



Desarrollan una herramienta que mide las probabilidades de sufrir Alzheimer

Investigadores de BioBizkaia crean un modelo que diferencia entre la edad física y la cerebral de una persona y alerta sobre el riesgo de padecer esta enfermedad

TERRY BASTERRA



BILBAO. ¿Qué edad mental tenemos? ¿Si esta no se corresponde con la física puede ocasionarnos problemas de salud? Estas son dos de las preguntas que trata de responder una de las investigaciones iniciada por el equipo de Neuroimagen Computacional del Instituto BioBizkaia. Para ello los científicos de este grupo han desarrollado una herramienta a partir de imágenes del cerebro e Inteligencia Artificial que permite calcular cuántos años tiene nuestro cerebro por medio de una serie de cuestionarios, pruebas y resonancias magnéticas. Los resultados de este trabajo son significativos. El modelo permite identificar un posible desajuste entre la edad corporal y mental y alertar a los expertos ante la posibilidad de que un paciente sufra en el futuro una enfermedad mental degenerativa grave como el Alzheimer.

Mientras la diferencia entre la edad cronológica y la cerebral se sitúe entre 0 y 3 años el riesgo de sufrir alguna de estas patologías es bajo. Ahora bien, si esta horquilla es de 4 años o más la cosa cambia. «Cuanto más grande es ese escalón más rápido desarrollaremos Alzheimer», indica Jor-



La actriz Carmen Elías -izquierda- ha protagonizado un documental de Claudia Pinto -derecha- en el que relata su lucha diaria contra los efectos del Alzheimer que padece. AFP

ge García Condado, uno de los responsables de esta investigación y autor junto a Jesús Cortes de un artículo sobre la herramienta que han desarrollado en BioBizkaia y que se ha publicado en la prestigiosa revista de la Alzheimer's Association, entidad con sede en Estados Unidos.

El modelo permite distinguir un cerebro sano a lo largo de toda su vida de uno que comienza a enfermar. Para ello la Inteligencia Artificial empleada ha sido entrenada con una base de datos norteamericana que contiene información detallada y resonancias del

encéfalo de 650 personas cognitivamente sanas de diferentes edades y otras 250 con Alzheimer. Esto les ha permitido medir aspectos como la cantidad de materia gris y blanca de cada cerebro, el estado del hipotálamo y otros aspectos que guardan relación directa con el Alzheimer.

Con esta información, explica García Condado, han elaborado seis test neuropsicológicos diferentes. Para completar cada uno de ellos se necesitan unos 20 minutos y los resultados permiten ver si existe desfase entre la edad física y mental del paciente. Y de

ser así, cómo de amplio es. «Es un modelo que puede servir para alertar al médico de forma temprana», indica el investigador de BioBizkaia. La intención es que estos test lleguen a las consultas para ser empleados como una herramienta de detección temprana de esta enfermedad degenerativa.

Equipo de ingenieros y físicos

«El Alzheimer es una enfermedad neurodegenerativa. No se sabe frenar ni revertir. Hay gente en la que avanza más lenta. Saber si se puede desarrollar y a la velocidad en la que lo va a hacer permite poner en marcha tratamientos cognitivos para ralentizar su progreso», señala Jesús Cortes. Él es el coordinador del grupo Neuroimagen Computacional que Osakidetza tiene en BioBizkaia. Lo componen 15 personas y una de sus principales características es que ninguna de ellas es licenciada en Medicina. «El 80% de nosotros somos ingenieros y el resto físicos», explica.

¿Y qué hacen estos perfiles profesionales en un centro de investigación sanitaria? Aportan un conocimiento que complementa al de los facultativos y permite desarrollar otras líneas de trabajo. Este equipo, en concreto, destaca porque «somos buenos en inferir cómo el cerebro está conectado». Lo hacen analizando imágenes cerebrales, en especial las que se obtienen por medio de resonancias magnéticas. Desde 2015 trabajan en medir la edad de este órgano y si esta se corresponde con la del cuerpo de cada persona. Participan en diferentes proyectos de investigación de distintas enfermedades.

