La melatonina podría servir para evitar la sepsis

www.infosalus.com /salud-investigacion/noticia-melatonina-podria-servir-evitar-sepsis-20150701170732.html

EUROPA PRESS/HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO

Publicado 01/07/2015 17:07:32CET

GRANADA, 1 Jul. (EUROPA PRESS) -

Científicos de la Universidad de Granada (UGR), pertenecientes al Centro de Investigación Biomédica, han descubierto que la melatonina, una **hormona que se encuentra en forma natural en el cuerpo y que también se administra como medicamento**, podría servir para evitar la sepsis, la primera causa de muerte en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCIs) hospitalarias.

La sepsis ocurre cuando el cuerpo tiene una respuesta inmunológica exagerada ante una infección bacteriana, y en la actualidad todavía no existe un tratamiento específico para ella, ya que aunque se trata de una **inflamación sistémica**, los antiinflamatorios conocidos no son efectivos.

Este nuevo trabajo ha sido publicado en 'FASEB Journal', y serán presentados este mes de julio en la FASEB Science Research Conference Melatonin Biology: Actions and Therapeutics, que se celebrará en Lisboa (Portugal).

El estudio ha permitido **identificar que la activación del inflamasoma NLRP3 "*es requerida y necesaria*" para la respuesta inflamatoria sistémica en la sepsis y su extrema gravedad** .

Asimismo, los investigadores de la UGR han descubierto las dianas moleculares de la melatonina

que respaldan su alta eficacia como antiinflamatorio en la clínica, una condición que actualmente está siendo evaluada en un ensayo clínico en el laboratorio.

El inflamasoma NLRP3 es responsable en última instancia de la maduración de citoquinas proinflamatorias (proteínas que regulan la función de las células) que, como la pro-IL-1beta, pro-IL-18 y pro-IL-33, son inducidas en forma inactiva por NF-kB, la vía clásica de la inmunidad innata, informa la UGR en una nota.

Los estudios llevados a cabo por **José Antonio García Santos** , autor principal de este trabajo, permitieron identificar la conexión entre las vía clásica de la inmunidad innata, Nf-kB, y la complementaria, NLRP3.

EL PAPEL DE LA INFLAMASOMA NLRP3

"*Hemos podido identificar que la activación del inflamasoma NLRP3 es requerida y necesaria para la respuesta inflamatoria sistémica en la sepsis, ya que es responsable en última instancia de la maduración de citoquinas proinflamatorias que, como la pro-IL-1beta, pro-IL-18 y pro-IL-33, son inducidas en forma inactiva por NF-kB*", ha explicado el experto.

Al ser activadas por el inflamasoma NLRP3, esas citoquinas, sobre todo la IL-1beta, retroalimenta positivamente a Nf-kB, amplificando de esta forma la respuesta inmune, lo que condiciona la respuesta exagerada de la inflamación sistémica en la sepsis.

Una vez definidas estas vías, los científicos estudiaron en ratones los mecanismos responsables de su activación, y gracias a la participación de RORalfa, un receptor nuclear de melatonina, en la inhibición de la inmunidad innata, pudieron identificar a este receptor como el mecanismo de la acción antiinflamatoria de la melatonina, que, además, estimula la bioenergética mitocondrial frenado la producción de radicales libres e inhibiendo al inflamasoma NLRP3.

"*Con este estudio, hemos demostrado las bases de la cronoinflamación como mecanismo fundamental que promueve la conexión Nf-kB/NLRP3 y la inflamación sistémica en la sepsis. La disrupción de esta conexión por la melatonina inactiva todas las vías de la inmunidad innata activadas en la sepsis, lo que permite recuperar del shock séptico y fallo multiorgánico y aumentar significativamente la supervivencia*", apunta García Santos.