

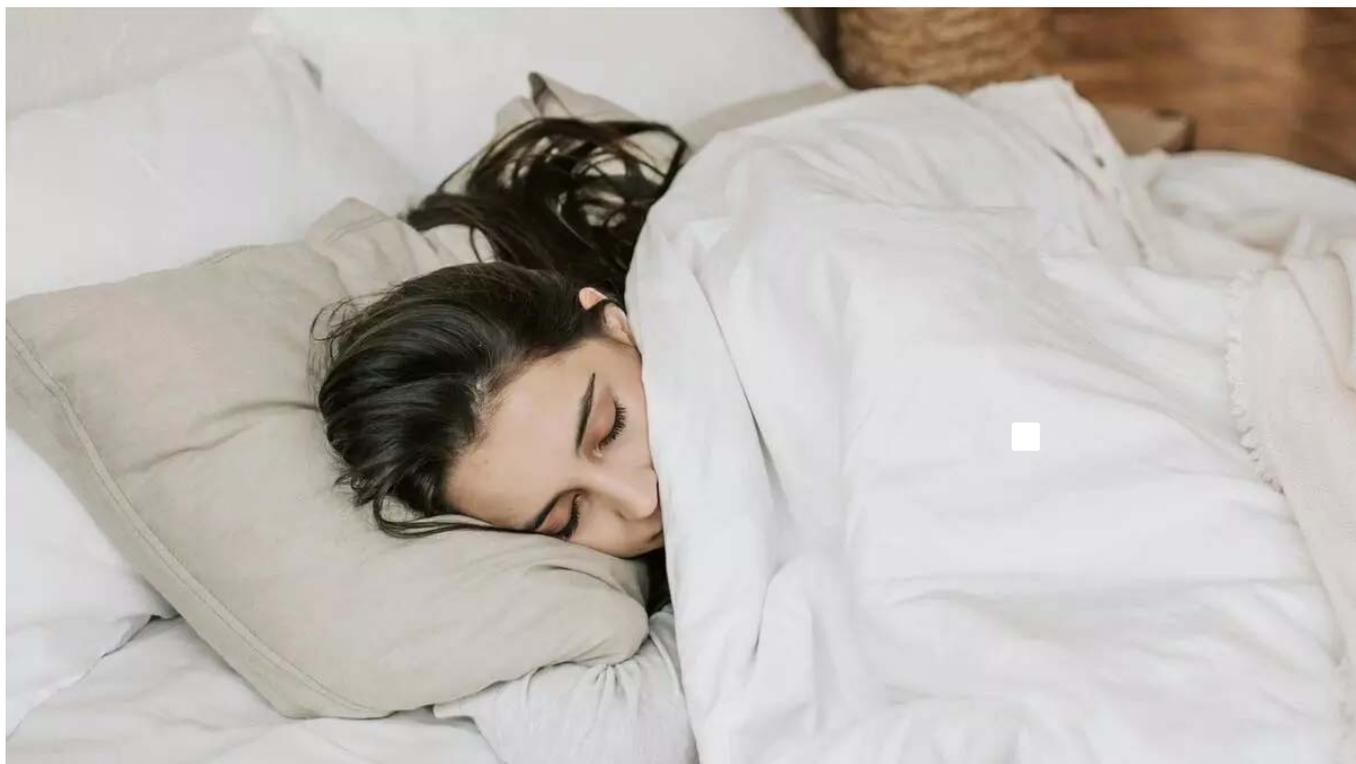


Salud

[Guías de Salud](#) [Dietas](#) [Fitness](#) [Cuidamos tu salud](#) [Vida Equilibrium](#)

Estos son los riesgos para la salud que enfrentas cuando duermes horas de más

Conoce las consecuencias de dormir demasiado según la ciencia



Los riesgos para la salud de dormir horas de más / PEXELS

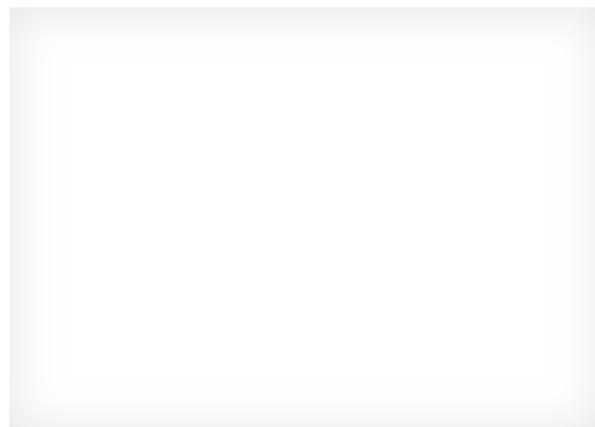


Un reciente estudio de la **Sociedad Española de Neurología** revela las consecuencias alarmantes de dormir en exceso. Investigaciones indican que **más del 50% de la población enfrenta dificultades para conciliar el sueño**, lo que conlleva a patrones de sueño prolongados.

PUBLICIDAD

Dormir más de 9 horas al día aumenta el riesgo de eventos cardiovasculares, alteraciones metabólicas y cambios en el estado de ánimo, según los expertos.

PUBLICIDAD



Noticias relacionadas

El superalimento que destrona a la melatonina: tómalo antes de dormir si tienes insomnio

La **hipersomnia**, un trastorno del sueño caracterizado por un exceso de sueño, puede ser un signo preocupante. Este estado prolongado de **sueño nocturno excesivo, combinado con la necesidad de dormir durante el día**, está relacionado con problemas de salud como **obesidad, depresión y enfermedades cardiovasculares**. Los investigadores advierten que este patrón de sueño puede ser un indicador temprano de problemas subyacentes que requieren atención médica.

Además, los efectos no se limitan a la salud física. Se ha observado que **el exceso de sueño también puede agravar los trastornos mentales como la depresión**. Con tasas de mortalidad significativamente más altas entre las personas que duermen demasiado, es evidente que el sueño excesivo no solo afecta el bienestar físico, sino también la salud general y la longevidad.

PUBLICIDAD

Finalmente, un estudio realizado por la **Fundación Nacional del Sueño de Estados Unidos** ha aclarado cuántas horas debemos dormir cada día:

- **Recién nacidos:** entre 14 y 17 horas al día.

- **Adultos jóvenes y adultos:** entre 7 y 9 horas.
- **Audltos mayores:** de 7 a 8 horas.

Te puede interesar

El superalimento que recomiendan tomar antes de dormir para eliminar el azúcar y perder peso

El truco de limón para dormir bien: así es como esta fruta te ayudará a luchar contra el insomnio

Adiós al dolor de espalda al dormir: la almohada ergonómica de Ikea que arrasa en ventas y que ya cuesta menos de 20 euros



Ten en cuenta este dato para **dormir las horas que necesitas, ni más, ni menos**. De esta forma, evitarás problemas de salud a medio y/o largo plazo porque tanto dormir poco como dormir mucho puede dañar tu organismo.

TEMAS

[DORMIR](#)
[SUEÑO](#)
[MEDICINA DEL SUEÑO](#)
[SALUD](#)
[VIDA SALUDABLE](#)
[HÁBITOS SALUDABLES](#)

CONTENIDO PATROCINADO

Taboola Feed

(Vídeo) Consejo de un dermatólogo: «Haz esto cada día para disfrutar de una piel firme»

goldentree.es

Más información

¿A qué esperas? Hazte con el California

Volkswagen

Haz clic aquí

Lujo italiano: Alfa Romeo Giulia

Alfa Romeo

Mirar Ahora

El truco viral de un chef para dar la vuelta a la tortilla de patatas 'sin liarla'

La Opinión de Coruña

¿Granos y manchas de acné?

Eucerin

Ana Rosa Quintana se pronuncia sobre la llegada de Belén Esteban a su nuevo programa

La Opinión de Coruña

Comenta esta noticia

PUBLICIDAD

Demencia

Actualizado a: Lunes, 18 Marzo, 2024 12:30:20 CET



La demencia se produce por el daño o la pérdida de células nerviosas y sus conexiones en el cerebro.



María Sánchez-Monge

[Qué es](#) [Causas](#) [Síntomas](#) [Prevención](#) [Tipos](#) [Diagnósticos](#) [Tratamientos](#) [Otros datos](#)

Qué es

La **Organización Mundial de la Salud (OMS)** define la demencia como "un síndrome -generalmente de naturaleza crónica o progresiva- caracterizado por el deterioro de la función cognitiva (es decir, la capacidad para procesar el pensamiento) más allá de lo que podría considerarse una consecuencia del

envejecimiento normal. Afecta a la memoria, el pensamiento, la orientación, la comprensión, el cálculo, la capacidad de aprendizaje, el lenguaje y el juicio.

El término demencia senil se considera actualmente erróneo, puesto que esta enfermedad puede afectar a personas de cualquier edad.

La enfermedad de **Alzheimer** representa **entre el 60 y el 80% de los casos de demencia**.

Prevalencia e incidencia

La demencia afecta en todo el mundo a unas **50 millones de personas** y se estima que cada año se registran en torno a 10 millones de casos nuevos. Se ha calculado que si la prevalencia de demencia actual se mantiene constante, **en el año 2050 habrá alrededor de 130 millones de personas afectadas**.

Causas

En términos generales, la demencia suele ocurrir a partir de los 60 años. Por lo tanto, el **envejecimiento** supone **uno de los factores de riesgo** más significativos. Está causada por el daño o la pérdida de las células nerviosas y sus conexiones en el cerebro. En función del área del cerebro afectada, el impacto puede ser distinto.

Puede deberse a diversas enfermedades y lesiones que afectan al cerebro de forma primaria o secundaria. Entre las primarias, la más frecuente es la enfermedad de Alzheimer, seguida de la **demencia con cuerpos de Lewy** y la **demencia frontotemporal**.

Las demencias secundarias son, según explica Ángel Martín, vocal del Grupo de Estudio de Conducta y Demencias de la Sociedad Española de Neurología (SEN), "aquellas que se producen como consecuencia de otra circunstancia o enfermedad, siendo la más frecuente la demencia vascular, aunque también encontramos otras formas como las demencias infecciosas, postraumáticas, metabólicas, autoinmunes...".

Síntomas

Los síntomas de la demencia abarcan muchos aspectos de las funciones mentales del paciente. En términos generales, se puede ver afectado el comportamiento emocional o de la personalidad, el lenguaje, la memoria, la percepción y el pensamiento o juicio.

En las fases más incipientes de la enfermedad, la persona sufre un **deterioro cognitivo leve** (DCL) que incluye la dificultad para realizar varias tareas a la vez, para resolver problemas o para tomar decisiones.

Además, dificulta el recuerdo de hechos o conversaciones recientes y la agilidad mental se ve disminuida.

A medida que el trastorno empeora, los síntomas se agravan y también pueden aparecer:

- **Pérdida de habilidades sociales** y cambios de personalidad, lo cual lleva a comportamientos inapropiados en público y, a veces, agresivos.
- **Problemas** para comunicarse, ya que el paciente presenta dificultad **para recordar el nombre** de objetos familiares. A esto se une la **pérdida del sentido de la orientación** por lo que la persona puede perderse con asiduidad y no encontrar objetos.
- Aumento de la **dificultad para memorizar** o realizar actividades que requieran pensar.
- El paciente **pierde su capacidad de juicio** y no es capaz de determinar la peligrosidad de sus acciones.
- Se producen **cambios en el patrón del sueño**, lo que aumenta el riesgo de sufrir **alucinaciones, delirios** y es posible que este cuadro sintomático lleve a la **depresión**.

En los casos más graves, los pacientes con demencia ya no son capaces de realizar actividades básicas, tales **como comer, bañarse o vestirse**. Es posible que sean incapaces de reconocer a familiares cercanos o de entender el lenguaje.



La edad avanzada constituye uno de los factores de riesgo más significativos.

Prevención

La mayoría de las enfermedades neurodegenerativas carecen de medidas preventivas concretas. "En la actualidad, la mayoría de los estudios preventivos realizados señalan que la mejor estrategia para retrasar el desarrollo de una demencia degenerativa es actuar sobre los elementos modificables, como son los factores de riesgo vascular (**hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipercolesterolemia**, tabaquismo, **obesidad...**)", señala Martín.

También se ha observado un beneficio significativo en el retraso del inicio de los síntomas, "**fomentando la actividad física y cognitiva** en edades medias de la vida".

Tipos

Aunque existen muchas clasificaciones de las demencias, la forma más habitual de dividir las es en degenerativas primarias y demencias secundarias.

Demencias degenerativas primarias

- **Enfermedad de Alzheimer.** Es la principal causa de demencia. Cada año se diagnostican en España 40.000 nuevos casos.

- **Demencia con cuerpos de Lewy.** Se caracteriza por la acumulación de una proteína en determinadas zonas del cerebro formando placas (cuerpos de Lewy) muy similares a las que se pueden observar en pacientes con enfermedad de Alzheimer. Es muy difícil de diagnosticar.
- **Demencia frontotemporal.** Grupo de enfermedades caracterizadas por degeneración de las células nerviosas y sus conexiones en los lóbulos frontal y temporal del cerebro. Afecta fundamentalmente al comportamiento y al lenguaje.

