

9

Metadoxina

**Artículo original
publicado en:**
Journal of Hepatology



Efecto de la **Metadoxina**

sobre mediadores
de daño celular
en distintos tipos
celulares hepáticos



○ Kershenobl S., D.

○ **Bibliografía:** 1999: 1-12



Bajar Archivo PDF
Abstract



Bajar Archivo PDF
Original

sanfer®

Efecto de la **Metadoxina** sobre mediadores de daño celular en distintos tipos celulares hepáticos

Las enfermedades hepáticas debidas al alcohol son uno de los problemas de salud publica mas relevantes. En nuestro país la cirrosis hepática ocupa uno de los primeros lugares como causa de mortalidad global en sujetos económicamente activos. La respuesta fibrogenica sigue una vía común aunque el daño se haya producido por distintos agentes. Se considera que la fibrogénesis es un proceso pato-bioquímico complejo que involucra tanto a las células parenquimatosas como a las no-parenquimatosas, y la matriz extracelular que rodea estas células, en donde se provee de un punto de anclaje inductor de señales para las células suspendidas. La comunicación celular se da por contacto célula-célula y por mediadores como citosinas y factores de crecimiento para inducir respuesta a células vecinas o mas alejadas.

Las células estelares (HSC) juegan un papel importante en el desarrollo de la fibrogénesis hepática. Estas células en condiciones normales se encargan de almacenar vitamina A, sin embargo, cuando son activadas estas células proliferan, incrementan su contractilidad y pierden su capacidad de almacenar vitamina A, migran al sitio de lesión y producen proteínas de matriz extracelular (principalmente colágena I y III) así como la inducción de producción de receptores de diferentes citosinas y factores de crecimiento.

Los hepatocitos, las células endoteliales vecinas y las células de Kupffer pueden iniciar la activación de las HSC por estímulos parácrinos.

Los hepatocitos (las células mas abundantes del hígado) son una fuente de especies reactivas de oxígeno (ROS) las cuales juegan un papel importante en las diferentes formas de fibrosis. Debido a que los niveles de antioxidante están bajos en el hígado dañado es que se amplifica el daño producido por las ROS producidos por los hepatocitos. Este estrés oxidativo estimula a las HSC en la síntesis de colágena y lipoperoxidación.

Se ha reportado la elevación de concentraciones de citosinas como TNF-alfa, IL-1, IL-6 e IL-8.

El glutatión (GSH) es crucial en la defensa antioxidante. Se ha reportado una disminución de la cantidad de GSH en ratas intoxicadas con etanol, esta disminución se considera que precede al daño mitocondrial y al daño histológico.

La **Metadoxina**

(5-hidroxi-6-metil-3,4-piridina-dimetanol-L2-pirrolidonacarboxilato o Piridoxina pirrolidina carboxilato) se ha estudiado en el ciclo de la gama-glutamil para el transporte de aminoácidos en hígado, riñón y cerebro. En pacientes con daño hepático producido por el alcohol se ha encontrado una disminución del piridoxal fosfato (forma activa de la Vit. B6), la cual se ha encontrado que puede ser corregida por piridoxina. Por otro lado la **metadoxina** mantiene los niveles de GSH cercanos a concentraciones normales en el estrés oxidativo.

Referencia: Kershenobl S., D. Efecto de la Metadoxina sobre mediadores de daño celular en distintos tipos celulares hepáticos. 1999: 1-12

Material de educación médica continúa

No. de almacén: 10PL8177

sanfer®