

Un compuesto presente en alimentos como el café puede mejorar la calidad de vida en el envejecimiento

Según un estudio liderado por el Instituto Madrileño de Estudios Avanzados en Alimentación, el harmol podría influir sobre los parámetros metabólicos y reduciría la fragilidad. En el trabajo, realizado con modelos animales, han participado también investigadores del Instituto de Investigación Sanitaria. Los resultados se han publicado en *Nature Communications*,

SINC

25/7/2023 11:19 CEST



El envejecimiento muscular está asociado a un colapso energético derivado de una alteración en la mitocondria, uno de los componentes celulares más relevantes. / Pixabay

El Instituto Madrileño de Estudios Avanzados en Alimentación (IMDEA Alimentación), de Madrid, ha liderado un estudio que muestra que el **harmol** —un compuesto de la familia de las betacarbolinas— mejora la función del **músculo esquelético** y parámetros **metabólicos** asociados con la calidad de vida durante el **envejecimiento**.

Según la investigación que ha contado con la participación del Instituto

de Investigación Sanitaria (INCLIVA), el tratamiento con harmol extendió significativamente la esperanza de vida en dos **modelos de invertebrados**. Además, mejoró la tolerancia a la glucosa, la sensibilidad a la insulina y la acumulación de lípidos hepáticos en un modelo de **prediabetes**. Entre los cambios a nivel **neuromuscular**, se pudo observar, asimismo, una reducción muy significativa en la **fragilidad en animales viejos** tratados con harmol.

El harmol, como otras betacarbolinas —conocidas por sus efectos neurológicos—, está **presente en muchos alimentos**, incluyendo los granos de **café, carnes, pescados o cereales**, así como en **las hojas de tabaco**. A las dosis utilizadas en el estudio, el harmol no mostró ninguna toxicidad y muy escasos efectos sobre el sistema nervioso central, en concordancia con su escasa capacidad para cruzar la barrera hematoencefálica y, por tanto, alcanzar el cerebro.

La disfunción mitocondrial ocasiona la aparición y progresión del deterioro funcional asociado a la sarcopenia (pérdida de masa y potencia muscular que ocurre durante el envejecimiento) y al síndrome geriátrico de la fragilidad

En el trabajo, publicado recientemente en la revista *Nature Communications*, han participado José Viña y María del Carmen Gómez Cabrera, entre otros investigadores de distintos grupos científicos internacionales.

Colapso energético

El envejecimiento muscular está asociado a un colapso energético que se explica por una **alteración en la mitocondria**, uno de los componentes celulares más relevantes, puesto que es el principal responsable de la **producción de energía de las células**. La disfunción mitocondrial ocasiona la aparición y progresión del deterioro funcional asociado a la sarcopenia (pérdida de masa y potencia muscular que ocurre durante el envejecimiento) y al síndrome geriátrico de la fragilidad, que afecta a más del 33 % de la población mayor de 80 años.

La fragilidad incide en las actividades de la vida diaria y disminuye la

autonomía de quienes la padecen, lo que se traduce en un mayor riesgo de discapacidad, hospitalización y muerte. Un anciano frágil frente a uno robusto tiene más probabilidades de acabar siendo dependiente y se fatiga con más facilidad que una persona joven, entre otras cosas, porque sus mitocondrias dejan de ser funcionales (pierden la capacidad de producir energía).

“ *Es un mecanismo muy parecido al que activan la restricción calórica o el ejercicio: hacen trabajar a la mitocondria de una manera controlada, y eso las hace más fuerte* ”

Luis F. Costa-Machado, primer autor

La **disfunción mitocondrial** asociada a la edad **puede modularse** a través de diferentes intervenciones dirigidas a mantener las mitocondrias en buenas condiciones. Estas estrategias se basan en la inducción de un estrés mitocondrial leve que desencadena una respuesta compensatoria coordinada entre el núcleo y las mitocondrias, lo que da como resultado una mejora en esa función.

El hormol activa en las células unas vías de señalización que, en última instancia, son capaces de mejorar las mitocondrias y parámetros metabólicos asociados con la calidad durante esa etapa de la vida.



Grupo de investigación de IMDEA Alimentación. / IMDEA

Se trata de "un mecanismo muy parecido al que activan la restricción calórica o el ejercicio: hacen trabajar a la mitocondria de una manera controlada, y eso las hace más fuertes", indica Luis Filipe Costa-Machado, primer autor del artículo.

Por su parte, Pablo J. Fernández-Marcos, principal responsable del proyecto, destaca otro aspecto interesante de los hallazgos: "con el *harmol* hemos descubierto que este efecto de mejora mitocondrial lo llevan a cabo las células mediante **mecanismos parecidos** a los que **nos hacen sentir más felices**, ya que comparten las mismas **proteínas diana**". A su juicio, esto abre un campo de investigación muy interesante sobre la asociación entre el estado psicológico y el envejecimiento.

Extender la vida con buena salud

"El envejecimiento de la población es, sin lugar a dudas, un gran éxito", afirma Gómez Cabrera. Y agrega: "Hemos conseguido aumentar la expectativa de vida en los últimos cien años más que en los 2 000 años previos, especialmente en nuestro país, que se sitúa junto a Japón y Suiza como el tercer país con una mayor longevidad. Sin embargo, el envejecimiento de la población es también un gran reto porque no hemos sido capaces de alargar la expectativa de vida con buena salud". La investigadora de INCLIVA sostiene que "se calcula que actualmente pasamos un **20 % de nuestra vida enfermos**" y que, de hecho, "el principal factor de riesgo para casi todas las enfermedades crónicas es el envejecimiento".

La investigación en materia de envejecimiento "ha avanzado mucho en los últimos 30 años, tras una fase eminentemente descriptiva en la que se ha estudiado qué ocurre cuando envejecemos, se ha evolucionado a una fase *mecanística* en la que se están estudiando los **mecanismos moleculares por los que envejecemos**", explica la experta.

"Actualmente, afrontamos una fase de intervención en la que no pretendemos *curar* el envejecimiento (debemos tener en cuenta que hablamos de un proceso fisiológico, no patológico) sino modularlo".

Referencia:

Costa-Machado, L. F. *et al.* "Peripheral modulation of antidepressant targets MAO-B and GABAAR by harmol induces mitohormesis and delays aging in preclinical models". *Nature Communications* (2023)

Derechos: **Creative Commons.**

TAGS

HARMOL | ALIMENTACIÓN | CALIDAD DE VIDA | ESPERANZA DE VIDA |
ENVEJECIMIENTO | MITOCONDRIAS | CÉLULAS | MÚSCULOS |

Creative Commons 4.0

Puedes copiar, difundir y transformar los contenidos de SINC. [Lee las condiciones de nuestra licencia](#)