Demencias secundarias

- **Demencia vascular.** Es el segundo tipo más frecuente de demencia. Se produce por la obstrucción de los vasos sanguíneos o lesiones que causan infartos o hemorragias en el cerebro.
- Demencias producidas por **infecciones**, tras un **traumatismo craneoencefálico**, por **problemas autoinmunes...**
- Demencia por **enfermedad de Parkinson**. Muchas personas con la enfermedad de Parkinson presentan síntomas de demencia cuando la enfermedad evoluciona.

Diagnóstico

No existe ninguna prueba que diagnostique por sí sola la demencia. El diagnóstico se basa tanto en la evaluación neuropsicológica como en pruebas de imagen. Se utilizan las siguientes herramientas:

Evaluación neurológica

El neurólogo realiza una **evaluación de la memoria, habla, equilibrio, movimiento, reflejos, atención...**

Pruebas cognitivas y neuropsicológicas

Diversas pruebas permiten las habilidades cognitivas, como la memoria, la orientación, **el razonamiento y el juicio**, las habilidades del lenguaje y la atención.

Pruebas de imagen

La **tomografía computarizada (TC)** y resonancia magnética (RM) pueden ayudar a comprobar la existencia de un ictus, hemorragia, hidrocefalia, etc.

Tomografía por emisión de positrones (PET). Muestra patrones de actividad cerebral y si el cerebro presenta depósitos de proteína amiloide, característica de la enfermedad de Alzheimer.

Análisis clínicos

Algunos análisis de sangre permiten detectar problemas físicos que pueden afectar a la función cerebral, como la **deficiencia de vitamina B-12** o la **hipoactividad de una glándula tiroidea**. En determinados casos, se analiza el líquido cefalorraquídeo para detectar **signos de infección o inflamación**, o bien marcadores de alguna enfermedad degenerativa.

Evaluación psiquiátrica

Se recomienda descartar la depresión, revisar la medicación y valorar si el tratamiento con psicofármacos está influyendo en la cognición.

Tratamientos

La mayoría de las demencias son irreversibles, pero hay diversos tratamientos que permiten controlar sus síntomas y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Tratamiento farmacológico

Para mejorar temporalmente los síntomas de la demencia y retrasar su avance se utilizan, entre otros, los siguientes fármacos:

- **Inhibidores de la colinesterasa.** A esta familia pertenecen **donepezilo**, **reivastigmina** y **galantamina**, que actúan elevando los niveles en el cerebro de una sustancia (acetilcolina) relacionada con la función de la memoria. Aunque **se usan principalmente para el Alzheimer**, también se recetan para otras demencias, como la vascular, la que se produce por la **enfermedad de Parkinson** o la demencia con cuerpos de Lewy.

- **Memantina.** Este medicamento actúa regulando la actividad del glutamato, que es un mensajero químico involucrado en funciones tan relevantes como **el aprendizaje o la memoria.**
- **Otros medicamentos.** También es frecuente recurrir a medicamentos específicos para síntomas concretos que suelen presentarse en pacientes con demencia, como los estados de confusión, las **alteraciones del comportamiento, los trastornos del sueño, la ansiedad**, la depresión, las alucinaciones o la agresividad. Para ello, se emplean antidepresivos, antipsicóticos, ansiolíticos, etc.

Tratamiento no farmacológico

Los pacientes con demencia pueden beneficiarse de tratamientos no farmacológicos y medidas de estilo de vida encaminados a mejorar los problemas de comportamiento, la ansiedad y otros síntomas. Entre ellos destacan los siguientes:

- **Terapia ocupacional** para prevenir caídas, mejorar el comportamiento, etc.
- **Modificar el entorno.** Reducir el desorden y los ruidos redundan en el bienestar de las personas con demencia.
- Fomentar el **ejercicio físico.**
- Fomentar la **participación del paciente en actividades** diversas.

Otros datos

Impacto social de la demencia

Algunas personas sufren un **deterioro cognitivo leve** pero que no llegan a padecer ningún tipo de demencia. En los casos en los que sí se produce una evolución hacia la demencia, esta enfermedad **reduce** considerablemente **la calidad y la expectativa de vida.** La demencia tiene una **repercusión social y económica** muy significativa y un impacto considerable en las familias y los cuidadores de los afectados.

Factores sociales como el nivel de educación, el acceso a cuidados de salud

preventivos y el apoyo social pueden influir en su incidencia y manejo. Según estudios recientes, **las personas de entornos socioeconómicos más bajos tienen tres veces más probabilidades de desarrollar demencia de aparición temprana**. Y, si esas mismas personas llevan un estilo de vida poco saludable, el riesgo es un 440% mayor en comparación con aquellas de un nivel socioeconómico más alto que llevan un estilo saludable.

Demencia temprana

Los casos de inicio temprano (cuando los síntomas aparecen antes de los 65 años), **representan hasta un 9%**, según la Organización Mundial de la Salud (OMS). Se calcula que unas 3,9 millones de personas en el mundo padecen **demencia temprana**. A pesar de que la prevalencia de la demencia temprana es baja en comparación con el porcentaje de personas mayores de 65 años que la sufren, los expertos recuerdan que **el impacto personal y social** de la primera es mayor, sobre todo por las consecuencias que implica a nivel laboral, social y familiar. **La identificación de factores de riesgo modificables y no modificables** ayudaría a abrir nuevas estrategias orientadas a la prevención de esta afección.

Pérdida auditiva y riesgo de demencia

La relación entre la pérdida de audición y el riesgo de demencia la abordó recientemente una **investigación** danesa en la que participaron más de medio millón de personas de 50 años en adelante y a las que se les realizó un seguimiento de casi nueve años de media. **Los autores del trabajo concluyeron que los audífonos podrían prevenir o retrasar la aparición y progresión de la demencia**.

Cerebro

Te recomendamos

Enlaces promovidos por Taboola

Quimioterapia preventiva o adyuvante: así es el tratamiento al que se somete Kate Middleton

Cuídate Plus

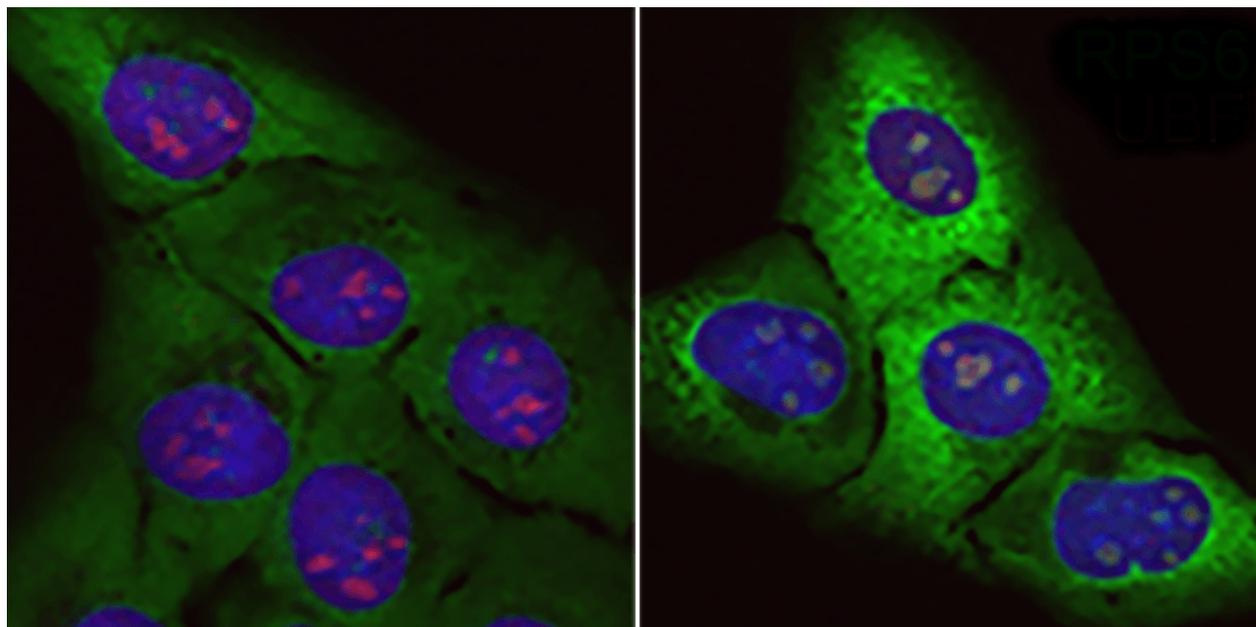
OTRAS ESPECIALIDADES MÉDICAS

Nueva hipótesis sobre el origen de la ELA: la acumulación de 'proteínas basura'

Investigadores del CNIO han dado un paso más para descifrar el inicio de la esclerosis lateral amiotrófica. En esta enfermedad degenerativa, las neuronas motoras acumularían un exceso de un tipo de proteínas del ribosoma que colapsa los sistemas de limpieza de la célula y provoca toxicidad.



Verónica Fuentes X 22/3/2024 16:00 CEST



Células normales (izquierda) y células sometidas al efecto de la proteína tóxica rica en arginina (derecha). En esta se incrementan las proteínas ribosomales (verde fluorescente) y el tamaño de los nucleólos (rojo). / CNIO

Entre 4.000 y 4.500 personas tienen **esclerosis lateral amiotrófica** en España, según los datos de la Sociedad Española de Neurología. Más conocida como ELA, en esta **enfermedad degenerativa con pronóstico fatal** las neuronas responsables del movimiento comienzan a morir y se pierde progresivamente el control de los músculos.

En la actualidad, se desconocen sus causas y no hay un tratamiento efectivo. Un estudio publicado hoy en la revista *Molecular Cell* aporta la **primera evidencia de que una posible causa del tipo hereditario de la ELA** es la acumulación en las neuronas motoras de 'proteínas basura'. Estas no poseen ninguna función y se acumulan de forma indebida, lo que impide el funcionamiento correcto

de la célula.

En esta enfermedad degenerativa con pronóstico fatal, las neuronas responsables del movimiento comienzan a morir y se pierde progresivamente el control de los músculos



El equipo, liderado por **Óscar Fernández-Capetillo**, jefe del Grupo de Inestabilidad Genómica del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO), ha observado cómo **estas proteínas no funcionales que se acumulan son ribosomales** [normalmente constituyen los ribosomas, una especie de factorías moleculares encargadas de la producción de proteínas].

Así, este trabajo aporta una nueva hipótesis para entender el origen de esta enfermedad. Sugiere que tiene un inicio similar a otro grupo de enfermedades raras conocidas como **ribosomopatías**, asociadas también a un exceso de proteínas ribosomales no funcionales. Solo que, en el caso de la ELA, este problema está restringido a las **neuronas motoras**.

"Tenemos la esperanza de que este hallazgo sirva para poner encima de la mesa un nuevo mecanismo que ayudaría a entender los problemas moleculares detrás de patologías como la ELA, y quizás también en un contexto más amplio del envejecimiento", explica a SINC Fernández-Capetillo.

"Y, a largo plazo, nos gustaría trasladar nuestra investigación hacia la búsqueda de soluciones terapéuticas concretas, que estén orientadas a solucionar el problema de la acumulación de proteínas disfuncionales", añade.

“ *Tenemos la esperanza de que este hallazgo sirva para poner sobre la mesa un nuevo mecanismo que ayudaría a entender los problemas moleculares detrás de patologías como la ELA*

Óscar Fernández-Capetillo, líder del estudio (CNIO)

”



Muerte de las neuronas motoras

La mayoría de pacientes de la ELA hereditaria comparten **mutaciones en un gen** llamado C9ORF72. Esta mutación deriva en la producción de unas proteínas –o péptidos– tóxicos ricos en el aminoácido arginina. En [un trabajo anterior](#), el grupo de Fernández Capetillo dio los primeros pasos para entender por qué estos péptidos son tóxicos.

La razón es que estas toxinas se pegan al ADN y el ARN "como si fueran alquitrán", lo que afecta a prácticamente todas las reacciones de la célula que usan estos ácidos nucleicos.

El nuevo estudio, con **Oleksandra Sirozh** como primera autora, muestra que la toxina tiene un efecto particularmente agudo en la fabricación de nuevos ribosomas, factorías de producción dentro de la célula, y que están constituidos por ARN y proteínas. Al no poder completar su ensamblaje, la célula

va acumulando un exceso de proteínas ribosomales huérfanas, incapaces de formar ribosomas.

“ *Las proteínas ribosomales son muy abundantes, lo que hace que saturen los sistemas de limpieza celular y que finalmente derive en la muerte de las neuronas motoras*

Óscar Fernández-Capetillo

”



“Así, los componentes de estas estructuras se van almacenando en la célula. El inconveniente añadido es que las proteínas ribosomales son muy abundantes, lo que hace que saturen los sistemas de limpieza celular y que finalmente derive en la muerte de las neuronas motoras”, apunta Fernández Capetillo.

Entender el problema y buscar soluciones

A partir de este hallazgo, el equipo ha investigado una vía de solución. “Una vez que entendemos que el problema es la acumulación de proteínas ribosomales disfuncionales, hay dos soluciones obvias: reducir su producción o promover su limpieza”, afirma Fernández-Capetillo.

“Nosotros hemos explorado la primera y hemos visto que limitar la producción de proteínas ribosomales alivia la toxicidad de mutaciones asociadas a la ELA, tanto en células como en animales”, continúa.

Limitar la producción de estas proteínas alivia la toxicidad de mutaciones asociadas a la ELA, tanto en células como en animales, según los autores



Para lograrlo apagaron con **manipulación genética y farmacológica** dos de los mecanismos de generación de ribosomas en tejidos *in vitro* y comprobaron que, al producir menos “basura”, la toxicidad se reduce.

