



Investigadores salmantinos dan un nuevo paso contra el Párkinson

El estudio, coordinado por el catedrático Juan Pedro Bolaños y publicado ayer en una prestigiosa revista científica, analiza una de las causas por las que mueren las neuronas

MARCOS BARAJAS | SALAMANCA

Una investigación del Instituto de Biología Funcional y Genómica (IBFG, centro mixto del CSIC y la Universidad de Salamanca) ha identificado una proteína que podría llegar a convertirse en una prometedora diana terapéutica para algunos pacientes de Párkinson, especialmente para aquellos casos en los que la enfermedad aparece a edades tempranas.

Son las conclusiones que refleja el estudio publicado ayer por la prestigiosa revista científica *Nature Communications* y que ha sido coordinado por Juan Pedro Bolaños, catedrático de Bioquímica y Biología Molecular de la Universidad de Salamanca en el IBFG.

El estudio supone una nueva esperanza en la curación de esta enfermedad neurodegenerativa. "El tratamiento actual del Párkinson juvenil es el mismo que el del Párkinson común: meramente paliativo y, con el tiempo, deja de ejercer efecto. Así pues, el tratamiento es, actualmente, insuficiente". Así lo afirma Juan Pedro Bolaños quien asegura que, gracias a este descubrimiento, se abre una nueva alternativa terapéutica: "El nuevo tratamiento consistiría en restituir la actividad de la PINK1, que así se llama la proteína, con moléculas que simulen su función", asegura.

PINK1 actúa a modo de sensor e informa a la célula de la presencia de daños en las estructuras que producen energía: si se produce algún tipo de anomalía, PINK1 indica a la célula que destruya el material deteriorado y así evita que la alteración se disemine.

Pero si PINK1 no funciona adecuadamente (como en algunos casos de Párkinson), la célula no puede reparar los daños, el consumo de glucosa (el alimento del cerebro) se ve alterado y las neuro-



Juan Pedro Bolaños (en el centro) junto a su equipo en el Instituto de Biología Funcional y Genómica. | BARROSO

El estudio supone una esperanza en la curación de esta enfermedad neurodegenerativa en pacientes más jóvenes

nas comienzan a sufrir procesos de oxidación hasta que acaban muriendo.

El equipo de Bolaños, además, ha comprobado que PINK1 se comporta de modo distinto en células diferentes a las neuronas: en lugar de causar su muerte, PINK1 induce una proliferación celular sin control al estilo de lo que ocurre en los tumores. Este descubrimiento pone de manifiesto que enfermedades tan dispares como el cáncer y el Párkinson podrían estar relacionadas. Una relación que aún necesita ser investigada en profundidad: "Nosotros nos hemos dado cuenta de esta función

proliferativa de PINK1 lo cual podría, a partir de nuestro trabajo, iluminar posibles nuevas vías de investigación en este sentido", afirma Bolaños.

De continuar con el estudio, el próximo paso consistiría en analizar el papel de esta proteína en el control de la proliferación de las células madre de las que proceden las neuronas. Para el científico de la institución salmantina, se trata de una línea de investigación prometedora que podría arrojar luz sobre el papel de las células madre en la regeneración de las neuronas durante el desarrollo de enfermedades neurodegenerativas.

LOS DETALLES

Dopamina

Esta sustancia biológica es una de las encargadas de transmitir información de una neurona a otra a través del sistema nervioso; se dice, por ello, que es un neurotransmisor. Los pacientes que padecen Párkinson tienen unos reducidos niveles de dopamina porque la enfermedad destruye mayoritariamente las neuronas encargadas de producirla.

Tratamiento actual

En la actualidad, el tratamiento de la enfermedad de Párkinson se basa en la administración de Levodopa, un compuesto químico análogo de la dopamina y que simula su acción. En definitiva, la Levodopa es un sustituto artificial que trata de suplir la carencia de dopamina en los pacientes con esta enfermedad. El tratamiento actual, por tanto, es meramente paliativo ya que no revierte el estado de la enfermedad ni detiene su progresión. Además, con el paso del tiempo, la Levodopa deja de ser efectiva.

Mutaciones

Una de las causas más probables que explican el funcionamiento defectuoso de la proteína PINK1 o la presencia de una menor cantidad de la misma en las neuronas es que los pacientes sean portadores de alguna mutación genética.

Nueva terapia

La investigación coordinada por Juan Pedro Bolaños abre la puerta a nuevas aproximaciones terapéuticas. Si PINK1 no funciona o su cantidad es insuficiente, bastaría con encontrar o sintetizar químicamente moléculas similares que pudiesen sustituirla y realizar su función. Otra vía hipotética de tratamiento se llevaría a cabo gracias a la llamada terapia génica, que consiste en introducir en el paciente una copia sin mutaciones del gen o genes afectados.

Glucosa

A pesar de que la glucosa es el alimento del cerebro, las neuronas deben regular estrictamente su consumo para mantenerse sanas. De lo contrario, sufren procesos de oxidación tal y como sucede en la enfermedad de Párkinson.