



Un estudio confirma que la melatonina podría servir para evitar la sepsis, primera causa de muerte en las UCIs hospitalarias

01/07/2015

En un estudio realizado en ratones, científicos de la **Universidad de Granada** han logrado decodificar la respuesta inmunitaria en esta grave enfermedad e identificar las dianas terapéuticas de la melatonina en ella

La sepsis ocurre cuando el cuerpo tiene una respuesta inmunológica exagerada ante una infección bacteriana, y en la actualidad todavía no existe un tratamiento específico para ella, ya que aunque se trata de una inflamación sistémica, los antiinflamatorios conocidos no son efectivos



La sepsis es una grave enfermedad que ocurre cuando el cuerpo tiene una respuesta inmunológica exagerada ante una infección bacteriana. Es la primera causa de muerte en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCIs) hospitalarias, y en la actualidad todavía no existe un tratamiento específico para ella, ya que aunque se trata de una inflamación sistémica, los antiinflamatorios conocidos no son efectivos.

Ahora, científicos de la **Universidad de Granada**, pertenecientes al Centro de Investigación Biomédica, han descubierto que la melatonina, una hormona que se encuentra en forma natural en el cuerpo y que también se administra como medicamento, podría servir para evitar la sepsis.

Su trabajo ha sido publicado en FASEB Journal, la revista del área de Biología más citada del mundo, y serán presentados este mes de julio en la FASEB Science Research Conference Melatonin Biology: Actions and Therapeutics, que se celebrará en Lisboa (Portugal).

Este estudio ha permitido identificar que la activación del inflammasoma NLRP3 “es requerida y necesaria” para la respuesta inflamatoria sistémica en la sepsis y su extrema gravedad. Asimismo, los investigadores de la UGR han descubierto las dianas moleculares de la melatonina que respaldan su alta eficacia como antiinflamatorio en la clínica, una condición que actualmente está siendo evaluada en un ensayo clínico en el laboratorio.

El inflammasoma NLRP3 es responsable en última instancia de la maduración de citoquinas proinflamatorias (proteínas que regulan la función de las células) que, como la pro-IL-1beta, pro-IL-18 y pro-IL-33, son inducidas en forma inactiva por NF-kB, la vía clásica de la inmunidad innata.

Los estudios llevados a cabo por José Antonio García Santos, autor principal de este trabajo, permitieron identificar la conexión entre las vía clásica de la inmunidad innata, Nf-kB, y la complementaria, NLRP3.

El papel de la inflammasoma NLRP3

“Hemos podido identificar que la activación del inflammasoma NLRP3 es requerida y necesaria para la respuesta inflamatoria sistémica en la sepsis, ya que es responsable en última instancia de la maduración de citoquinas proinflamatorias que, como la pro-IL-1beta, pro-IL-18 y pro-IL-33, son inducidas en forma inactiva por NF-kB”.

Al ser activadas por el inflammasoma NLRP3, esas citoquinas, sobre todo la IL-1beta, retroalimenta positivamente a Nf-kB, amplificando de esta forma la respuesta inmune, lo que condiciona la respuesta exagerada de la inflamación sistémica en la sepsis.

Una vez definidas estas vías, los científicos estudiaron en ratones los mecanismos responsables de su activación, y gracias a la participación de RORalfa, un receptor nuclear de melatonina, en la inhibición de la inmunidad innata, pudieron identificar a este receptor como el mecanismo de la acción antiinflamatoria de la melatonina, que, además, estimula la bioenergética mitocondrial frenando la producción de radicales libres e inhibiendo al inflammasoma NLRP3.

“Con este estudio, hemos demostrado las bases de la cronoinflamación como mecanismo fundamental que promueve la conexión Nf-kB/NLRP3 y la inflamación

<http://secretariageneral.ugr.es/>

sistémica en la sepsis. La disrupción de esta conexión por la melatonina inactiva todas las vías de la inmunidad innata activadas en la sepsis, lo que permite recuperar del shock séptico y fallo multiorgánico y aumentar significativamente la supervivencia. (García Santos).