No obstante, Fernández-Capetillo puntualiza que estas conclusiones deben ser interpretadas con prudencia: “De momento son estudios de biología básica y no se tienen que exponer como un nuevo tratamiento inminente. Simplemente queremos aportar nuevas ideas para posibles estrategias terapéuticas que no se habían explorado”.

Una nueva causa de envejecimiento

Los nuevos resultados abren además un nuevo frente en un área distinta, la investigación del envejecimiento. Los autores describen un nuevo factor causal de este proceso: el estrés nucleolar, un concepto que engloba las alteraciones que sufren unos orgánulos llamados nucléolos, encargados de la producción de ribosomas.

“Logramos un nuevo modelo que explica cómo el estrés nucleolar induce toxicidad en las células

animales, y aportamos evidencias directas de que este tipo de estrés acelera el envejecimiento en mamíferos", asegura **Vanesa Lafarga**, coautora del trabajo.

El equipo puntualiza que estas conclusiones deben ser interpretadas con prudencia, ya que no se tienen que ver como un nuevo tratamiento inminente



El nucléolo es el componente celular donde se sintetizan los ribosomas. En las últimas décadas se ha observado que una de sus funciones es también detectar situaciones de estrés en la célula, como daño en el ADN o falta de nutrientes. El estrés nucleolar puede acabar alterando la producción de proteínas.

En el artículo actual, los autores generaron animales que expresan en todo el organismo la toxina encontrada en pacientes de ELA, lo que les indujo un fuerte estrés nucleolar. Pero los científicos observaron también, de manera inesperada, que estos animales envejecían muy rápido.

Las proteínas 'basura' aceleran este proceso

Basándose en sus estudios previos comprobaron que este envejecimiento también se debía a la acumulación de proteínas ribosomales no funcionales: así, cuando a los animales se les administraba un fármaco que reduce la tasa de producción de ribosomas, su esperanza de vida se duplicaba.

Se había especulado con la relación entre estrés nucleolar y envejecimiento, pero no se había podido demostrar una relación causal. Este trabajo "es la primera evidencia experimental que muestra que generar estrés nucleolar acelera el envejecimiento en un mamífero adulto", concluye Fernández Capetillo.

Referencia:

Oleksandra Sirozh *et al.* "Nucleolar stress caused by arginine-rich peptides triggers a ribosomopathy and accelerates aging in mice". *Molecular Cell* (2024)

Fuente: **SINC**

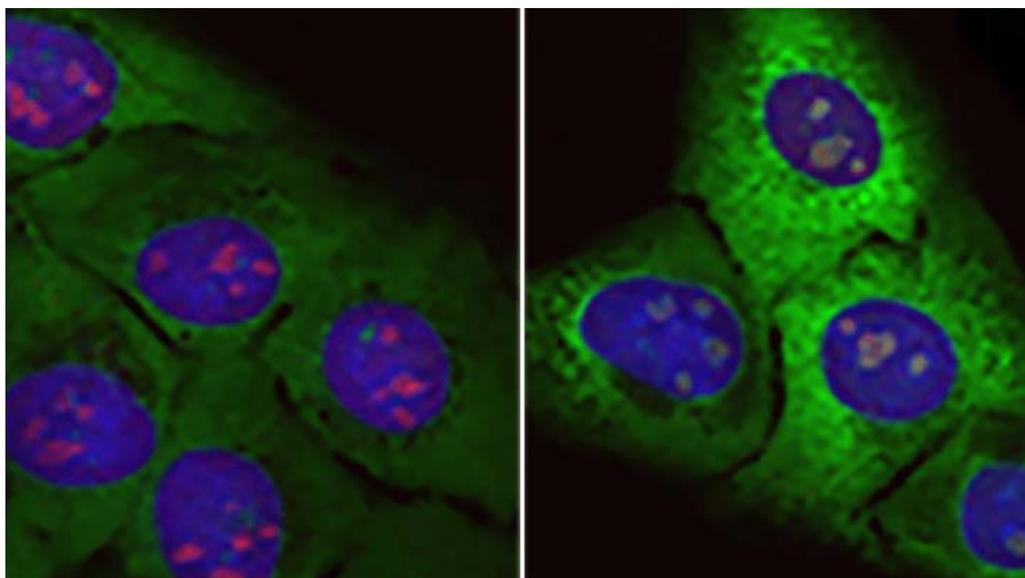
Derechos: **Creative Commons**.

ELA ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA ENVEJECIMIENTO PROTEÍNAS

Artículos relacionados

EL DEBATE

www.eldebate.com



Células normales (i) y células sometidas al efecto de la proteína tóxica (d)

Hallan nuevas hipótesis sobre el origen de la ELA

Los científicos de CNIO han descubierto que la acumulación de las «proteínas basura» podrían ser las causantes de esta grave enfermedad



El Debate

22/03/2024

Hay muchas enfermedades que aún no tienen un origen identificado. Una de ellas es la **esclerosis lateral amiotrófica, más conocida como ELA**. En España entre 4.000 y 4.500 personas sufren esta enfermedad, según los datos de la Sociedad Española de Neurología. Sin embargo, los pacientes con esta enfermedad degenerativa, donde las neuronas responsables del movimiento comienzan a morir y se pierde progresivamente el control de los músculos, no están amparados por ninguna ley.

En la actualidad, se desconocen sus causas y no hay un tratamiento efectivo. De hecho, las personas diagnosticadas con esta fatal enfermedad tienen un índice de supervivencia de entre tres y cinco años. A pesar de ello, un estudio publicado hoy en la revista *Molecular Cell*, y que recoge Sinc, ha aportado la **primera evidencia** de que una posible causa del tipo hereditario de la ELA es la «acumulación en las neuronas motoras de proteínas basura».

El equipo, liderado por Óscar Fernández-Capetillo, jefe del Grupo de Inestabilidad Genómica del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO), ha observado cómo estas proteínas no funcionales que se acumulan y que no poseen ninguna función, **son ribosomales**.

Realizar alguna de estas actividades puede aumentar el riesgo de ELA entre los hombres

Sandra Ordóñez



En este sentido, este trabajo aporta una nueva hipótesis para entender el **origen de esta enfermedad**. Así, sugiere que tiene un inicio similar a otro grupo de enfermedades raras conocidas como ribosomopatías, asociadas también a un exceso de proteínas ribosomales no funcionales. Solo que, en el caso de la ELA, este problema está restringido a las neuronas motoras.

Tal y como explica Fernández-Capetillo a Sinc, los científicos que han participado en los estudios tienen la esperanza de que este hallazgo sirva para poner encima de la mesa «un nuevo mecanismo» que ayudaría a **entender los problemas moleculares** detrás de patologías como la ELA, y quizás también en «un contexto más amplio del envejecimiento», señala

Asimismo, alada que, a largo plazo, les gustaría trasladar esta investigación hacia la búsqueda de «**soluciones terapéuticas concretas**, que estén orientadas a solucionar el problema de la acumulación de proteínas disfuncionales»

La mayoría de pacientes de la ELA hereditaria comparten mutaciones en un gen llamado C9ORF72. Esta mutación deriva en la producción de unas proteínas –o péptidos– tóxicos ricos en el aminoácido arginina. En un trabajo anterior, el grupo de Fernández Capetillo dio los primeros pasos para entender por qué estos péptidos son tóxicos.

La razón es que **estas toxinas se pegan al ADN y el ARN** «como si fueran alquitrán», lo que afecta a prácticamente todas las reacciones de la célula que usan estos ácidos nucleicos.

El nuevo estudio, con Oleksandra Sirozh como primera autora, muestra que la toxina tiene un efecto particularmente agudo en la fabricación de nuevos ribosomas, factorías de producción dentro de la célula, y que están constituidos por ARN y proteínas. Al no poder completar su ensamblaje, la célula va acumulando un exceso de proteínas ribosomales huérfanas, incapaces de formar ribosomas.

«Así, los componentes de estas estructuras se van almacenando en la

célula. El inconveniente añadido es que las proteínas ribosomales son muy abundantes, lo que hace que saturan los sistemas de limpieza celular y que finalmente derive en la muerte de las neuronas motoras», apunta Fernández Capetillo.

Comienza a tramitarse la 'ley ELA' del PP, que garantiza la dependencia desde el diagnóstico de la enfermedad

El Debate

Europa Press



A partir de este hallazgo, el equipo ha investigado una vía de solución. «Una vez que entendemos que el problema es la **acumulación de proteínas ribosomales** disfuncionales, hay dos soluciones obvias: reducir su producción o promover su limpieza», afirma Fernández-Capetillo.

«Nosotros hemos explorado la primera y hemos visto que limitar la producción de proteínas ribosomales alivia la toxicidad de mutaciones asociadas a la ELA, tanto en células como en animales», continúa.

Para lograrlo apagaron con **manipulación genética y farmacológica** dos de los mecanismos de generación de ribosomas en tejidos in vitro y comprobaron que, al producir menos «basura», la toxicidad se reduce.

No obstante, Fernández-Capetillo puntualiza a Sinc que estas conclusiones deben ser interpretadas con prudencia, puesto que de momento son estudios de biología básica y no se tienen que exponer «como un nuevo tratamiento inminente». Sí, aseguran que simplemente lo que buscan es aportar «**nuevas ideas para posibles estrategias terapéuticas** que no se habían explorado».

Los nuevos resultados abren además un nuevo frente en un área distinta, la investigación del envejecimiento. Los autores describen un nuevo factor causal de este proceso: el **estrés nucleolar**, un concepto que engloba las alteraciones que sufren unos orgánulos llamados nucléolos, encargados de la producción de ribosomas.

«En nuestro trabajo reportamos un nuevo modelo que explica cómo el estrés nucleolar **induce toxicidad en las células animales** y aportamos evidencias directas de que este tipo de estrés acelera el envejecimiento en mamíferos», afirma Vanesa Lafarga, coautora del artículo.



El Alzheimer es una enfermedad que dependiendo de su salud, aparecerá tarde o temprano. | Foto: Getty Images

> SALUD

El síntoma temprano que hay que tener en cuenta para evitar perder la memoria con el envejecimiento

Conozca algunas estrategias para cuidar la memoria.

22 de marzo de 2024

Por: Redacción El País

☰ Menu



Cinco ejercicios para mejorar la salud bucodental en personas con deterioro cognitivo

20 marzo, 2024 by [admin](#)

Este sitio web utiliza cookies para mejorar su experiencia. Si continua navegando, consideramos que acepta su uso. Puede cambiar la configuración u obtener más información. [Aceptar](#) [Política de cookies](#)

Redacción 20-3-2024

El deterioro cognitivo, es un término amplio que describe la pérdida de funciones cognitivas, como la memoria, la atención, el lenguaje, el razonamiento y la resolución de problemas. Puede ser un síntoma de diversas condiciones médicas, incluyendo enfermedades neurodegenerativas, como el alzheimer y otras formas de demencia, así como trastornos cerebrovasculares, lesiones cerebrales traumáticas y trastornos del neurodesarrollo.

Según datos de la Sociedad Española de Neurología, se estima que **alrededor del 10% de las personas mayores de 65 años en España sufren algún tipo de deterioro cognitivo, que no necesariamente está relacionado con el alzhéimer.**

Este problema, que abarca una gama de condiciones como la demencia vascular, la demencia frontotemporal y el deterioro cognitivo leve, entre otros, **plantea grandes dificultades para la salud bucodental.** A medida que las funciones cognitivas se ven afectadas, las habilidades básicas de autocuidado, como el cepillado dental regular o la higiene bucal adecuada, pueden deteriorarse.

“Tareas simples como cepillarse los dientes o usar hilo dental pueden convertirse en actividades desafiantes, lo que lleva a una acumulación de placa bacteriana, caries y enfermedades de las encías. Además, la pérdida de memoria, la falta de conciencia y la dificultad para comunicarse, puede hacer que los pacientes con deterioro cognitivo no expresen sus problemas dentales, lo que agrava aún más la situación.” explica el doctor José Francisco Rada, odontólogo especialista en implantología y director médico de [Sermade](#)

Más allá del alzhéimer, donde la atención ha sido mayor, otros casos de deterioro cognitivo, como un ictus o un traumatismo en la cabeza, pueden desencadenar impactos significativos en la salud oral de las personas. Sermade, clínica odontológica especializada en la salud bucodental en personas mayores y dependientes, propone **cinco ejercicios preventivos para la salud bucodental en las personas con deterioro cognitivo. Estos ejercicios están enfocados en el cuidador o familiar de estos pacientes.**

1. Sesiones de cepillado supervisado: Fomentar sesiones regulares de cepillado dental supervisado por cuidadores o familiares para garantizar una limpieza

Este sitio web utiliza cookies para mejorar su experiencia. Si continua navegando, consideramos que acepta su uso. Puede cambiar la configuración u obtener más información. [Aceptar](#) [Política de cookies](#)

3. Revisiones odontológicas cada tres meses: es vital, nada más se diagnostica la enfermedad, realizar una visita odontológica para valorar la cavidad oral del paciente. A medida que el deterioro cognitivo avanza, se hace más complicado poder seguir pautas de higiene y la cavidad oral se deteriora de forma significativa, por lo que una actuación temprana es esencial. Además, será sumamente importante realizar revisiones odontológicas cada tres meses, para ver la evolución del estado de la cavidad oral como cepillos de dientes eléctricos o con mangos más grandes y fáciles de agarrar, que faciliten el cepillado independiente.
4. Cuando ya no exista la colaboración, usar métodos auxiliares como mordedores de silicona o cepillos de doble cara para que el cuidador pueda cepillar los dientes del paciente
5. La paciencia desempeña un papel fundamental al llevar a personas con deterioro cognitivo al dentista. Estas personas pueden experimentar dificultades para comprender las instrucciones, sentir ansiedad o miedo, o tener limitaciones en la comunicación. La paciencia permite a los profesionales tomarse el tiempo necesario para explicar cada paso del proceso de manera clara y comprensible, reduciendo así la ansiedad del paciente.

