



## 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](#)