En el caso de la del Alzheimer, además de identificar «desconexiones» cerebrales que alerten de esta patología para establecer algún tipo de tratamiento, a futuro confían en poder ver si existe algún tipo de patrón genético que determine si esta patología puede ser hereditaria.

LA CLAVE

900

resonancias cerebrales de personas sanas y enfermas se han empleado para crear el modelo.

INDICADOR

A partir de cuatro años de diferencia entre edad cerebral y física existe riesgo de sufrir Alzheimer



21 Marzo, 2024

Un equipo de investigadores identifica una proteína que es clave en la recuperación después del ictus



REDACCIÓN

La proteína PATJ desempeña un papel clave en la recuperación de las zonas del cerebro afectadas por un ictus o accidente cerebrovascular, según un estudio liderado por el grupo de investigación en Neurobiología Celular de la Universidad de las Islas Baleares, adscrito al Instituto Universitario de Investigaciones en Ciencias de la Salud (IUNICS) y en el Instituto de Investigación Sanitaria de las Islas Baleares (IdISBa).

El descubrimiento abre la puerta a “acelerar la reparación del daño cerebral tras el ictus, dado que no se dispone todavía de ningún fármaco eficaz para tratar las lesiones cerebrales asociadas”, según el doctor Cristòfol Vives-Bauzà, profesor del Departamento de Biología de la UIB e investigador principal del grupo que ha liderado la investigación.

De acuerdo con los resultados del estudio publicado recientemente en

la revista científica *Cell Death Discovery*, del grupo Nature, la importancia de la proteína PATJ recae en que se encarga de regular la formación de nuevos vasos sanguíneos en la región lesionada del cerebro después del ictus. Esto es esencial para volver a aportar oxígeno y nutrientes a la zona del cerebro que ha quedado dañada.

En estudios previos, los investigadores consiguieron identificar en 2019 el primer gen asociado al pronóstico funcional después del ictus, la PATJ. La investigación se realizó mediante aproximaciones genéticas basadas en análisis comparativos del genoma humano entre pacientes de ictus isquémico que tuvieron una buena recuperación funcional con aquellos pacientes que sufrieron secuelas graves.

Estos resultados han permitido concretar el papel clave de esta proteína a la hora de regular la formación de nuevos vasos sanguíneos en la zona afectada, un proceso indispensable para regenerar la lesión cerebral.



SANIDAD | CIENCIA

Detectan tres casos de una enfermedad neurodegenerativa por contagio

El Servicio de Neurología del Hospital General consiguió diagnosticar una dolencia muy rara que genera hemorragias cerebrales y deterioro cognitivo en personas jóvenes ALBACETE 6 y 7



El neurólogo Francisco Hernández, especialista en Neurointervencionismo, explica una prueba de imagen a una compañera. / JOSÉ MIGUEL ESPARCIA

EN CORTO

3 son los pacientes con diagnóstico de angiopatía amiloide detectados por el Servicio de Neurología del Hospital de Albacete, y al parecer los primeros del país en ser descritos.

5 son los primeros casos descritos en Reino Unido, hallazgos que el grupo de investigación ha publicado en la revista científica *Nature*, que han desarrollado alzhéimer.

50-60 el número total de casos descubiertos hasta ahora de la enfermedad neurodegenerativa en el mundo, aunque no se descartan más diagnósticos.

Identifican una enfermedad neurodegenerativa por contagio en tres pacientes

El Servicio de Neurología del Hospital General diagnosticó angiopatía amiloide a personas jóvenes que sufren hemorragias cerebrales y deterioro cognitivo

TERESA ROLDÁN / ALBACETE

El Servicio de Neurología del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, perteneciente a la Gerencia de Atención Integrada de Albacete, ha diagnosticado a tres pacientes jóvenes con angiopatía amiloide, enfermedad que produce hemorragias cerebrales por acumulación de la proteína beta-amiloide relacionada con el alzhéimer. Los afectados recibieron hace 40 años un implante de tejidos y podrían ser los primeros casos de transmisión de este tipo en nuestro país.