“Es fundamental comprender que el cuidado de la salud oral en personas con deterioro cognitivo va más allá de la estética y la funcionalidad dental. Una boca sana es esencial para el bienestar general y la calidad de vida de nuestros pacientes” concluye el doctor Rada.

■ [Destacadas portada, Salud](#)

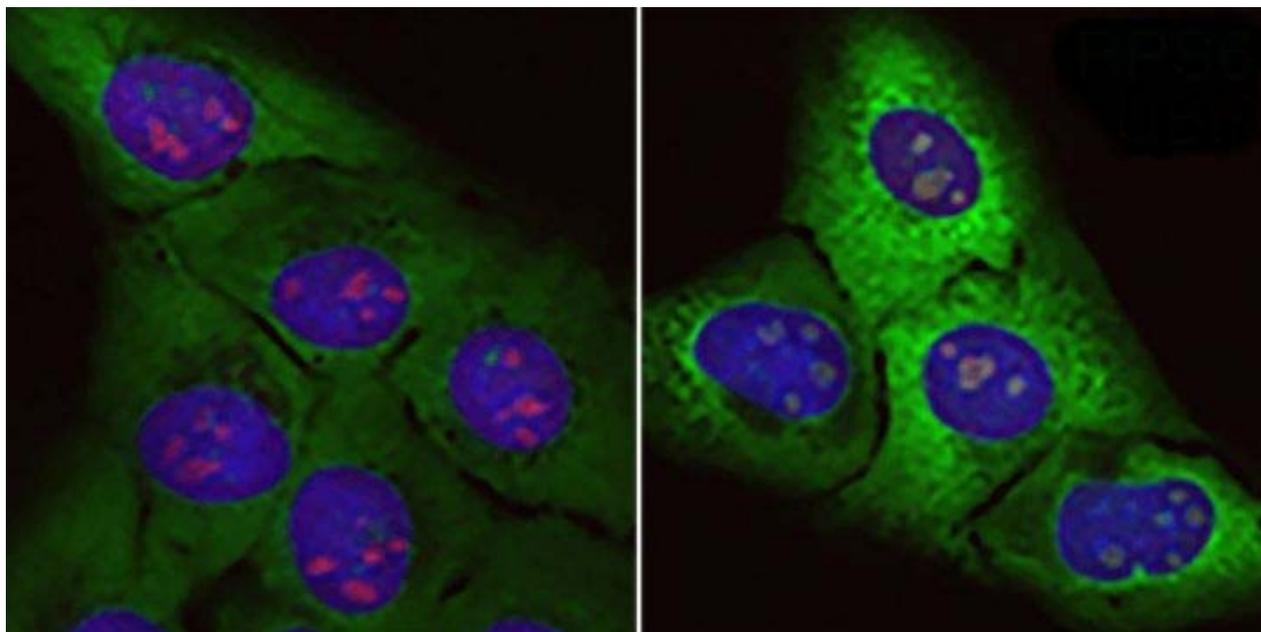
- < [A Cidade da Cultura acoge el 34 Congreso Internacional de la SGXX los próximos 24 y 25 de de mayo](#)
- > [El PEPA, Panel de Expertos de Personas con Alzheimer de CEAFA, pasa a la acción compartiendo sus reivindicaciones](#)

Este sitio web utiliza cookies para mejorar su experiencia. Si continua navegando, consideramos que acepta su uso. Puede cambiar la configuración u obtener más información. [Aceptar](#) [Política de cookies](#)



Inicio  Salud

 Nueva hipótesis sobre el origen de la ELA: la acumulación de 'proteínas basura'



Salud

Nueva hipótesis sobre el origen de la ELA: la acumulación de 'proteínas basura'

 24 marzo, 2024  elbierzodigital

Verónica Fuentes/Sinc Entre 4.000 y 4.500 personas tienen **esclerosis lateral amiotrófica** en España, según los datos de la Sociedad Española de Neurología. Más conocida como ELA, en esta **enfermedad degenerativa con pronóstico fatal** las neuronas responsables del movimiento comienzan a morir y se pierde progresivamente el control de los músculos.

En la actualidad, se desconocen sus causas y no hay un tratamiento efectivo. Un estudio publicado en la revista *Molecular Cell* aporta la **primera evidencia de que una posible causa del tipo hereditario de la ELA** es la acumulación en las neuronas motoras de 'proteínas basura'. Estas no poseen ninguna función y se acumulan de 

forma indebida, lo que impide el funcionamiento correcto de la célula.

El equipo, liderado por **Óscar Fernández-Capetillo**, jefe del Grupo de Inestabilidad Genómica del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO), ha observado cómo **estas proteínas no funcionales que se acumulan son ribosomales** [normalmente constituyen los ribosomas, una especie de factorías moleculares encargadas de la producción de proteínas].

Así, este trabajo aporta una nueva hipótesis para entender el origen de esta enfermedad. Sugiere que tiene un inicio similar a otro grupo de enfermedades raras conocidas como **ribosomopatías**, asociadas también a un exceso de proteínas ribosomales no funcionales. Solo que, en el caso de la ELA, este problema está restringido a las **neuronas motoras**.

“Tenemos la esperanza de que este hallazgo sirva para poner encima de la mesa un nuevo mecanismo que ayudaría a entender los problemas moleculares detrás de patologías como la ELA, y quizás también en un contexto más amplio del envejecimiento”, explica a SINC Fernández-Capetillo.

“Y, a largo plazo, nos gustaría trasladar nuestra investigación hacia la búsqueda de soluciones terapéuticas concretas, que estén orientadas a solucionar el problema de la acumulación de proteínas disfuncionales”, añade.

Muerte de las neuronas motoras

La mayoría de pacientes de la ELA hereditaria comparten **mutaciones en un gen** llamado C9ORF72. Esta mutación deriva en la producción de unas proteínas –o péptidos– tóxicos ricos en el aminoácido arginina. En [un trabajo anterior](#), el grupo de Fernández Capetillo dio los primeros pasos para entender por qué estos péptidos son tóxicos.

La razón es que estas toxinas se pegan al ADN y el ARN “como si fueran alquitrán”, lo que afecta a prácticamente todas las reacciones de la célula que usan estos ácidos nucleicos.

El nuevo estudio, con **Oleksandra Sirozh** como primera autora, muestra que la toxina tiene un efecto particularmente agudo en la fabricación de nuevos ribosomas, **↑** factorías de producción dentro de la célula, y que están constituidos por ARN y

proteínas. Al no poder completar su ensamblaje, la célula va acumulando un exceso de proteínas ribosomales huérfanas, incapaces de formar ribosomas.

“Así, los componentes de estas estructuras se van almacenando en la célula. El inconveniente añadido es que las proteínas ribosomales son muy abundantes, lo que hace que saturen los sistemas de limpieza celular y que finalmente derive en la muerte de las neuronas motoras”, apunta Fernández Capetillo.

Entender el problema y buscar soluciones

A partir de este hallazgo, el equipo ha investigado una vía de solución. “Una vez que entendemos que el problema es la acumulación de proteínas ribosomales disfuncionales, hay dos soluciones obvias: reducir su producción o promover su limpieza”, afirma Fernández-Capetillo.

“Nosotros hemos explorado la primera y hemos visto que limitar la producción de proteínas ribosomales alivia la toxicidad de mutaciones asociadas a la ELA, tanto en células como en animales”, continúa.

Para lograrlo apagaron con **manipulación genética y farmacológica** dos de los mecanismos de generación de ribosomas en tejidos in vitro y comprobaron que, al producir menos “basura”, la toxicidad se reduce.

No obstante, Fernández-Capetillo puntualiza que estas conclusiones deben ser interpretadas con prudencia: “De momento son estudios de biología básica y no se tienen que exponer como un nuevo tratamiento inminente. Simplemente queremos aportar nuevas ideas para posibles estrategias terapéuticas que no se habían explorado”.

Una nueva causa de envejecimiento

Los nuevos resultados abren además un nuevo frente en un área distinta, la investigación del envejecimiento. Los autores describen un nuevo factor causal de este proceso: el estrés nucleolar, un concepto que engloba las alteraciones que sufren unos orgánulos llamados nucléolos, encargados de la producción de ribosomas.



“Logramos un nuevo modelo que explica cómo el estrés nucleolar induce toxicidad en

las células animales, y aportamos evidencias directas de que este tipo de estrés acelera el envejecimiento en mamíferos”, asegura **Vanesa Lafarga**, coautora del trabajo.

El nucléolo es el componente celular donde se sintetizan los ribosomas. En las últimas décadas se ha observado que una de sus funciones es también detectar situaciones de estrés en la célula, como daño en el ADN o falta de nutrientes. El estrés nucleolar puede acabar alterando la producción de proteínas.

En el artículo actual, los autores generaron animales que expresan en todo el organismo la toxina encontrada en pacientes de ELA, lo que les indujo un fuerte estrés nucleolar. Pero los científicos observaron también, de manera inesperada, que estos animales envejecían muy rápido.

Las proteínas 'basura' aceleran este proceso

Basándose en sus estudios previos comprobaron que este envejecimiento también se debía a la acumulación de proteínas ribosomales no funcionales: así, cuando a los animales se les administraba un fármaco que reduce la tasa de producción de ribosomas, su esperanza de vida se duplicaba.

Se había especulado con la relación entre estrés nucleolar y envejecimiento, pero no se había podido demostrar una relación causal. Este trabajo “es la primera evidencia experimental que muestra que generar estrés nucleolar acelera el envejecimiento en un mamífero adulto”, concluye Fernández Capetillo.

Entradas relacionadas



El Diario

SON LA PRIMERA CAUSA DE MALA SALUD EN EL MUNDO

Una de cada dos personas sufre alguna enfermedad neurológica



Las enfermedades neurológicas ya son la primera causa de mala salud en el mundo. Un estudio publicado en la revista *The Lancet Neurology* calculó que, en 2021, alrededor de 3.400 millones de personas en todo el globo, o sea el 43% de la población mundial, padecía alguna dolencia del sistema nervioso, como Alzheimer y otras demencias, ictus, migrañas o trastornos del espectro autista, entre otros.

La investigación confirma que, en las últimas tres décadas, la cifra de personas que viven con este tipo de patologías o fallecen por esta causa ha ido aumentando debido al envejecimiento de la población y a la influencia de factores ambientales, metabólicos o de estilo de vida poco saludables que funcionan como factores de riesgo para algunas de estas patologías (ictus y demencias, por ejemplo). Los autores alertan del "enorme" impacto en la salud pública de estas patologías y llaman a desplegar políticas públicas y recursos para responder a la demanda asistencial.



Causas y consecuencias

Las enfermedades neurológicas son una amalgama de patologías que tienen como punto en común un daño en el sistema nervioso. Pero son dolencias complejas y muy diversas entre sí, tanto en el diagnóstico, como en el tratamiento, el pronóstico o la atención sanitaria que requieren. Poco o nada tiene que ver, por ejemplo, una demencia con un trastorno del neurodesarrollo; o una cefalea con enfermedades de motoneurona, como la esclerosis lateral amiotrófica (ELA). El punto de coincidencia es que todas ellas conforman una familia de patologías muy prevalente y que pueden provocar una pérdida sustancial de calidad y tiempo de vida. Según el Estudio de carga global de enfermedades de 2021 (GBD, por sus siglas en inglés), que cuantifica la pérdida de salud por 371 enfermedades en más de 200 países de forma periódica, las dolencias neurológicas —la investigación aglutina 37 cuadros patológicos dentro de esta familia— causaron más de 11 millones de fallecidos en 2021 y contribuyeron a una de las mayores pérdidas globales de calidad de vida.

Rodrigo Quian Quiroga, neurocientífico: "El olvido es la característica esencial de la inteligencia"

El estudio ha analizado patologías clásicas de la neurología, como el ictus o la migraña, pero también ha incorporado, por primera vez, patologías limítrofes con otras áreas, como el trastorno del espectro autista o el trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Además, recoge nuevos fenómenos que se han dado en los últimos años, como los cuadros neurológicos asociados a la covid (deterioro cognitivo o síndrome de Guillain-Barré) o los daños en el neurodesarrollo en bebés cuyas madres se infectaron durante el embarazo con el virus del zika. "Estimamos que 3.400 millones de personas experimentaron alguna pérdida de salud neurológica en 2021, lo cual es una cifra sorprendente. Esto se debe en gran medida a algunas afecciones que están muy extendidas. Por ejemplo, los dolores de cabeza de tipo tensional afectaron a alrededor de 2.000 millones de personas en 2021. Nuestro análisis tiene en cuenta la comorbilidad independiente entre afecciones, lo que significa que un individuo determinado puede tener más de una enfermedad al mismo tiempo", puntualiza Jaimie Steinmetz, autora del estudio e investigadora del Instituto de Métrica y Evaluación de la Salud de la Universidad de Washington (EE UU).



