



REALIZADO CON RATONES

Un estudio granadino confirma que la melatonina ayuda a prevenir la aparición del Parkinson

Expertos del Centro de Investigación Biomédica (CIBM) de la Universidad de Granada han constatado mediante un estudio realizado con ratones que el consumo de melatonina, una molécula natural sintetizada por prácticamente todos los seres vivos, puede ayudar a prevenir la aparición del Parkinson, ya que es un potente agente antioxidante y antiinflamatorio.

30/03/2011 Informativos CanalSur

Este trabajo ha confirmado, además, que otras sustancias análogas a la melatonina, que actúan como antagonistas específicos de las isoformas nNOS e iNOS, también tienen un importante papel protector frente al daño oxidativo e inflamatorio, así como frente a la recuperación de la actividad del complejo I, cuya inhibición es un evento fisiopatológico fundamental en el desarrollo del Parkinson.

Según los responsables del trabajo, estos datos pueden revertir en el diseño de nuevos fármacos que ayuden a prevenir esta enfermedad. De hecho, aún hoy en día se desconoce la causa primaria de la degeneración dopaminérgica en la enfermedad de Parkinson, siendo los tratamientos existentes principalmente de tipo sintomático.

Esta investigación ha tratado ahora de explicar el papel del óxido nítrico (NO) en el estrés oxidativo, la inflamación y la disfunción mitocondrial en el origen de esta enfermedad, en un modelo de ratón tratado con un tóxico que reproduce la bioquímica y sintomatología de la enfermedad incluso en humanos (denominado MPTP).

Como apuntan los investigadores, el desarrollo de nuevos fármacos neuroprotectores se ha frenado debido al limitado conocimiento de los mecanismos reales por los cuales mueren las neuronas dopaminérgicas.

De este modo, si el tratamiento con melatonina reduce de forma considerable la actividad de la iNOS/i-mtNOS (citósólica y mitocondrial), disminuyendo el daño oxidativo mitocondrial, la búsqueda de compuestos sintéticos análogos a la melatonina podría proporcionar nuevas herramientas farmacológicas con selectividad mayor para inhibir la iNOS/i-mtNOS, y susceptibles de ser usadas en la clínica.

En la enfermedad de Parkinson hay una reducción del 40 por ciento en la actividad del complejo I de la cadena de transporte electrónico en la sustancia negra de estos pacientes, con una pérdida de entre el 70 y el 80 por ciento de las neuronas localizadas en este tejido antes de que aparezcan los primeros síntomas.

En los ratones tratados con MPTP para este estudio, la actividad del complejo I se reduce en un 65 por ciento en la sustancia negra, y el tratamiento con melatonina o sus análogos estructurales contrarrestan esta disminución, normalizando la función mitocondrial.

También se ha comprobado que el exceso de óxido nítrico en la sustancia negra, tras la administración del MPTP, se debe al aumento de la actividad iNOS e i-mtNOS en un 250 por ciento, mientras que la actividad constitutiva nNOS permanece prácticamente invariable.

De esta manera, los ratones deficientes en iNOS y no los que carecen de nNOS, están protegidos frente a este incremento en la producción de óxido nítrico, de manera similar a cuando a los ratones normales se les administra melatonina o sus análogos estructurales.

Este trabajo ha sido elaborado por Ana López Ramírez, del CIBM de la Universidad de Granada, y parte de sus resultados han sido publicados en las revistas científicas 'Journal of Neuroscience Research' y 'European Journal of Medicinal Chemistry'.