

# Descobert per què l'acumulació de neuromelanina produeix parkinson

Un nou estudi liderat per la Vall d'Hebron demostra la relació entre els dipòsits d'aquesta molècula i la neurodegeneració típica de la malaltia

El Periódico

Barcelona - Dijous, 07/03/2019 | Actualitzat a les 11:27



Els **orígens del parkinson**, una de les malalties neurodegeneratives més freqüents, podrien ser cada vegada més clars. Un nou estudi, publicat aquest mateix dijous a la revista 'Nature Communications', demostra que **l'acumulació progressiva de neuromelanina** que es produeix amb l'envelliment acaba causant la disfunció i la degeneració de les neurones. Aquest fenomen, segons apunten els investigadors responsables de l'estudi, tan sols es produiria quan els dipòsits d'aquesta molècula superen un cert llindar, després del qual comencen a presentar-se els primers símptomes de parkinson.

Es tractaria de la primera vegada que s'aconsegueix establir un **vincle funcional** entre els **nivells intracel·lulars del pigment neuronal** (neuromelanina) i la **disfunció de les neurones dopaminèrgiques** que donen lloc a aquesta malaltia neurodegenerativa. Investigadors del grup de Malalties Neurodegeneratives de l'Institut de Recerca del Vall d'Hebron (VHIR), líders d'aquest nou descobriment, també han demostrat que modulant els nivells d'aquesta molècula cerebral per sota del **llindar patològic** es pot **prevenir l'aparició de la malaltia** en un model experimental.

Els investigadors responsables de la troballa anuncien ara, a través d'un comunicat de premsa, la importància d'aquest avenç: "Des del 1919, fa cent anys, se sap que **les neurones que contenen neuromelanina** són les que degeneren de manera preferencial en la malaltia de parkinson. No obstant, el possible rol de la neuromelanina en la malaltia de parkinson s'ha mantingut desconegut fins ara, ja que, a diferència dels humans, els animals d'experimentació que s'utilitzen al laboratori no tenen neuromelanina. Per superar aquest obstacle, els investigadors del VHIR han desenvolupat per manipulació

genètica el **primer model animal** d'experimentació que produeix i acumula neuromelanina amb l'edat en quantitats similars als humans".

## **Llindar patològic**

"Utilitzant aquest **nou model animal** de producció de neuromelanina observem que, a partir d'un cert llindar d'acumulació intracel·lular d'aquest pigment, les neurones començaven a presentar **alteracions funcionals** i degeneració, per la qual cosa aquests animals acabaven desenvolupant totes les **característiques típiques, motrius i neuropatològiques**, de la malaltia de parkinson", explica el **Dr. Miquel Vila**, investigador ICREA i cap del grup d'investigació en Malalties Neurodegeneratives del VHIR i del CIBER de Malalties Neurodegeneratives (Ciberved).

Per comprovar si aquesta observació es podia traslladar als humans, els investigadors van mesurar els nivells de neuromelanina intracel·lular a cervells humans envellits sans i cervells envellits de malalts de parkinson. Als cervells humans envellits sense parkinson els nivells de neuromelanina intracel·lular estan **per sota del llindar patològic**; en canvi, als cervells amb parkinson les neurones ja tenen uns nivells de neuromelanina per sobre d'aquest llindar.

"Fins i tot vam comprovar que **a cervells d'individus preparkinsonians**, és a dir, en fases molt incipients de la malaltia en què encara no es manifesta la simptomatologia però en la qual ja hi ha alteracions neuropatològiques, **l'acumulació de neuromelanina** ja està per sobre del llindar patològic, suggerint que si aquestes persones haguessin viscut més temps, probablement haurien acabat desenvolupant la malaltia de parkinson", afegeix l'investigador.

## **Modulació terapèutica**

Per determinar si la modulació dels nivells de neuromelanina podria ser beneficiosa, els investigadors van aplicar en el seu model animal una **estratègia de teràpia gènica** dirigida a activar els **sistemes de reciclatge i eliminació** de residus propis de la neurona. "Amb aquesta estratègia, vam ser capaços de reduir els nivells intracel·lulars de neuromelanina per sota del llindar patològic i **prevenir l'aparició de la simptomatologia** i neurodegeneració en aquests animals", comenta el Dr. Vila, també professor del Departament de Bioquímica i Biologia Molecular de la Universitat Autònoma de Barcelona (UAB) .

Aquests resultats de l'estudi, en el qual també han participat investigadors de l'Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (Idibaps), indiquen que la modulació dels nivells de neuromelanina per sota del llindar patològic podria representar una **nova estratègia terapèutica** per a la malaltia de parkinson. Atès que tots els humans acumulen neuromelanina amb l'edat i que, per tant, podrien potencialment acabar desenvolupant malaltia de parkinson si visquessin prou, aquesta estratègia es podria aplicar també per **modular els nivells de neuromelanina** durant **l'envelliment cerebral** de la població general.