Eso sí, tal y como apuntó tanto el jefe del Servicio de Neurología del CHUA, Tomás Segura, como el neurólogo intervencionista de su equipo, el doctor Francisco Her-

nández, la cifra podría aumentar en los próximos meses en todo el país, una vez avance el estudio y conocimiento de esta enfermedad. Además este hallazgo podría cambiar el paradigma de las enfermedades neurodegenerativas por transmisión.

Los tres pacientes diagnosticados por el servicio de Neurología del Hospital General de Albacete fueron operados a finales de los años 70, en concreto, en el Hospital La Fe de Valencia, de problemas cerebrales que superaron con las operaciones. No obstante, en la intervención se utilizaron implantes de cadáveres de duramadre, la capa exterior del tejido que cubre y protege el cerebro, que como se ha descubierto ahora ha resultado ser

DECLARACIONES

FRANCISCO HERNÁNDEZ NEURÓLOGO

«Este descubrimiento confirma que el alzhéimer también puede tener un mecanismo de contagio tipo priónico, como ocurre en la enfermedad de las vacas locas»



el origen del contagio de la angiopatía amiloide en la edad adulta.

El doctor Hernández recordó que en los últimos años de manera experimental con animales se ha especulado y se han realizado estudios que venían a establecer que las proteínas que causaban la de-

generación en distintas enfermedades, como la beta amiloide y la TAU en el caso del alzhéimer, la alfa-sinucleína en el caso del párkinson, se propagan y replican de forma transcelular (célula a célula), lo que recordaba una forma de transmisión de tipo priónico donde una

proteína se pueda expandir, algo que se demostró en su momento en la enfermedad de *Creutzfeldt-Jakob*, causante, entre otras, de la conocida patología de las vacas locas (la encefalopatía espongiiforme bovina), un trastorno cerebral poco frecuente que causa demencia.

De hecho, el doctor Hernández apuntó que es un equipo de Reino Unido el que más ha investigado y publicado sobre este descubrimiento hasta el momento, tras hacer una descripción en 2015, que luego confirmaron experimentalmente en el laboratorio, de cinco casos. Desde entonces hasta ahora son entre 50 y 60 los casos probables hallados en todo el mundo. Precisamente, el pasado mes de enero este grupo de investigación publicó los primeros hallazgos en la revista científica *Nature*. La posibilidad de que cinco pacientes del Reino Unido hayan desarrollado una enfermedad propia de ancianos, en concreto, alzhéimer tras ser tratados de niños con hormona del crecimiento procedente de donantes muertos que habrían padecido la enfermedad. Un tipo de donación habitual hasta finales de los 80 y principios de los 90, que hoy ya no se practica.

VÍA DE CONTAGIO. La mayor parte de los casos descubiertos hasta ahora eran niños que en la década de finales de los 70 y los años 80 o bien recibieron un tratamiento hormonal del crecimiento, porque eran de baja estatura, procedente



de un cadáver, o bien se sometieron a un procedimiento neuroquirúrgico con duramadre, es decir, mediante tejidos de un cadáver. «Eran cirugías necesarias y que en aquel momento parecían seguras pero ahora estos pacientes están desarrollando una enfermedad neurodegenerativa propia de ancianos, que se manifiesta a partir de lo tercera o cuarta década de la vida», agregó el doctor Hernández.

Los tres pacientes detectados en Albacete venían siendo tratados y con un seguimiento estrecho por parte del Servicio de Neurología del Hospital General en algunos casos desde hace más de una década, por debutar con hemorragias cerebrales repetitivas, y algunos de ellos además presentan deterioro cognitivo, es decir, demencia. Esta última variante es la que ha descrito en cinco casos el grupo de investigadores de Reino Unido.

