



Identifican nuevas dianas moleculares basadas en la melatonina que permitirán diseñar nuevos fármacos contra el Parkinson

21/09/2017

Divulgación

Un equipo de científicos, liderado por el catedrático de la Universidad de Granada (UGR) Darío Acuña-Castroviejo, ha publicado un nuevo avance en los mecanismos moleculares de la actividad antiparkinsoniana de la melatonina



Un equipo de científicos, liderado por el catedrático de la Universidad de Granada (UGR) Darío Acuña-Castroviejo, ha publicado un nuevo avance en los mecanismos moleculares de la actividad antiparkinsoniana de la melatonina.

Publicado en la prestigiosa revista **PlosOne**, este estudio se ha enfocado hacia el papel de las óxido nítrico sintasas, enzimas encargadas de la producción de óxido nítrico (NO), un neurotransmisor y neuromodulador que cuando se produce en exceso participa en el proceso de daño mitocondrial y neurodegeneración. Especialmente, se han estudiado las formas inducible (iNOS) y neuronal (nNOS) de dichas enzimas, ya que han sido consideradas dianas terapéuticas en esta enfermedad.

Junto a trabajos anteriores del grupo de investigación de la UGR en modelos de enfermedad de Parkinson (EP) en cultivos celulares, en pez cebra, y en ratones, “con esta investigación cerramos uno de los aspectos más controvertidos de la fisiopatología de la EP, e identificamos dianas moleculares altamente específicas para el diseño de **nuevos fármacos** con los que tratar esta enfermedad”, apunta el catedrático de la UGR.

La fisiopatología de la EP presenta tres aspectos fundamentales: **neuroinflamación, pérdida de dopamina, y disfunción mitocondrial**. Estos procesos llevan a la muerte de las neuronas dopaminérgicas y aparición de la sintomatología parkinsoniana.

“Dado el papel central de la mitocondria en la célula, hasta ahora se pensaba que el proceso inflamatorio que se produce en la EP, y que es debido al aumento de la iNOS y producción de NO en exceso, daba lugar a una entrada masiva de NO a la mitocondria, donde inducía daño oxidativo/nitrosativo, deficiencia bioenergética y disminución de la producción de ATP. Todo ello daría lugar a la muerte neuronal”, explica el profesor Acuña.

Seguir leyendo

Compartir en