Miembros del equipo investigador de la UGR que ha

realizado este trabajo. De izquierda a derecha, Huayqui Sol Volt, Darío Acuña, José Antonio García y Germaine Escames.

Referencia bibliográfica:

García JA, Volt H, Venegas C, Doerrier C, Escames G, López LC, Acuña-Castroviejo D. Disruption of the NF- κ B/NLRP3 connection by melatonin requires retinoid-related orphan receptor- α and blocks the septic response in mice. FASEB J 2015; Jun 4. pii: fj.15-273656.

PMID: 26045547.<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26045547>.

Contacto:

Darío Acuña Castroviejo

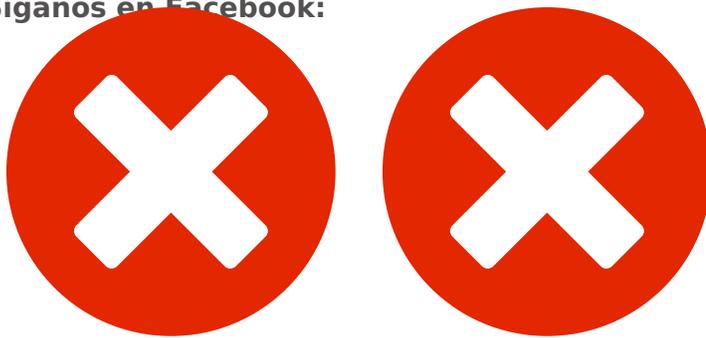
Grupo de Investigación CTS-101: Comunicación Intercelular

Centro de Investigación Biomédica de la [Universidad de Granada](#)

Teléfono: 958241000 ext. 20169 958241000 ext. 20196

Correo electrónico: LINK: --LOGIN--29b3c7bd770fd1918ef3f261094d2eb1ugr[dot]es -
> --LOGIN--29b3c7bd770fd1918ef3f261094d2eb1ugr%5Bdot%5Des

Síguenos en Facebook:



Síguenos en Twitter:



- LINK: PROPUESTA DE ACTIVIDADES CANAL UGR -> <http://canal.ugr.es/prensa-y-comunicacion/item/54050>
- [CANALUGR: RECURSOS DE COMUNICACIÓN E INFORMACIÓN](#)
- [PUBLICITE SU CONGRESO UGR](#)
- [VER MÁS NOTICIAS DE LA UGR](#)
- [BUSCAR OTRAS NOTICIAS E INFORMACIONES DE LA UGR PUBLICADAS Y/O RECOGIDAS POR EL GABINETE DE COMUNICACIÓN](#)
- [RESUMEN DE MEDIOS IMPRESOS DE LA UGR](#)
- [RESUMEN DE MEDIOS DIGITALES DE LA UGR](#)
- [RECOMENDACIONES PARA EL USO DE LAS LISTAS DE DISTRIBUCIÓN DE LA UGR](#)
- LINK: Perfiles oficiales institucionales de la UGR en las redes sociales virtuales Tuenti, Facebook, Twitter y YouTube -> /tablon*/boletines-canal-ugr/formulario-de-propuesta-de-actividades

Gabinete de Comunicación - Secretaría General

UNIVERSIDAD DE GRANADA

Acera de San Ildefonso, s/n. 18071. Granada (España)

Tel. 958 240970 - 958 243063 - 958 244278

Correo e. LINK: --LOGIN--61dab3f5145154c15507d4098f0f1b4eugr[dot]es -> --
LOGIN--61dab3f5145154c15507d4098f0f1b4eugr%5Bdot%5Des

<http://secretariageneral.ugr.es/>

Web: <http://canal.ugr.es> Facebook UGR Informa:
<https://www.facebook.com/UGRinforma>
Facebook UGR Divulga: <https://www.facebook.com/UGRdivulga>
Twitter UGR Divulga: <https://twitter.com/UGRdivulga>