«Este descubrimiento confirma que también las enfermedades neurodegenerativas, como el alzhéimer, pueden tener un mecanismo de contagio tipo priónico, es decir que este tipo de demencia también se contagia de una persona a otra, una hipótesis muy importante que ahora se ve confirmada y que es muy importante de cara a entender los mecanismos de expansión de estas proteínas y los daños neuronales que producen», agregó el doctor Hernández.

Los avances del Servicio de Neurología han llevado a este grupo de neurólogos a participar en un proyecto conjunto con la Unidad de Investigación de Amiloide del Hospital Vall d'Hebrón, de Barcelona, para liderar un registro nacional que aglutine todos los casos que se vayan descubriendo de esta patología neurodegenerativa.



24 Marzo, 2024



U.M.

Identifican una mutación que altera la progresión del alzhéimer

GENÉTICA. El científico de la Facultad de Medicina de la Universidad de Málaga José Luis Royo ha coordinado un estudio que resume ocho años de investigación y aúna a un equipo de un

centenar de especialistas multidisciplinares, a través del cual se ha identificado una mutación que altera la progresión de la enfermedad de Alzheimer. El trabajo, que ha sido publicado en la

revista *Journal of Alzheimers Disease*, ha caracterizado una variante genética en el gen SIRPB1, que afecta el modo en el que el sistema inmune lucha contra los depósitos de beta-

amiloide, causantes de esta patología. Para su desarrollo, se llevó a cabo un estudio longitudinal a partir de muestras epidemiológicas de más de 1.300 pacientes de Málaga y Barcelona.



25 Marzo, 2024

El inventor Xulio González trata de patentar un sistema con IA que detecta de forma precoz esta enfermedad en el fondo del ojo

En busca del alzhéimer temprano en la retina



Ilustración artística sobre el sistema de detección temprana del alzhéimer en la retina / TEAXUL/OMANXUS

RAFA LÓPEZ

Poder detectar el alzhéimer antes de que se manifiesten sus síntomas es uno de los santos grales de la ciencia médica actual. Numerosos laboratorios tratan de encontrar biomarcadores para diagnosticar de forma precoz esta enfermedad y poder aplicar tratamientos para hacer más lento su avance. Ahora, un investigador afincado desde hace décadas en Vigo, Xulio César González, y su equipo de I+D, tratan de patentar un dispositivo basado en inteligencia artificial (IA) que detecta el alzhéimer en la retina.

“No es invasivo y es mucho más rápido y fácil que otros procesos”, explica a FARO, del mismo grupo editorial, Xulio González, autor de una treintena de patentes e inventor, entre otros dispositivos, de básculas para buques de pesca y de un premiado sistema para eliminar el parásito anisakis del pesado eviscerado a bordo.

La crisis de algunas industrias pesqueras hizo que este inquieto ingeniero e inventor se tuviese que reinventar. Mantiene el nombre de su antigua empresa, Teaxul, y es presidente e investigador principal de Omanxus, Tecnologías del Conocimiento Aplicado, SL. En esta firma trabaja mano a mano con su hija, Ana González, ingeniera informática, y con investigadores con base en Vigo, Santiago y Sevilla.

“Desarrollo revolucionario”

Sin abandonar la innovación en ingeniería naval, González se ha adentrado en el campo médico. Ha creado un sistema de telemedicina para barcos basado en la IA y ha logrado “un desarrollo revolucionario” y “un gran avance en la lucha contra el alzhéimer”, subraya. El llamado dispositivo XUL-IA –acrónimo de Xulio e inteligencia artificial– emplea “algoritmos

de inteligencia artificial avanzados para analizar los movimientos oculares y realizar tomografías de retina”, explica. Fue desarrollado por Xulio César González y su equipo de I+D “en colaboración con centros médicos de renombre”, asegura.