Para calibrar el impacto en la salud de estas dolencias, los investigadores emplean los años de vida ajustados por discapacidad (DALY), un indicador que mide todo ese tiempo de vida sana y plena perdida debido a la enfermedad, la mala salud asociada a ella o la muerte prematura. Según el estudio publicado en *The Lancet Neurology*, las enfermedades neurológicas provocan, de forma global, una pérdida de 443 millones de años de vida saludable (DALY), lo que convierte a esta bolsa de patologías en la primera causa de mala salud y discapacidad en el mundo, por encima incluso de las enfermedades cardiovasculares, convienen los autores. Desde 1990, los DALY causados por enfermedades neurológicas aumentaron un 18%.

“El aumento de los DALY totales —y el aumento del número total de personas que viven con pérdida de salud neurológica— se debe principalmente al envejecimiento de la población y al aumento de la población”, expone Steinmetz. De hecho, muchas afecciones neurológicas, como las demencias o el párkinson, por ejemplo, son más comunes en la vejez. Sin embargo, se da la paradoja de que, si se elimina el efecto de los cambios demográficos y se recurre a la estandarización por edad, el estudio muestra que disminuyen las tasas de muerte en algunas patologías, como el ictus o la encefalopatía neonatal, agrega la autora: “Estas tendencias a la baja están impulsadas por una mejora en las perspectivas de mortalidad, pero, por otro lado, una mayor supervivencia gracias a una mejor atención significa que vemos más años vividos con discapacidad en la población. Por ejemplo, más niños con consecuencias neurológicas a largo plazo”.

Los países pobres, más afectados

Las dolencias neurológicas que causan más años de vida saludable perdidos son los accidentes cerebrovasculares, las encefalopatías neonatales, la migraña, el alzhéimer y otras demencias y la neuropatía diabética (un daño en los nervios asociado a un nivel alto de glucosa en sangre). También la meningitis, la epilepsia, las complicaciones neurológicas de bebés prematuros, los trastornos del espectro autista y el cáncer del sistema nervioso, están en lo alto de la tabla de patologías que más afectan a la calidad de vida. Pero hay



diferencias por países y por edades.

Las regiones de ingresos más bajos sufren más el impacto de este grupo de enfermedades. En los territorios en vías de desarrollo, como en el centro y oeste del África Subsahariana, la encefalopatía neonatal, la meningitis o los defectos en el tubo neural son algunas de las dolencias que provocan más pérdida de años de vida saludable, mientras que esas mismas patologías en regiones de altos ingresos, como Australasia, tienen mucha menos prevalencia y su impacto, por tanto, es menor. "La pérdida de salud del sistema nervioso afectó desproporcionadamente a las personas en los países de ingresos bajos y medios, en parte debido a una mayor prevalencia de afecciones que afectan a recién nacidos y niños menores de cinco años", explican los autores en el artículo.

La enfermedad con un impacto más coincidente alrededor del globo es el ictus: en 19 de las 21 regiones analizadas en el estudio, es la patología que más contribuye a esa pérdida de años de vida saludables. Por edades, en los menores de cinco años, las dolencias que más afectan son la encefalitis neonatal, la meningitis y los defectos del tubo neural; en niños y adolescentes, destacan los problemas neurológicos asociados a la prematuridad y la epilepsia; en adultos de 20 a 59 años, el ictus, la migraña y la neuropatía diabética están a la cabeza; y en los grupos de mayor edad, al ictus se suman las demencias y el párkinson. Esta diversidad por edades, conviene Steinmetz, "respalda la necesidad de pensar en la salud neurológica y la atención médica a lo largo de la vida".

Los investigadores han analizado también cómo ha fluctuado el impacto de las dolencias neurológicas en los últimos 30 años y ha detectado cambios significativos. Por ejemplo, los años de vida saludable perdidos se han disparado más de un 90% desde 1990 en el caso de la neuropatía diabética y han decrecido otro tanto en el tétanos. Pero todo tiene su explicación: el auge global en la incidencia de diabetes puede explicar un incremento de sus efectos neurológicos y, por otra parte, los autores achacan a la vacunación sistemática "la disminución sustancial de las muertes por tétanos en todo el mundo". "La promoción y aplicación de la suplementación con ácido fólico y el enriquecimiento de los productos de cereales contribuyeron a la disminución de la incidencia de defectos del tubo neural en los países que han institucionalizado esta iniciativa básica



de salud pública", agregan los investigadores.

"Luchar por la salud cerebral"

Jesús Porta, presidente de la Sociedad Española de Neurología, celebra la publicación de este estudio, en el que no ha participado: "Es muy interesante e importante para nosotros. No tanto para el día a día del neurólogo, porque muchos datos ya los sabemos, pero una investigación que muestra los años de pérdida de calidad de vida por enfermedades neurológicas nos alerta de que hay que luchar por la salud cerebral". Con este escenario de patología neurológica al alza, el médico reclama "campañas de prevención de la salud y vertebrar el sistema de salud para que haya una respuesta adecuada". Por ejemplo, dice, con unidades especializadas para atender la demanda creciente y diversa.

Steinmetz incide también en esta línea. "Una población que envejece significa más casos de afecciones que afectan a los adultos mayores, como las afecciones neurodegenerativas. Los sistemas de salud deben anticipar esto y asegurarse de que existan sistemas de tratamiento y atención para manejar la creciente carga". La investigadora concreta que "más del 80% de las muertes neurológicas y los DALY ocurren en países de ingresos bajos y medianos" y, a pesar de que esos entornos tienen más carga de enfermedad, la fuerza laboral capacitada para tratar estas dolencias es "70 veces mayor" en zonas de altos ingresos. "Es necesario abordar este problema", alerta.

Los autores también ponen el foco en los factores de riesgo prevenibles y señalan que la alta presión arterial, fumar o tener niveles altos de glucosa en sangre son variables que alientan patologías neurológicas, como ictus o alzhéimer. "En 2021, el 84% de los DALY asociados al ictus eran potencialmente prevenibles si se reducía la exposición a 18 factores de riesgo identificados", resumen los autores. En este sentido, Porta señala tres consejos de vida saludable que ayudan a prevenir patologías cerebrales: "Ejercicio físico, ritmos de sueño adecuados y alimentación adecuada", enumera.



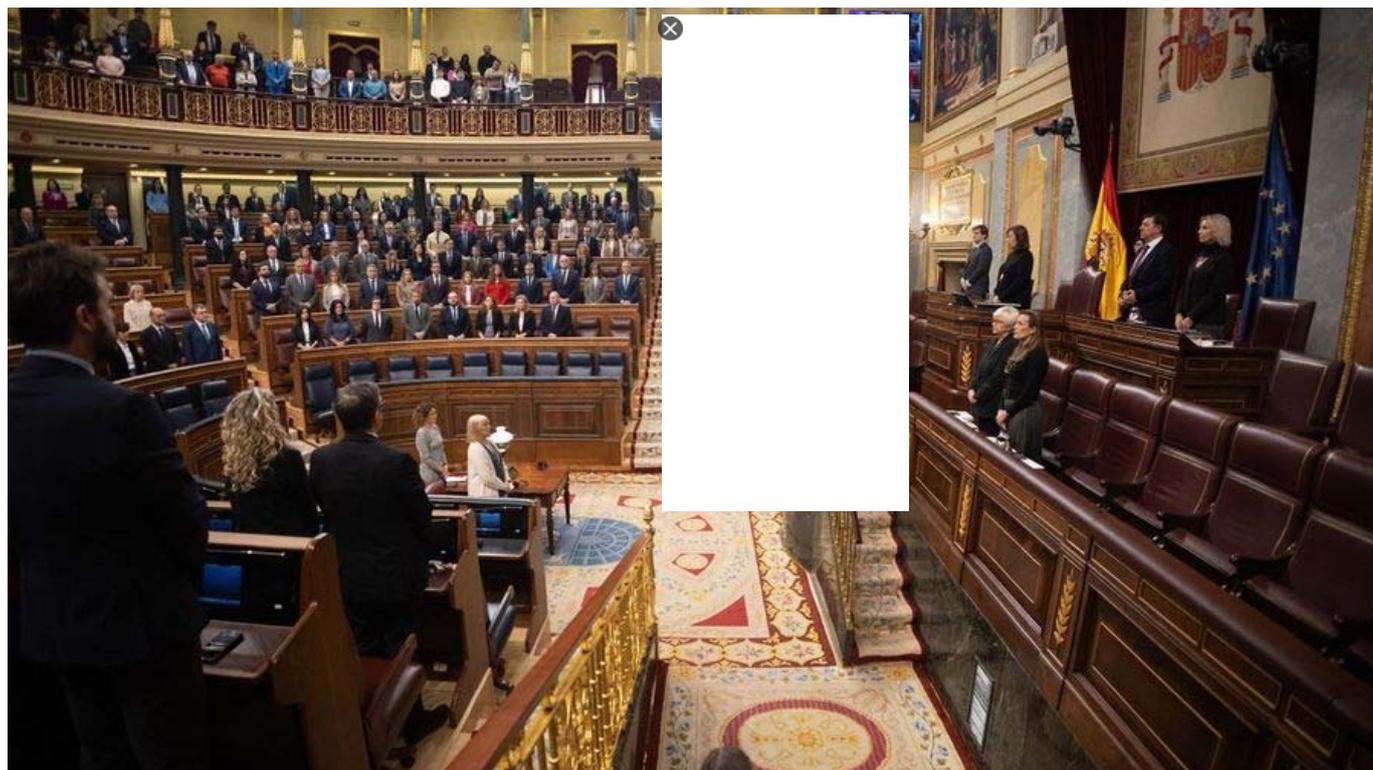
OPINIÓN

-Publicidad-

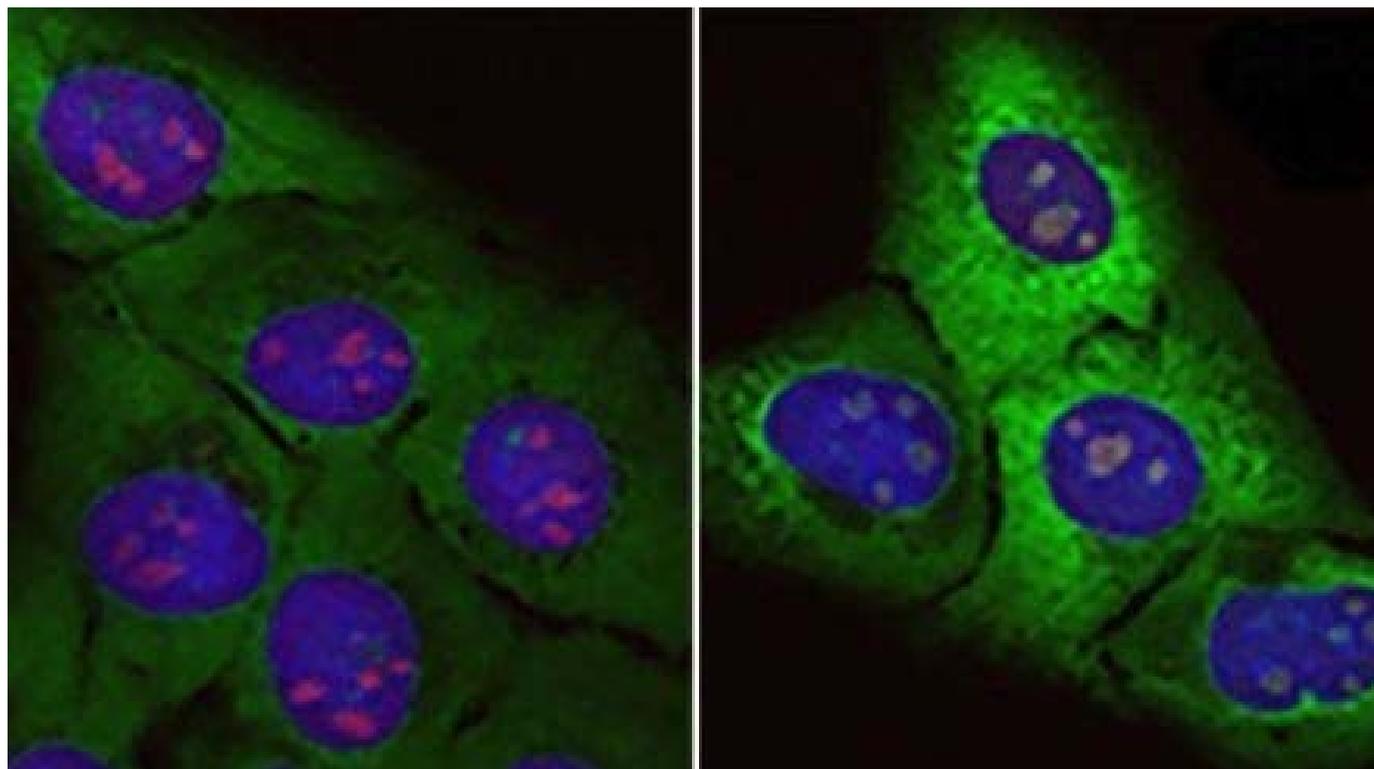
LEY ELA

La ley ELA, de un cajón del Congreso a ser disputada por todos los partidos

- ▶ Todo el Congreso ha dado el visto bueno a la ley presentada por Junts, la pasada sucedió lo mismo con la del PP mientras que PSOE y Sumar ya han registrado su propia iniciativa
- ▶ El interés actual contrasta con el de la legislatura pasada, cuando las formaciones del Gobierno dejaron morir la norma en el Congreso
- ▶ Exclusivo para socias y socios



Diputados en el hemiciclo durante un pleno del Congreso. Europa Press



Nueva hipótesis sobre el origen de la ELA: la acumulación de 'proteínas basura'

[VER MÁS >](#)

La imagen de todos los partidos votando a favor de una misma **ley no es habitual en el Congreso**. Sucede en contadas ocasiones, normalmente con asuntos sociales de gran aceptación. Es lo que ha ocurrido —por segunda semana consecutiva— con la ley que conviven **cuatro mil** afectados por la **Sociedad Española de** enfermedades relacionadas con la **confederación de** organizaciones de familiares y profesionales conocidas sobre la enfermedad, Juan

Artículo exclusivo para suscriptores

Si ya tienes una cuenta, [inicia sesión](#)

Suscripción anual

75€ Ahorra 21€

[SUSCRÍBETE](#)

Suscríbete para leer sin límites ni publicidad y recibe TintaLibre en tu casa

Suscripción anual

55€ Ahorra 17€

[SUSCRÍBETE](#)

Suscríbete al plan digital para leer sin límites ni publicidad

O [regístrate gratis](#) y lee cuatro noticias premium al mes

20minutos

MUJER.ES



Relación entre la hipertensión y el insomnio que afecta a las mujeres

RAQUEL LEMOS | NOTICIA | 24.03.2024 - 07:00H



Hasta el 23% de las mujeres sufre insomnio, algo que tiene un impacto en el rendimiento diario y calidad de vida. Sin embargo, un estudio reciente ha relacionado la falta de descanso con la hipertensión.

