

200 años de la revolución de Parkinson

Juan Esteban Ferrario

Si Old Hubert no hubiera sido James Parkinson, hoy seguramente su nombre no nos sería familiar y la enfermedad no sería de él. Old Hubert estaba convencido de los derechos y el poder del pueblo sobre la monarquía y los círculos de poder de todos los tiempos. Con su pluma, alentaba a los ingleses a llevar a cabo una revolución similar a la que habían hecho los franceses unos años antes. El prestigioso médico inglés no podía desenmascarar su identidad de superhéroe revolucionario. **Parkinson era parte de una de las tantas sociedades secretas que había en Londres tratando de propagar los aires de "la liberté" a las islas británicas y al mundo**, y seguramente sus aportes médicos fueron determinantes en el plan de asesinato del rey Jorge III mediante un dardo envenenado. El plan fracasó y en 1794 la sociedad fue descubierta y Parkinson, enjuiciado. Admitió su falsa identidad pero no se le pudieron encontrar pruebas incriminatorias, aunque sus compañeros no corrieron la misma suerte. Seguramente el costo político de culpar a un ciudadano ilustre y sin pruebas era mayor que una docena de panfletos olvidados sobre una causa que no tuvo eco en las islas británicas.

Pero Parkinson era un alma inquieta y buscaba la gloria. Tuvo su merecido reconocimiento científico en vida; fue distinguido por sus aportes a la geología y la paleontología. Y entre tantas inquietudes que tuvo, se dedicó a observar y describir meticulosamente un particular síndrome que afectaba la capacidad motora. **En 1817, publicó la descripción de la "parálisis agitante" y marcó la piedra fundamental del estudio sistemático de las disfunciones del sistema nervioso y de la neurología mundial.** Parkinson murió sin conocer la trascendencia de este aporte.

Sus escritos fueron recuperados 60 años más tarde por Jean-Martin Charcot en París, cuna de la revolución que Parkinson añoraba. Charcot formalizó las clasificaciones de los síndromes neurológicos y bautizó la parálisis agitante con el nombre de Parkinson.

Describir las características de esta enfermedad permitió clasificar a los enfermos, buscar nuevos signos clínicos asociados, precisar el diagnóstico y evaluar el cúmulo de (infructuosos) tratamientos sobre la base de prueba y error. Pero también permitió comenzar a hacer estudios *post mortem* sobre casos concretamente identificados. Así, se descubrió que en el cerebro de los enfermos de Parkinson había baja cantidad de una sustancia química llamada dopamina en el núcleo estriado (en el año 1959) y en otra estructura llamada "Sustantia Nigra" (1963). Se pensó entonces que los pacientes se podrían tratar con dopamina, pero por las propiedades químicas de la molécula es imposible. Durante la primera mitad del siglo se había descifrado el mecanismo químico de la síntesis de dopamina (1939) y entonces se pensó que la molécula precursora podía servir para aumentar la producción de dopamina y reestablecer el déficit faltante. Esta molécula se llama levodopa y se demostró que, en conejos que quedaban inmóviles porque se les vaciaban sus neuronas de dopamina, la levodopa recuperaba la movilidad (1957). La levodopa se probó en pacientes por varios médicos en el mundo que intentaron dar con la dosis justa. Finalmente se logró, en 1967, y actualmente sigue siendo la terapia de elección, a pesar de la aparición de efectos secundarios incapacitantes.

Los científicos siguieron buscando la causa de la enfermedad y una terapia más efectiva. Siempre se especuló sobre factores genéticos en un grupo reducido de casos. Se encontró el primer gen relacionado con el desarrollo del Parkinson: la alfa-sinucleína (1997), al que siguieron una docena de genes más. Se encontró que la alfa-sinucleína se acumula en las neuronas que producen dopamina (1997) y que esa acumulación causa la muerte, pero más aún, que puede pasar a otra neurona y enfermarla (2007). Ahora se cree que si se impide que la alfa-sinucleína pase de neurona en neurona, se puede enlentecer el progreso de la enfermedad, y hay ensayos preclínicos en curso para eso (2016). Pero este es un camino y las pistas del saber se abrieron como abanico. A partir de la década del setenta se intentaron hacer implantes neuronales y se sentaron las bases de esta tecnología. Se desarrollaron modelos animales de la enfermedad. Se abrió el camino al conocimiento farmacológico de los receptores de dopamina. Un conocimiento de fuerte implicancia en el mecanismo de adicción a drogas.

Cada uno de los genes involucrados generó pistas sobre las causas de la muerte neuronal. Se estudiaron los efectos adversos de la levodopa aportando conocimiento sobre plasticidad neuronal y aun buscando una mejor terapia. Se empezó a probar terapia génica como alternativa para paliar la enfermedad y estimulaciones eléctricas cerebrales para corregir fallas de conexiones neuronales. Las investigaciones hechas en el Parkinson superaron las propias barreras de la enfermedad, ya que el conocimiento y las aproximaciones experimentales sirvieron de punto de partida para el estudio de otras enfermedades neurológicas que se describieron con posterioridad.

Como se ve con las fechas que citadas, el conocimiento se acumuló de manera exponencial. No sería descabellado pensar entonces que cada vez nos iremos acercando más a controlar esta enfermedad para mejorar la calidad de vida de la gente. Somos muchos los que estamos hoy en esta gran batalla que inició hace 200 años un escrito de un tal James Parkinson, quien finalmente logró salvar a Old Hubert y, sin duda, inició esta revolución.

El autor es doctor en Ciencias Biológicas, investigador del Conicet (ININFA) en Parkinson experimental.



 ¿Probaste infobae en Alta Velocidad en tu smartphone?

Permite ver las noticias en menos de un segundo.