El dispositivo utiliza una tecnología oftalmológica ya existente, la tomografía de coherencia óptica

Además de la IA, el dispositivo XUL-IA utiliza una tecnología oftalmológica ya disponible, la tomografía de coherencia óptica (OCT). Se trata de un estudio de imágenes no invasivo que emplea ondas de luz para obtener imágenes en corte transversal de la retina. “La innovadora tecnología del XUL-IA analiza en detalle el fondo del ojo para identificar diferencias sutiles en la retina entre individuos sanos y aquellos en las etapas tempranas del alzhéimer –explica Xulio González–. Este enfoque no solo es vanguardista sino también no invasivo, lo que representa un avance significativo en la comodidad y accesibilidad del diagnóstico”, destaca.

Para entrenar este sistema se realizaron pruebas a más de 4.000 personas sanas, de las que se tomaron muestras de las secciones transversales con las diferentes capas de la retina diferenciadas según su reflectividad. También se hicieron pruebas con personas afectadas por la enfermedad de Alzheimer, ya con problemas cognitivos y conductuales.

¿Y qué diferencia la retina de una persona en estadios muy iniciales e indetectables de alzhéimer de la retina de una persona sana? González prefiere no entrar en detalles mientras no se certifique la patente. No quiere dar pistas a posibles competidores. “Cualquier dato con el que des un poco de idea... Hay mucha gente preparada encima de esto”, advierte.

Tras superar las pruebas preliminares en humanos, el XUL-IA está actualmente en proceso de obtener la aprobación regulatoria, algo muy complejo al tratarse de un dispositivo médico. En la Unión Europea, los llamados “organismos notificados” son los responsables de certificar este tipo de dispositivos, incluyendo aquellos basados en tecnologías de inteligencia artificial.

Xulio González dice que se está encontrando muchas trabas para homologarlo. “Estamos llenos de esperanza, creemos firmemente que esta tecnología transformará radicalmente el diagnóstico y seguimiento del alzhéimer –subraya–. Esto no solo ofrece una esperanza para mejorar la calidad de vida de los afectados y sus familias, sino que también sirve como herramienta fundamental para la planificación efectiva del tratamiento y el manejo de la enfermedad”, defiende.

Un ‘Da Vinci’ que solo duerme dos horas al día

Se dice que Leonardo da Vinci (1452-1519) solo dormía dos horas por la noche, aunque lo compensaba con pequeñas siestas durante el día. Thomas Edison (1847-1931), que dormía tres o cuatro horas, consideraba el sueño una pérdida de tiempo, “una herencia de nuestros días en las cavernas”. Xulio César González comparte con ambos su condición de inventor y su escaso apego por las sábanas: duerme solo dos horas al día. “Es de metabolismo y de nacimiento –explica–. Nací sonámbulo y a los 8 años dejé de dormir, una cosa rarísima. Me vieron médicos y no supieron decirme lo que me pasaba. Me levantaba y hacía cosas. Mi vida cambió”. No lo considera una maldición, sino “una ventaja: estudio por las noches y así me actualizo; trabajo por el día”, asegura.

Los escasos sueños que tiene durmiendo los compensa con los que le surgen despierto: su cabeza no para con ideas e innovacio-



Xulio César González, en el laboratorio.

nes. De niño recogía piezas desechadas para construir motos y coches. Después empezó a “crear cosas que no existían”, como cuenta en su biografía en YouTube. “No me gusta hacer algo que esté en la calle para competir, tiene que ser algo distinto”, precisa.

Uno de esos inventos es un sistema de telemedicina para buques basado en IA. El paciente embarcado habla con una especie de médico de cabecera virtual, un avatar que puede evaluar imágenes de una lesión y, si es algo complicado o grave, conecta con un especialista.