[Cómo disminuir la hipertensión sin necesidad de tomar pastillas según la Universidad de Harvard](#)
[¿Por qué la sal eleva más la tensión en las mujeres que en los hombres?](#)

20 minutos

MUJER.ES



All devices ▾ ✕ ✕

< Settings

Devices

All devices ▾

Label Metric

Article ranking ▾

Show Scroll Histogram

Position Scroll Histogram

Bottom right ▾



ar dolores de cabeza. / Stockking (Freepik)

il. Sin embargo, la [Sociedad Española de Neurología](#) indica que el 48% de la población adulta española no tiene un sueño adecuado. Este hecho, es mucho más específica, afirmando que solo un 33% de las mujeres españolas duermen, entre semana, al menos 7 horas".

La doctora Ana Fernández Arcos, coordinadora del grupo de estudio de Trastornos de la Vigilia y Sueño de la SEN, recomienda que "los adultos deben destinar al sueño entre **7 y 9 horas diarias**".

Ahora bien, cuando hablamos de insomnio, nos referimos a un problema de salud que, si se cronifica, puede acabar teniendo un impacto importante en la calidad de vida de las pacientes. La [Sociedad Española del Sueño \(SES\)](#), tras una encuesta realizada, descubrió que el **23% de las mujeres** sufrían algún síntoma de insomnio. Pero, lo más llamativo, es lo que ha descubierto un nuevo estudio de noviembre del 2023. Se trata de la relación entre el insomnio y la hipertensión.

PUBLICIDAD



Un viaje de emociones
El parque más premiado del mundo
vuelve con grandes novedades.

Compra ya tus entradas

Inspired by invibes

MÁS INFORMACIÓN SOBRE:

El insomnio incrementa la presión arterial

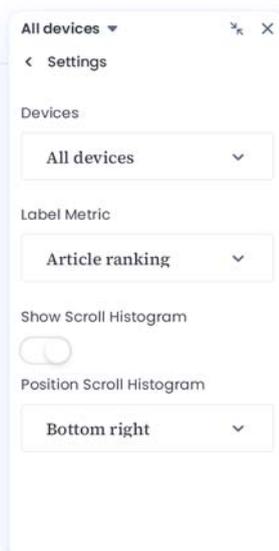
Insomnio

Hipertensión

En un estudio reciente, [Sleeping Difficulties, Sleep Duration, and Risk of Hypertension in Women](#), en el que participaron **66.122 mujeres**. Ninguna de ellas sufría de hipertensión cuando se inició el estudio, sin embargo, durante 16 años de seguimiento, quedó patente que aquellas mujeres que tenían dificultades para dormir y no llegaban a ese mínimo de 7 horas recomendadas, empezaron a sufrir de presión arterial alta, en comparación con las que descansaban 9 horas.

20minutos

MUJER.ES



...ano por las mañanas. Lo que incrementaba el riesgo
...or tanto, la **corta duración del sueño** y las
...isar durante toda la noche sin despertarse.

...ujeres que desarrollan hipertensión conviene,
...sentes. Según la [Sociedad Española de Cardiología](#)
50% de las mujeres desarrolla hipertensión antes
...la relación entre el insomnio y la hipertensión, es
...es el sueño el responsable de que los valores de la
...muy por encima de lo recomendado.

...a solución a los problemas de insomnio (y no es
...la automedicación)



Las consecuencias de la hipertensión y el insomnio

El [doctor Hernando Pérez](#), coordinador del Grupo de Sueño de la SEN, explica que "el insomnio (...) se ha asociado a una **reducción en la calidad de vida**, pero también al rendimiento diario, a déficits cognitivos y de memoria, a problemas de ansiedad y depresión, así como a problemas de hipertensión, diabetes, obesidad".

Por otra parte, la hipertensión en mujeres no está exenta de riesgos. De hecho, [según un estudio](#), puede alterar el sueño, por lo que nos encontramos antes dos escenarios que se retroalimentan entre sí y que hay que empezar a solucionar velando por una buena higiene del sueño. La hipertensión provoca otros síntomas como **dolor de cabeza** y en el pecho, palpitaciones, sensación de sofocos "que a menudo se atribuyen a la menopausia", tal y como comparten desde el estudio mencionado.

NOTICIA DESTACADA



¿Qué personas no deben tomar melatonina?
Esto es lo que dicen los expertos

Solemos subestimar lo positivo que es descansar bien y tener una buena higiene del sueño. Intentar ir siempre a la cama a la misma hora y **sustituir las pantallas** por un libro puede contribuir a mejorar el descanso. Sin embargo, ante problemas de insomnio graves que, además, se han cronificado, conviene acudir al médico sin demora para iniciar el tratamiento más adecuado que favorezca un buen descanso.

Lo más leído

[Zara lanza la versión 'low cost' del diseño de Victoria Beckham que ya lució la reina Letizia el año pasado](#)

[Entrenar en ayunas adelgaza, ¿sí o no? Una experta responde](#)

[Errores y aciertos en la alfombra roja de los Premios Oscar 2024](#)

¿Quieres recibir gratis todos los jueves en tu correo los mejores contenidos de salud y mujer? Apúntate a nuestra [Newsletter](#).



La vida contigo

SALUD

Pérdida de memoria y despistes por falta de atención, ¿cuándo debo preocuparme?

- Existen diferencias entre la pérdida de memoria por deterioro cognitivo y los despistes por falta de atención
- Bettina Benbunan, doctora en neuropsicología, asegura que mantener hábitos saludables ayuda a "proteger nuestro cerebro"



Pérdidas de memoria y despistes por atención, ¿cuándo debo preocuparme? / PEXELS



Cristina Andrade del Alcázar

Madrid 24 MAR 2024 6:51



0

¿Cuántas veces has abierto la nevera y te has quedado pensando qué era lo que estabas buscando? ¿Y cuántas otras te has olvidado las llaves en casa, has entrado en una habitación y no sabes por qué, o incluso has olvidado el nombre de un conocido que te ha saludado por la calle? A lo largo de nuestra vida, los seres humanos experimentamos **diversos lapsus de memoria** que pueden hacer que nos planteemos si nuestra capacidad de almacenamiento puede estar afectada.

PUBLICIDAD

La doctora **Bettina Benbunan**, neuropsicóloga de la [Clínica Nea](#), apunta que "para entender los diferentes tipos de **fallos de memoria**, debemos entender primero en qué consiste la memoria" y explica que es un proceso que consta de tres fases: la **codificación**, que supone la llegada y el registro de la información; el **almacenamiento**, que implica guardar la información una vez que ha sido registrada y la **recuperación**, que implica acceder a la información almacenada. Benbunan señala que las alteraciones en cualquiera de estas fases producen diferentes tipos de **fallos de memoria**.

Fallos de memoria

La doctora **Raquel Sánchez del Valle**, coordinadora del **Grupo de Estudio de Conducta y Demencias de la [Sociedad Española de Neurología](#)**, explica que existen “diferentes motivos por los que una persona puede tener problemas de memoria” y que pueden deberse a **diversas causas**. “La mayor parte de las veces las personas con problemas de memoria acuden al médico por **temor a tener Alzheimer**, más que por tener problemas de otro tipo como los psiquiátricos”, afirma.

La especialista en neurología diferencia, en este punto, entre la **pérdida de memoria como consecuencia del Alzheimer** y aquellas a las que los especialistas llaman “**benignas**”. Explica que mientras que a aquellos que padecen esta enfermedad les falla “la grabadora del cerebro, y por tanto, la información entra pero no se puede grabar”, en el segundo caso, el proceso es diferente. Añade que “las personas que tienen un **problema de estrés o enfermedades psiquiátricas** lo que les pasa no es que les falle la grabadora sino que la **ansiedad o la saturación** hace que la información no llegue, y si no llega no pueden acumularla”.

PUBLICIDAD

Sánchez del Valle especifica que “cuando una persona está muy **nerviosa**, realmente la información no entra en su cerebro y cuando la va a buscar no es capaz de encontrarla. Es cuando decimos: “**me he bloqueado y me he quedado en blanco**”.

Por otro lado, están los **despistes**, que según puntualiza la neuropsicóloga **Bettina Benbunan** se deben a **fallos en la**

atención o la concentración que “implican una **pobre o nula entrada de la información** en nuestro cerebro y por lo tanto no podemos o tenemos dificultad para acceder a ella”. Argumenta que “cuando se produce una disminución de la concentración, también podemos tener más **dificultad en recuperar la información** de forma espontánea. No tiene por qué deberse a que se haya perdido”.



Escribir a mano potencia las conexiones neuronales



¿Cuándo debemos preocuparnos?

Pero la pregunta más común que sugieren estos fallos de memoria es: **¿cuándo debemos preocuparnos? ¿Cómo podemos diferenciar entre una pérdida de memoria o un despiste?** Bettina Benbunan señala que debemos prestar atención a cuando la información ha sido registrada y la perdemos, es decir, “no podemos acceder a ella ni siquiera con ayuda o con posterioridad”. “Aquí estaríamos hablando de una **alteración de la fase de almacenamiento** y una pérdida de memoria de **origen neurológico** y de posible **etiología degenerativa**”, advierte.



¿Cuándo debemos preocuparnos? / PEXELS

La neuropsicóloga de la Clínica Nea recalca que "cuando los fallos en el procesamiento de la información o la recuperación espontánea son persistentes o se agravan, y si además se ve alterada la conducta u otras funciones cognitivas, deberíamos **acudir al neurólogo** pues puede tratarse de un tipo de **deterioro cognitivo** llamado frontal porque es la **región cerebral prefrontal** o estructuras conectadas con la misma las que se ven afectadas".

PUBLICIDAD

Además, Benbunan precisa que **cuanta más edad** tenga el paciente, "más probabilidad de padecer un **deterioro cognitivo de origen degenerativo**". "En personas preseniles -de 40 a 65 años- también es posible", apostilla.

La neuróloga Raquel Sánchez reconoce que muchas veces el paciente que acude a consulta "tiene **miedo de tener Alzheimer** y simplemente con decirle que no tiene Alzheimer ya se queda tranquilo". "El motivo que recomendamos para consultar los problemas de memoria es que sean **progresivos, persistentes, frecuentes** y más si se asocian a otros problemas neurológicos".

Esta enfermedad, detalla, "genera una **pérdida de memoria progresiva**, en la que estás peor que hace seis meses y hace seis meses peor que hace un año, **persistente**, no es un día sí o un día no sino que cada día tiene problemas de memoria, y **frecuente**, que no le pasa cada tres meses sino que es diaria y cada día tiene varias pérdidas de memoria".

Sánchez expone que los neurólogos tratan aquellas **patologías exclusivamente neurológicas** y que, en el caso de detectar estrés o alguna enfermedad de tipo psiquiátrico, derivan a los pacientes a otros especialistas como pueden ser su médico de familia o un psiquiatra.

Mente activa

Bettina Benbunan asegura que mantener hábitos saludables ayuda a "**proteger nuestro cerebro**". "Cuando estimulamos la memoria y otras funciones cognitivas, las neuronas establecen conexiones nuevas, y en el caso de la memoria, se ha demostrado que, en el hipocampo, **las neuronas se regeneran durante toda la vida** a partir de las células madre del cerebro. A este fenómeno se le llama **neuroplasticidad**", expone.

En este sentido, subraya que factores como **realizar actividad física**, llevar una **dieta equilibrada**, contar con una buena **rutina de sueño** y evitar hábitos como el tabaquismo y el alcoholismo ayudan a cuidar nuestro cerebro.

¿Por qué las enfermedades neurológicas afectan más a personas con menos ingresos?



