MITOVID

Disfunción mitocondrial persistente inducida por SARS-CoV-2

Bases moleculares de la memoria metabólica y su contribución a la fisiopatología del COVID persistente

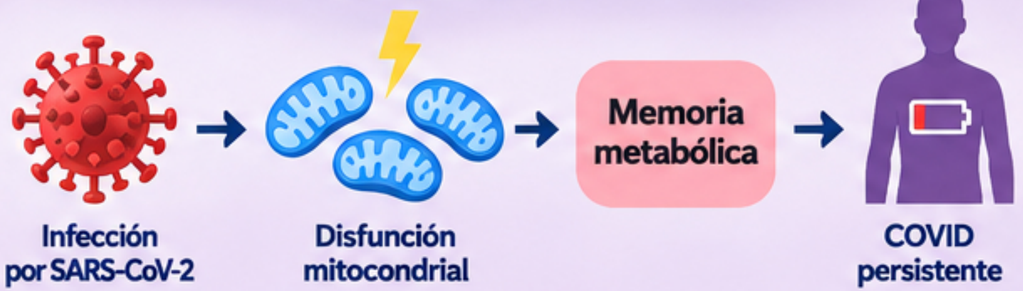
¿Por qué es importante?

El **COVID persistente** afecta al **10–30%** de las personas tras una infección por SARS-CoV-2, con síntomas como fatiga, dificultades cognitivas o disfunción física.



Nuestra hipótesis

SARS-CoV-2 puede dejar una **"huella"** en las **mitocondrias**, generando una **memoria metabólica** que **persiste** tras la infección y contribuye al **COVID persistente**.



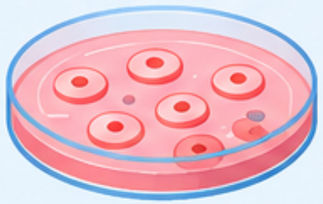
Objetivos

1. Comprender los mecanismos moleculares de la disfunción mitocondrial persistente.
2. Analizar el papel de las modificaciones postraduccionales y la posible persistencia de proteínas virales.
3. Evaluar su relevancia en pacientes con COVID persistente.
4. Identificar nuevas dianas terapéuticas.

¿Cómo lo vamos a hacer?

Modelos experimentales

Células que expresan proteínas virales (ORF7a y ORF9b)

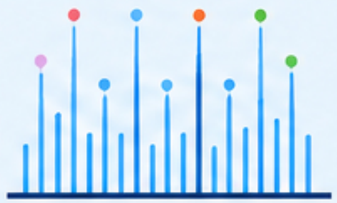


Análisis mitocondrial

- Respiración celular
- Potencial de membrana
- Estrés oxidativo
- Dinámica mitocondrial



Proteómica y modificaciones (PTMs)



Identificación de mecanismos clave

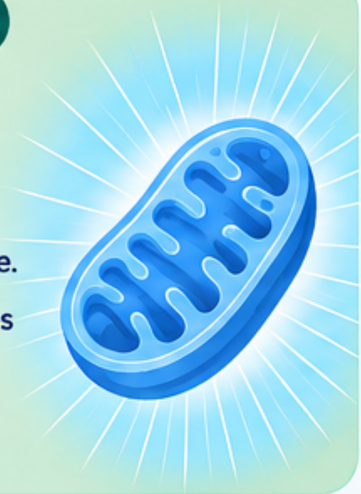
Validación clínica





Resultados esperados

- Descubrir cómo se mantiene la disfunción mitocondrial tras la infección.
- Definir el papel de la memoria metabólica en el COVID persistente.
- Generar nuevas firmas moleculares y biomarcadores.
- Abrir la puerta a terapias dirigidas.



GOBIERNO DE ESPAÑA
MINISTERIO DE CIENCIA, INNOVACIÓN Y UNIVERSIDADES
AGENCIA ESTATAL DE INVESTIGACIÓN

Proyecto PID2025-175669NA-I00

Mecanismos de disfunción mitocondrial persistente inducida por SARS-CoV-2. Bases moleculares de la memoria metabólica y su contribución a la fisiopatología del Long-COVID

Grupos de Investigación:
BIO365 (UCO) y GA14 (IMIBIC)
Inmunogenómica y Patogénesis Molecular

UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA
IMIBIC

MITOVID: ciencia para entender y combatir el COVID persistente