Xulio González estuvo a punto de dejarlo todo cuando perdió a su hijo. “Fue muy fuerte, pero estoy aquí luchando y con la cabeza en su sitio. Tengo una actividad como hace 30 años. El mayor invento es inventarse a uno mismo”, sostiene.



EFE | REDACCIÓN CIENCIA

■ Un nuevo estudio ha asociado el contacto con dos compuestos químicos muy habituales en productos y artículos en cualquier hogar al daño en unas células específicas del cerebro (oligodendrocitos) que da lugar a enfermedades como la esclerosis múltiple o los trastornos del espectro autista.

La investigación ha sido llevada a cabo por científicos de la Universidad de Case Western Reserve, en Cleveland (Ohio) y especialistas de la Agencia de Protección del Medio Ambiente de EE UU (EPA, por sus siglas en inglés).

Los problemas neurológicos afectan a millones de personas, pero sólo un determinado porcentaje de los casos puede atribuirse exclusivamente a la genética, lo que indica que hay factores ambientales desconocidos que contribuyen de forma importante a las enfermedades cerebrales.



La exposición a ciertas sustancias químicas afecta al desarrollo cerebral. GERALT

QUÉ COMPUESTOS

Partiendo de la premisa de que no se ha estudiado suficientemente a fondo el impacto de las sustancias químicas en la salud cerebral, los investigadores analizaron más de 1.800 sustancias químicas a las que pueden estar expuestos los seres humanos en su vida cotidiana.

Entre ellas, identificaron dos tipos de sustancias químicas, los retardantes de llama organofosforados y los compuestos de amonio cuaternario, con un efecto dañino para los oligodendrocitos, un tipo de células especializadas del cerebro que generan el aislamiento protector alrededor de las células nerviosas y de la médula espinal.

Dado que los compuestos de amonio cuaternario están presentes en muchos productos de cuidado personal y desinfectantes, que se utilizan con más fre-

Asocian químicos del hogar a varios trastornos cerebrales

● Están presentes en algunos productos de cuidado personal y desinfectantes

cuencia desde que comenzó la pandemia causada por la Covid-19, los seres humanos están expuestos regularmente a estas sustancias químicas. Los retardantes de llama organofosforados se agre-

gan a materiales como plásticos, textiles, acabados de superficies y revestimientos y están presentes en todo tipo de artículos del hogar desde productos electrónicos a muebles. Los investigado-

res han probado, mediante experimentos con organoides que los compuestos de amonio cuaternario provocan la muerte de los oligodendrocitos, mientras que los organofosforados impiden su maduración. Al mismo tiempo, vieron cómo esas mismas sustancias químicas dañan los oligodendrocitos en los cerebros en desarrollo de los ratones. Los investigadores también han relacionado la exposición a estas sustancias químicas con problemas neurológicos en niños partiendo de las bases de datos de salud de Estados Unidos. «La pérdida de oligodendrocitos es la causa de la esclerosis múltiple y otras enfermedades neurológicas», recuerda uno de los autores, Paul Tesar, catedrático de medicina en la universidad Case Western Reserve, en un comunicado de esta institución.



Las mutaciones del ADN mitocondrial pueden predecir el párkinson

REDACCIÓN / LA VOZ

Un estudio ha determinado que ciertas alteraciones del ADN de las mitocondrias, los orgánulos encargados suministrar energía a las células, pueden ser una vía para predecir el párkinson.

Esta enfermedad se asocia a una disfunción en las mitocondrias, pues algunos estudios han demostrado que en el líquido cefalorraquídeo de los pacientes hay ADN mitocondrial que tiene defectos, lo que sería un indicador de ese mal funcionamiento. Pero lo que no está claro es si esa disfunción mitocondrial es una consecuencia del párkinson o si es previa. Es decir, si es una causa de la enfermedad.

