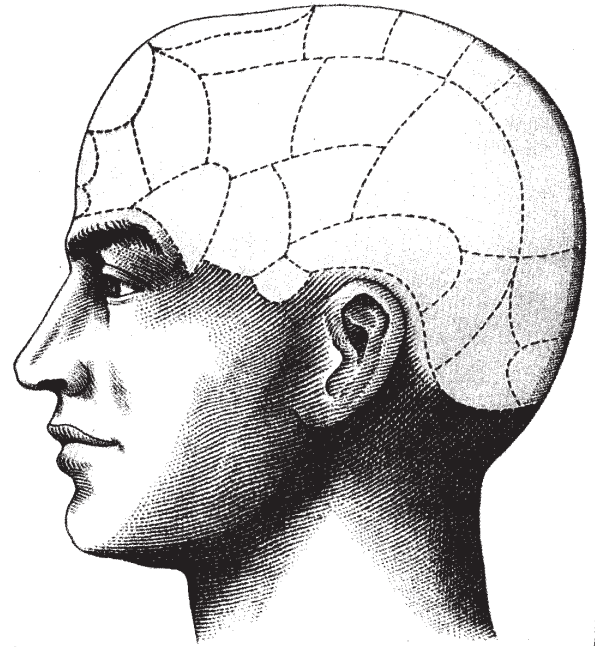




FIRMA
INVITADA
**OLEK
HORNYKIEWICZ**

Objetivo: detener la progresión del Parkinson



EL siguiente hito dentro de la investigación de la enfermedad de Parkinson será detener su progresión. Para avanzar de manera sustancial lo ideal sería entender la causa de la enfermedad y actuar sobre el mecanismo concreto que pone en marcha la pérdida de las neuronas. Y digo la causa porque creo que hay una, no varias. Sin embargo, hay que ser realistas. Es más probable que se vaya descubriendo cada vez más sobre cómo parar la progresión de la enfermedad que su causa. Por esta razón se trabaja para lograr una neuroprotección, para frenar el proceso degenerativo. Con suerte, se podrán obtener más fármacos para lograr una neuroprotección, como la nemantina que ya está en el mercado. Pero aun en el supuesto de que logremos ese objetivo, lo habremos conseguido sin tener resuelto cómo empieza el proceso y, por tanto, cómo curarlo.

Asimismo, la terapia celular para tratar la enfermedad de Parkinson, como se investiga en el CIMA de la Universidad de Navarra, es una vía prometedora. El problema fundamental es que estas células que producen dopamina lo hacen de una manera no regulable ni regulada. Por tanto, no imitan la función normal del sistema dopaminérgico que está alterado en esta enfermedad. Esto supone que potencialmente hay un riesgo de efectos secundarios permanentes en el paciente. La falta de regulación y de control de lo que se coloca en el cerebro es el principal problema de cualquier autotrasplante.

No obstante, en este sentido la ventaja del autotrasplante es la ausencia de problemas inmunes. Son vías experimentales interesantes pero tiene que quedar claro que, de momento,

ni el trasplante de células del cuerpo carotídeo ni otras terapias celulares se pueden recomendar a pacientes con enfermedad de Parkinson de forma rutinaria porque no han pasado de la fase experimental.

Nuestra investigación con el CIMA de la Universidad de Navarra va dirigida a entender cómo se compensa la falta de dopamina en el cerebro para ver si conseguimos prolongar ese efecto compensatorio. Estamos buscando los mecanismos compensatorios que emplea el cerebro cuando empieza a sufrir la pérdida de neuronas. No es una forma directa de hacer neuroprotección, porque para eso habría que conseguir primero que las neuronas no se mueran y entender después por qué se mueren.

En cualquier caso, las expectativas de la gente alrededor de las investigaciones con células madre u otras técnicas no son falsas. Pero es muy prematuro hablar de resultados. Eso presiona a los investigadores. Y la investigación tiene que llevar su propio ritmo por cuestiones de seguridad y veracidad de los datos. Los resultados ya llegarán. De hecho, no hay ninguna prueba de que las células madre, a día de hoy, vayan a reponer el déficit de dopamina. Por eso tenemos que ser cautos.

Para finalizar, me gustaría referirme a la prevención. El Parkinson es un trastorno motor, del movimiento, y, por tanto, todo lo que sea mantener una actividad física es razonablemente bueno. Sin embargo, creo que no hay una relación directa entre un estilo de vida sano y la progresión de la enfermedad.

Olek Hornykiewicz es neurofarmacólogo del Center Brain Research de Viena y descubridor en 1961 del déficit de dopamina en el Parkinson.