energía) y así reservar la glucosa para el cerebro", explica Enríquez.

Este tipo de adaptaciones se realiza **gracias al diferente ensamblaje que hacen las 'máquinas' entre sí**, según la nueva teoría propuesta. "Nuestro modelo no anula al anterior, que quedó establecido a finales de los setenta, sino que lo amplía, porque decía que todas las células del organismo funcionan de igual manera, pero lo que nosotros

decimos es que hay una riqueza mayor para poder explicar todo esto y eso es gracias a los distintos ensamblajes que establecen estos complejos", afirma.

## **Investigación básica y clínica**

Por otro lado, fruto de este estudio, se ha llegado a un descubrimiento inesperado. **La estirpe de ratón más utilizada en estudios genéticos tiene dañado el mecanismo de ensamblaje**, por lo que se han planteado dudas de cómo interpretar y trasladar a los humanos las observaciones realizadas en esos modelos de ratón. "Esto es un aviso a tener presente cuando interpretamos los resultados de diferentes investigaciones", advierte Enríquez.

A raíz de este hallazgo, el objetivo de este grupo de investigación es hacer estudios comparativos con estos ratones y otros, que tras añadirles un gen, sí que tienen procesos de ensamblaje entre las diferentes 'máquinas' de la mitocondria.

En cuanto a cómo el nuevo modelo mitocondrial puede afectar a la práctica clínica, Enríquez señala que este avance abre varias vías de investigación. "Por un lado, **queremos explorar cómo las distintas situaciones nutricionales condicionan la respuesta del organismo**. Porque creemos que este mecanismo de ensamblaje podría estar implicado en el motivo de que unas personas engorden más que otras al tomar un alimento o expliquen por qué una dieta engorda más que otra".

También va a supeditar la forma en cómo se estudien a partir de ahora **las enfermedades mitocondriales**. "Son patologías terribles e incurables y generan muchos interrogantes. Uno de ellos era saber por qué dos personas con el mismo defecto genético tienen enfermedades distintas. Esto no lo entendíamos hasta ahora. Pensamos que el nuevo modelo puede ayudar a interpretar mejor las razones y los síntomas".

Una tercera avenida de estudio que se abre con este cambio conceptual es analizar **cómo este ensamblaje cambia con un ataque al corazón o con un infarto cerebral**. "Dos de estas máquinas, la I y la III, son responsables de producir especies reactivas de oxígeno [su exceso mata al corazón]. Queremos saber si podemos regular esto y producir moléculas que generen una protección cardiaca".

No obstante, este investigador advierte que no quiere dar falsas esperanzas. "**No estamos cerca de controlar todo esto, necesitamos tiempo**. Pero estamos trabajando dentro del CNIC, un centro que tiene una visión de futuro. Esto es el principio, es un gran cambio conceptual", concluye.