Es lo que ha tratado de dilucidar un equipo liderado por el profesor de investigación del CSIC en el Instituto de Investigaciones Biomédicas de Barcelona Ramón Trullás y por el jefe del grupo de investigación de Neurofisiología Clínica del Idibaps de Cataluña, Álex Iranzo. En el trabajo, que se publica en la revista *eBioMedicine* y se realizó principalmente gracias a la financiación recibida por la Fundación Michael J. Fox, de Estados Unidos, los investigadores han estudiado una cohorte de pacientes con trastorno de conducta del sueño durante la fase REM. Este trastorno consiste en una alteración de la fase de sueño profundo que se caracteriza por la falta de relajación muscular y la ejecución de movimientos bruscos y violentos de las extremidades y el tronco.

Muchos pacientes con ese trastorno acaban desarrollando, al cabo de los años, párkinson o demencia de cuerpos de Lewy, razón por la cual se considera que podría ser un estadio temprano de estas enfermedades, según se describe en el nuevo trabajo.



27 Marzo, 2024

Hojas de olivo para tratar la diabetes y el alzhéimer

● El ácido oleanólico, presente en el aceite de orujo de oliva, será probado en pacientes en el Hospital Virgen del Rocío

JORQUE MOLINA (EFE) | SEVILLA

■ Las hojas del olivo contienen en una extraordinaria cantidad de un ácido que puede ser clave para el tratamiento o la prevención de la diabetes y del alzhéimer, según una investigación del Instituto de la Grasa que empezará en breve a probar en personas sus efectos tras los buenos resultados en laboratorio.

Se trata del ácido oleanólico, presente en el aceite de orujo de oliva, que será aprobado en coordinación con el hospital Virgen del Rocío de Sevilla, en pacientes con diabetes tipo 2, a los que se les aportará durante un año un aceite de oliva enriquecido con ácido oleanólico que ha producido para el ensayo la empresa Acesur, con la financiación de la Agencia Estatal de Investigación. «Creemos que podremos reducir el tratamiento farmacológico, pues es mejor paliar una enfermedad con la dieta que solo con medicamentos», asegura a Efe el doctor Javier Sánchez Perona, del Instituto de la Grasa, radicado en Sevilla y perteneciente al Centro Superior de Investiga-

ciones Científicas (CSIC). Ya en 2019 el Estudio Prediaboole determinó en personas prediabéticas que consumir aceite de oliva rico en oleanólico prevenía el desarrollo de la enfermedad. Después de tres años de ingesta la probabilidad de tener diabetes fue un 45 % menor en el grupo que recibió el aceite con ese compuesto extra.

Menos pastillas
«Creemos que podremos reducir el tratamiento farmacológico con el ácido en la dieta»

La pregunta que ahora tratan de resolver es si es capaz de contribuir al tratamiento de la enfermedad en aquellas personas que ya sufren diabetes, a través del estudio Oltrad que desarrolla el equipo de Sánchez Perona de forma pionera en el mundo.

Una de las circunstancias re-

sultas ha sido el precio del ácido oleanólico. Su coste en el mercado fabricado en laboratorio estaba este mes en 1,5 millones de euros el kilo, veinticinco veces más que el oro.

El Instituto de la Grasa desarrolló y patentó un método sencillo para la obtención de ácido oleanólico de alta pureza de la hoja del olivo. «Tan sencillo que hasta los niños pueden obtenerlo con materiales caseros con un grado de pureza aceptable», afirma el investigador.

El ácido oleanólico defiende al olivo de los ataques de microorganismos y se encuentra en el fruto, pero sobre todo en la hoja, donde puede llegar hasta a un 3,5 % en materia seca.

Se ha estimado que un 25 % del peso de un olivo se debe a sus hojas, por eso un olivo de una tonelada métrica podría contener aproximadamente 1 kilo del compuesto.

El aceite de orujo de oliva, variedad especialmente rica en oleanólico, se consume poco en España, aunque el país es el primero productor mundial.