La doctora Bettina Benbunan pone de relieve **la influencia que tienen las emociones** en la memoria. "Las zonas cerebrales que rigen las emociones y los afectos en el cerebro están **conectadas con las zonas involucradas con la memoria**, con la región prefrontal, y con el hipocampo que forma parte del denominado sistema límbico", aclara. Esto explica que "todo lo que nos impacta más a nivel emocional, **vamos a recordarlo mejor**, y si presentamos alteraciones emocionales como la **depresión o la ansiedad, la atención** y la capacidad de **procesamiento y de recuperación de la memoria** pueden verse disminuidas", enfatiza la neuropsicóloga.

En el caso de padecer una **enfermedad neurodegenerativa como el Alzheimer**, Raquel Sánchez, señala que **no existe una cura** y, por tanto, no es posible prevenirla. Sin embargo, coincide con la neuropsicóloga en que determinadas prácticas y hábitos pueden **ayudar a disminuir el riesgo**. "No quiere decir que lo evites pero puede haber cierta **estabilización en el crecimiento de la progresión**", indica.

Recalca que tanto el ejercicio físico como el "estar **cognitivamente activos** son elementos que favorecen la **estabilización de los síntomas de la enfermedad** y a que la pérdida cognitiva en el paciente no sea tan rápida". "Si hay un buen control de la presión arterial, de la diabetes, si las personas hacen ejercicio físico, un buen control del peso si se muestran activas cognitivamente, socialmente, si además no hay depresión, todo esto **favorece a que disminuya el riesgo** de personas que tienen algún tipo de demencia", concluye.

TEMAS

SALUD

LA VIDA CONTIGO

[Comenta esta noticia](#)

PUBLICIDAD

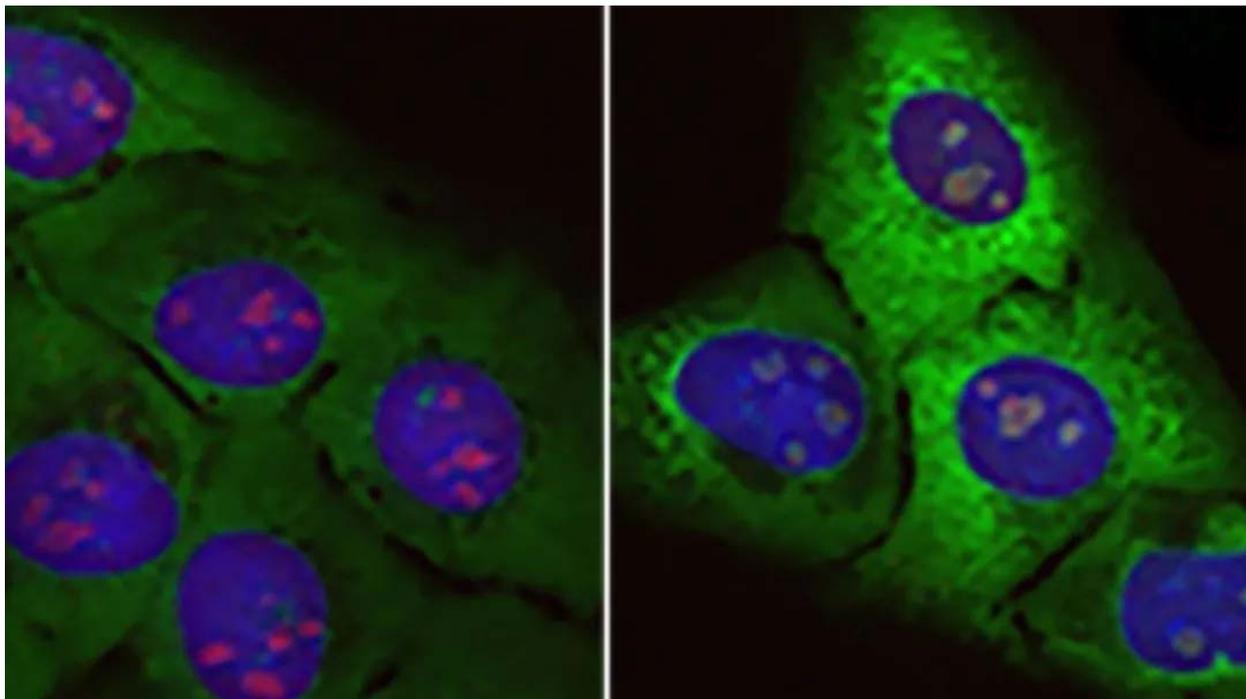
Contenido para ti

THEOBJECTIVE

Ciencia

Nueva hipótesis sobre el origen de la ELA: la acumulación de 'proteínas basura'

Investigadores del CNIO han dado un paso más para descifrar el inicio de la esclerosis lateral amiotrófica



Células normales (izquierda) y células sometidas al efecto de la proteína tóxica rica en arginina (derecha). En esta se incrementan las proteínas ribosomales (verde fluorescente) y el tamaño de los nucléolos (rojo). | CNIO



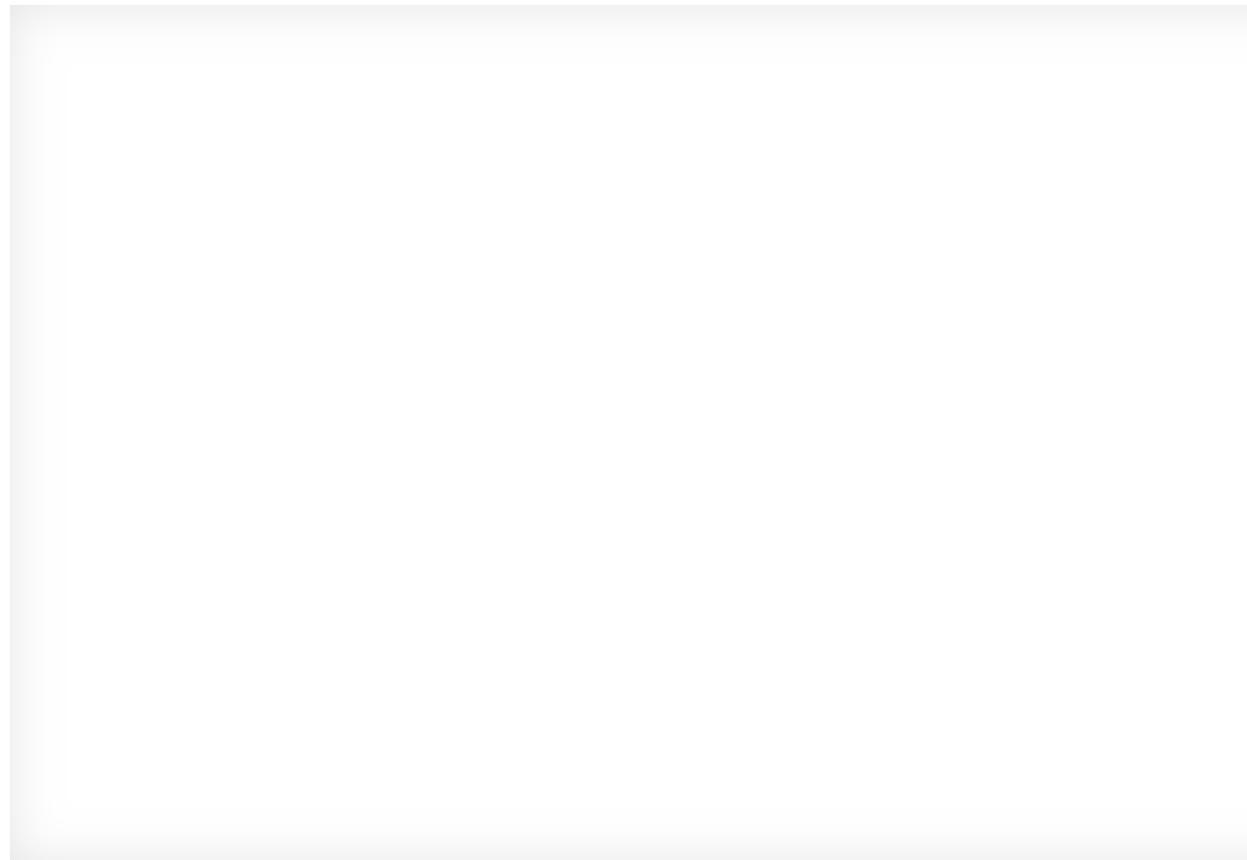
Sinc
@agencia_sinc

Publicado: 24/03/2024 • 03:30

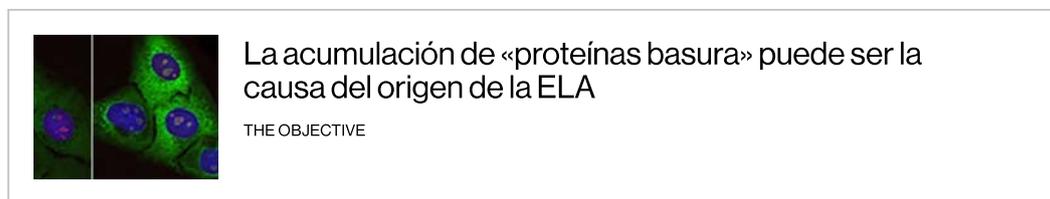
Entre 4.000 y 4.500 personas tienen **esclerosis lateral amiotrófica** en España, según los datos de la Sociedad Española de Neurología. Más conocida como ELA, en esta **enfermedad degenerativa con pronóstico fatal** las neuronas responsables del movimiento comienzan a morir y se pierde progresivamente el control de los músculos.

En la actualidad, se desconocen sus causas y no hay un tratamiento efectivo. Un estudio publicado hoy en la revista *Molecular Cell* aporta la **primera evidencia de que una posible causa del tipo hereditario de la ELA es la acumulación en las neuronas motoras de 'proteínas basura'**. Estas no poseen ninguna función y se acumulan de forma indebida, lo que impide el funcionamiento correcto de la célula.

PUBLICIDAD



El equipo, liderado por **Óscar Fernández-Capetillo**, jefe del Grupo de Inestabilidad Genómica del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO), ha observado cómo **estas proteínas no funcionales que se acumulan son ribosomales** (normalmente constituyen los ribosomas, una especie de factorías moleculares encargadas de la producción de proteínas).



Así, este trabajo aporta una nueva hipótesis para entender el origen de esta enfermedad. Sugiere que tiene un inicio similar a otro grupo de enfermedades raras conocidas como **ribosomopatías**, asociadas también a un exceso de proteínas ribosomales no funcionales. Solo que, en el caso de la ELA, este problema está restringido a las **neuronas motoras**.

«Tenemos la esperanza de que **este hallazgo sirva para poner encima de la mesa un nuevo mecanismo que ayudaría a entender los problemas moleculares detrás de patologías como la ELA,**

y quizás también en un contexto más amplio del envejecimiento», explica a SINC Fernández-Capetillo. «Y, a largo plazo, **nos gustaría trasladar nuestra investigación hacia la búsqueda de soluciones terapéuticas concretas**, que estén orientadas a solucionar el problema de la acumulación de proteínas disfuncionales», añade.



'Annus horribilis' en la Casa Real británica: las enfermedades golpean a la familia de Carlos III

Diego López-Amor

Muerte de las neuronas motoras

La mayoría de pacientes de la ELA hereditaria comparten **mutaciones en un gen llamado C9ORF72**. Esta mutación deriva en la producción de unas proteínas –o péptidos– tóxicos ricos en el aminoácido arginina. En un trabajo anterior, el grupo de Fernández Capetillo dio los primeros pasos para entender por qué estos péptidos son tóxicos.

La razón es que **estas toxinas se pegan al ADN y el ARN «como si fueran alquitrán»**, lo que afecta a prácticamente todas las reacciones de la célula que usan estos ácidos nucleicos.



El ADN antiguo revela las causas de la alta tasa de esclerosis múltiple y alzhéimer en Europa

Ana Hernando

El nuevo estudio, con **Oleksandra Sirozh** como primera autora, muestra que la toxina tiene un efecto particularmente agudo en la fabricación de nuevos ribosomas, factorías de producción dentro de la célula, y que están constituidos por ARN y proteínas. Al no poder completar su ensamblaje, la célula va acumulando un exceso de proteínas ribosomales huérfanas, incapaces de formar ribosomas.

«Así, los componentes de estas estructuras se van almacenando en la célula. El inconveniente añadido es que las proteínas ribosomales son muy abundantes, **lo que hace que saturan los sistemas de limpieza celular y que finalmente derive en la muerte de las neuronas motoras**», apunta Fernández Capetillo.

Entender el problema y buscar soluciones

A partir de este hallazgo, el equipo ha investigado una vía de solución. «Una vez que entendemos que el problema es la acumulación de proteínas ribosomales disfuncionales, **hay dos soluciones obvias: reducir su producción o promover su limpieza**», afirma Fernández-Capetillo.

«**Nosotros hemos explorado la primera** y hemos visto que limitar la producción de proteínas ribosomales alivia la toxicidad de mutaciones asociadas a la ELA, tanto en células como en animales», continúa.

Limitar la producción de estas proteínas alivia la toxicidad de mutaciones asociadas a la ELA, tanto en células como en animales, según los autores.

Para lograrlo apagaron con **manipulación genética y farmacológica** dos de los mecanismos de generación de ribosomas en tejidos *in vitro* y comprobaron que, al producir menos «basura», la toxicidad se reduce.

