

MUNDO

Investigadores descubren que el Parkinson se podría producir en el intestino

El Ciudadano · 3 de diciembre de 2016



Investigadores del Instituto de Tecnología de California (Estados Unidos) han descubierto, en ratones genéticamente predispuestos a la enfermedad de Parkinson, que el origen de esta enfermedad puede estar en el intestino, lo que explicaría los motivos por los que los pacientes tienen problemas digestivos años antes de sufrir los primeros síntomas.

«Por primera vez hemos descubierto un vínculo entre el microbioma intestinal y el Parkinson, por lo que creemos que las enfermedades neurodegenerativas podrían tener su origen en el intestino y no sólo en el cerebro, lo que abre nuevas posibilidades de tratamiento», ha explicado el investigador, Sarkis Mazmanian, cuyo trabajo ha sido publicado en la revista 'Cell' y recogido por la plataforma Sinc.

El Parkinson está causado por la acumulación en las neuronas de proteínas a-sinucleína anormales, lo que ocasiona efectos particularmente tóxicos en las células que liberan dopamina en las regiones cerebrales que controlan el movimiento. Como resultado, los pacientes experimentan temblores, rigidez muscular, lentitud de movimiento y deterioro al caminar.

Actualmente, las terapias se centran en aumentar los niveles de dopamina en el cerebro, pero estos tratamientos pueden causar efectos secundarios graves y a menudo pierden efectividad con el tiempo. Por ello, y con el objetivo de hallar terapias más seguras y eficaces, los científicos analizaron la microbiota intestinal, observando que los pacientes poseen una flora alterada, con problemas gastrointestinales y alteraciones como estreñimiento, que con frecuencia degenera en déficits motores.

Concretamente, el experimento se realizó en ratones modificados genéticamente con una enfermedad de tipo Parkinson que vivían en jaulas normales, no estériles o en un ambiente libre de gérmenes. En este sentido, cuando se les suministró un tratamiento con antibióticos, los ratones criados en las jaulas libres de gérmenes mostraron menos déficit motor y menos agregados de proteína a-sinucleína mal plegada en las regiones del cerebro involucradas en el control del movimiento.

De hecho, estos ratones mostraron un rendimiento casi normal en tareas como recorrer una viga, retirar un adhesivo de su nariz o descender por un poste. Asimismo, el tratamiento tuvo un efecto similar al ambiente libre de gérmenes en la mejora de los síntomas motores en ratones predispuestos a estos trastornos.

Por el contrario, los ratones criados en las jaulas libres de gérmenes mostraron peores síntomas motores cuando fueron tratados con metabolitos microbianos, llamados ácidos grasos de cadena corta, o cuando recibieron trasplantes fecales de microbios intestinales de pacientes afectados.

En este estudio, los microbios intestinales cooperan con un factor genético específico para influir en el riesgo de desarrollar la enfermedad. Además, los roedores genéticamente normales no desarrollaron síntomas motores después de recibir trasplantes fecales de pacientes.

Por tanto, los resultados indican que ciertos microbios intestinales empeoran los síntomas motores al crear un ambiente que podría favorecer la acumulación de agregados de proteína mal plegados. Sin embargo, a juicio de los expertos, los antibióticos o los trasplantes de microbios fecales están lejos de ser terapias viables en este momento.

«El uso de antibióticos como los que utilizamos en este estudio posee riesgos para los seres humanos, como defectos en la función inmunitaria y metabólica. Todavía no tenemos datos sobre qué especies son problemáticas o beneficiosas en Parkinson. La identificación de especies microbianas o metabolitos alterados en la enfermedad de Parkinson puede servir como biomarcador o incluso diana de posibles fármacos», han zanjado los expertos.

Fuente: [El Ciudadano](#)