27 Marzo, 2024

Encuentran una nueva terapia que revierte el daño molecular en patologías como el alzhéimer

Navarrabiomed desarrolla un estudio, basándose en terapias oncológicas, que ralentizaría el deterioro cognitivo de estos pacientes

PAMPLONA – El centro de investigación biomédica Navarrabiomed ha conseguido establecer una estrategia analítica que permite identificar fármacos que se utilizan en terapias oncológicas con gran potencial de revertir el daño producido durante el proceso de neurodegeneración. Los resultados de este estudio, que han sido publicados en la revista *Brain Pathology*, ofrecen nuevas alternativas terapéuticas para tratar enfermedades neurodegenerativas como el alzhéimer, la causa más común de demencia que afecta en España a 800.000 personas, y se estima que en 2050, afecte a más de 16 millones de personas en Europa.

El estudio presentado constata que en enfermedades neurodegenerativas las opciones de tratamientos disponibles son muy escasas y la inversión económica para validar fármacos es muy inferior respecto a la investigación terapéutica realizada en otras áreas como, por ejemplo, la oncología. En este sentido, plantea utilizar la abundante información disponible a nivel farmacogenómico en el ámbito de la oncología para identificar posibles dianas terapéuticas en enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Alzheimer. Profesionales de la Unidad de Neuroproteómica Clínica de Navarrabiomed, que dirige el doctor Enrique Santamaría, han liderado este estudio en el que también han participado investigadoras de la Universidad de Navarra.

EN BREVE

● **Nuevas colaboraciones.** Esta investigación ha fomentado nuevas colaboraciones con diferentes servicios del SNS-O y grupos a nivel nacional interesados en aumentar la traslación de sus líneas de investigación hacia enfoques terapéuticos innovadores en otros sectores biomédicos. El doctor Santamaría puntualiza que "hoy en día, estamos utilizando esta estrategia más allá de la enfermedad de Alzheimer, identificando fármacos con posible utilidad para el Parkinson o la ELA".

PÉRDIDA DEL OLFATO El 90% de los pacientes con enfermedad de Alzheimer pierden el olfato años antes de que se manifieste la enfermedad a nivel clínico. En esta investigación, se ha analizado a nivel proteómico la región del tracto olfatorio procedente tanto de sujetos sin trastorno neurológico como con enfermedad de Alzheimer en estadio inicial. Esta información, junto con la generada por otros grupos de investigación internacionales en otras regiones cerebrales del eje olfativo, ha dado lugar a la generación de una base de datos con extensa información molecular asociada a la pérdida de olfato en esta enfermedad. Utilizando flujos de trabajo basados en inteligencia artificial, las y los inves-

tigadores han cotejado dicha base de datos con perfiles farmacogenómicos de alto rendimiento, con el objetivo de identificar fármacos (ya utilizados en ensayos clínicos en oncología) que tengan capacidad de revertir el daño molecular detectado a nivel cerebral en la enfermedad de Alzheimer.

En este sentido, se ha identificado una batería de fármacos (en concreto, agentes antioxidantes e inhibidores de quinasas) que están siendo analizados en profundidad de cara a conocer su capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica, conocer su mecanismo de acción en estudios in vitro, así como su impacto a nivel cognitivo en modelos animales con patología Alzheimer.

El doctor Santamaría indica que "esta sistemática en el análisis de datos moleculares a gran escala se alinea con el nuevo paradigma en neurodegeneración, el cual considera algunas enfermedades neurodegenerativas como proteínopatas, y no como proteínopatías". Por otra parte, Paz Cartas y Adriana Cortés, investigadoras del centro y primeras firmantes del trabajo, apuntan que "este tipo de desarrollos metodológicos abren muchas posibilidades en la prueba de fármacos en el campo de la neurología, ya que muchos de ellos tienen un perfil de toxicidad bajo y podrían ser utilizados en combinación con las terapias actuales para mejorar la capacidad cognitiva de los pacientes". – U.Y.H.



Profesionales de Navarrabiomed y Universidad de Navarra que han participado en la investigación.