No obstante, Fernández-Capetillo puntualiza que estas conclusiones deben ser interpretadas con prudencia: **«De momento son estudios de biología básica y no se tienen que exponer como un nuevo tratamiento inminente.** Simplemente queremos aportar nuevas ideas para posibles estrategias terapéuticas que no se habían explorado».

Una nueva causa de envejecimiento

Los nuevos resultados abren además un nuevo frente en un área distinta, **la investigación del envejecimiento.** Los autores describen un nuevo factor causal de este proceso: el estrés nucleolar, un concepto que engloba las alteraciones que sufren unos orgánulos llamados nucléolos, encargados de la producción de ribosomas.

«Logramos un nuevo modelo que explica cómo el estrés nucleolar induce toxicidad en las células animales, y **aportamos evidencias directas de que este tipo de estrés acelera el envejecimiento en mamíferos**», asegura Vanesa Lafarga, coautora del trabajo.

El nucléolo es el componente celular donde se sintetizan los ribosomas. En las últimas décadas se ha observado que una de sus funciones es también detectar situaciones de estrés en la célula, como daño en el ADN o falta de nutrientes. El estrés nucleolar puede acabar alterando la producción de proteínas.

El equipo puntualiza que estas conclusiones deben ser interpretadas con prudencia, ya que no se tienen que ver como un nuevo tratamiento inminente.

En el artículo actual, los autores generaron animales que expresan en todo el organismo la toxina encontrada en pacientes de ELA, lo que les indujo un fuerte estrés nucleolar. Pero los científicos observaron también, de manera inesperada, que **estos animales envejecían muy rápido.**

Las proteínas 'basura' aceleran este proceso

Basándose en sus estudios previos comprobaron que **este envejecimiento también se debía a la**

acumulación de proteínas ribosomales no funcionales: así, cuando a los animales se les administraba un fármaco que reduce la tasa de producción de ribosomas, su esperanza de vida se duplicaba.

Se había especulado con la relación entre estrés nucleolar y envejecimiento, pero no se había podido demostrar una relación causal. Este trabajo «**es la primera evidencia experimental que muestra que generar estrés nucleolar acelera el envejecimiento en un mamífero adulto**», concluye Fernández Capetillo.



Sinc

@agencia_sinc

Servicio de Información y Noticias Científicas.

Sigue la actualidad al instante a través de nuestro canal de **WhatsApp**

[Abrir canal de WhatsApp](#)

Descubre todas las noticias que publicamos en **Google News**

[Siguenos en Google News](#)

Más información

[ADN](#)

[ENFERMEDADES](#)

[ENFERMEDADES DEGENERATIVAS](#)

[GENES](#)

[INVESTIGACIÓN](#)

[NEUF](#)

¿Te ha gustado este artículo? ¡Apóyanos aquí!

El Gobierno instalará paneles solares en tu tejado si vives en una de estas 11 provincias

Ayudas Solares 2023 | Patrocinado

Los gobiernos te instalan placas solares casi gratis si eres propietario en estas provincias

Ayudas solares 2024 | Patrocinado

[Leer más](#)

¿Granos y manchas de acné?

Descubre tus aliados para vencer los granos y manchas de acné con la rutina Dermopure de Eucerin®.

Eucerin | Patrocinado

Cómo obtener subvenciones para placas solares en 2024



Sociedad

Nacional Internacional Ciencia Crisis climática Energía futura

Pesadilla en la carretera: Cuando el sueño se cruza mientras conduces

Esta práctica se ha añadido a la lista de comportamientos peligrosos al volante

23 MAR 2024 15:00



Conducir con **menos de seis horas de sueño** cada noche se ha equiparado al alcohol en términos de **peligrosidad**, aunque es menos reconocido como factor de riesgo en comparación. Esta práctica se ha añadido a la lista de comportamientos peligrosos al volante que pueden provocar accidentes de tráfico.

PUBLICIDAD



En unas jornadas sobre **sueño y conducción** organizadas por la [Dirección General de Tráfico](#) el año pasado, [Pere Navarro](#), su director, describió la somnolencia al volante como "un problema de salud pública" y "un tema que merece nuestra atención". La preocupación por la falta de sueño o la mala calidad del mismo se justifica por su impacto significativo en la siniestralidad vial.

Aunque es difícil determinar el número exacto de accidentes causados por conductores con sueño, la Agrupación de Tráfico de la [Guardia Civil](#) sospecha que en 2021, [el 7% de los accidentes mortales](#) podrían haber sido causados por este motivo. Además, se estima que en la última década al menos **75 personas** han perdido la vida y 250 han [sufrido heridas graves](#) cada año debido a la somnolencia al volante.



Muertos de sueño. / LA PROVINCIA

Muertos de sueño

El problema subyacente radica en que [los españoles duermen poco y mal](#), subestimando un recurso natural que puede ser crucial para salvar vidas en la carretera. Según datos de la Sociedad Española del Sueño, en promedio descansamos apenas 6,8 horas por noche, y esto en el mejor de los casos, ya que la Sociedad Española de Neurología indica que el 30% de la población sufre algún tipo de trastorno del sueño, con un 4% de manera crónica. Todos estos problemas relacionados con **el sueño pueden desencadenar tragedias**, ya que generan somnolencia diurna que se agrava con el consumo de drogas, alcohol o ciertos medicamentos.

PUBLICIDAD

El riesgo de tener un accidente de tráfico para un conductor que ha **dormido solo cinco horas** es cinco veces mayor que para alguien que ha descansado adecuadamente. Si se añade el factor del alcohol al sueño insuficiente, ese riesgo se multiplica por 30. Según el director de la DGT, Pere Navarro, "Después del alcohol, el sueño es probablemente el factor que más influye en los accidentes de tráfico", según revela una investigación estadounidense.

La somnolencia ejerce una **influencia devastadora en el cerebro de los conductores**. Reduce la capacidad de respuesta y concentración, las maniobras se ejecutan con menos precisión, los reflejos se ven afectados y se tiende a conducir de manera más agresiva. Según Luis Montoro, catedrático de Seguridad Vial de la Universidad de Valencia y presidente de honor de la [Fundación para la Seguridad Vial \(FESVIAL\)](#), "Pero, sobre todo, se reduce la percepción del riesgo, algo extremadamente peligroso. Los accidentes de tráfico ocurren debido a **decisiones incorrectas** basadas en una percepción errónea del riesgo".



Haz de tu vida una aventura con el California

 Volkswagen - Patrocinado

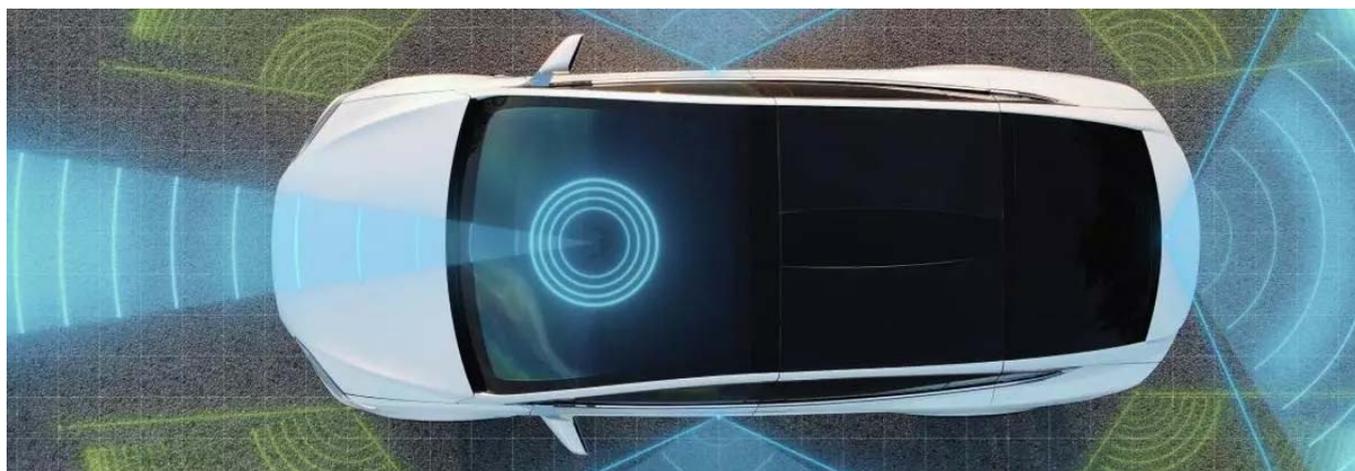
¡Descúbrelo!

Apuesta de futuro

El único accidente de tráfico causado por la somnolencia conduce a una salida de vía, generalmente ocurre

Para evitar este desenlace fatal, **la tecnología ha intervenido para ayudar**. "Actualmente contamos con Sistemas Avanzados de Ayuda a la Conducción (ADAS) obligatorios, como el **frenado de emergencia**, que tienen un impacto directo en la somnolencia al volante", afirma **Álvaro Gómez, director del Observatorio Nacional de Seguridad Vial de la DGT**. Aunque la idea es avanzar en esta dirección, aún hay mucho por hacer.

PUBLICIDAD



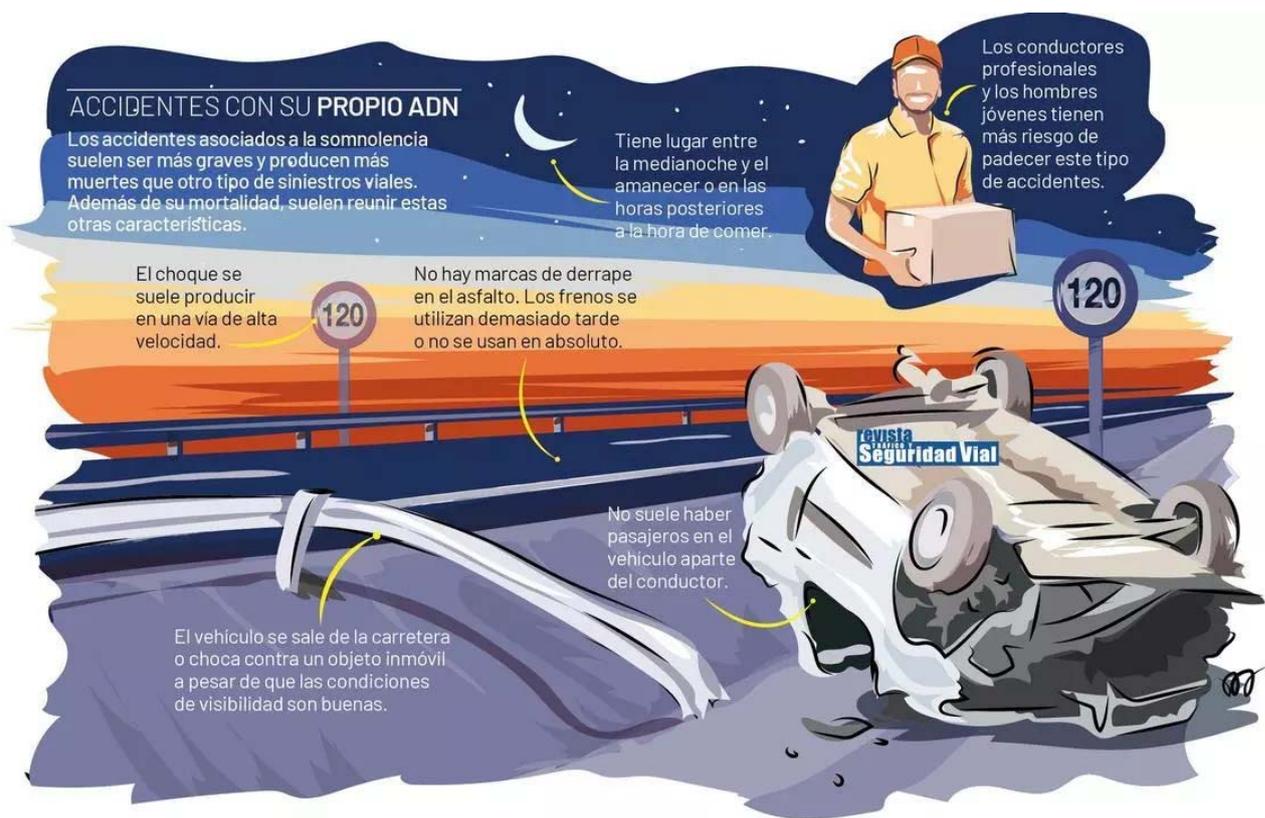
Sistemas Avanzados de Ayuda a la Conducción (ADAS) / DGT

"El **protocolo Euro NCAP** establece que, al detectar señales de un estado adverso para la conducción (como la somnolencia), el vehículo intervenga directamente, por ejemplo, aumentando la sensibilidad de otros sistemas ADAS, como los relacionados con el mantenimiento del vehículo en el carril", explica Cristina Periago, psicóloga del departamento de **Factor Humano del grupo IDIADA**, una empresa que evalúa si los nuevos sistemas

ganará solo con tecnología.

Primeras ayudas

El conductor es fundamental, incluso por encima de cualquier sistema diseñado para protegerlo. Los primeros sistemas de detección de la somnolencia se centraban principalmente en el tiempo de conducción: cada dos horas, una señal luminosa alertaba al conductor para que descansara. Sin embargo, esta ayuda generaba cierto rechazo, ya que a veces se activaba cuando el conductor no se sentía realmente cansado. "Por esta razón, el 22% de los conductores admitió haber desactivado este sistema en sus vehículos", señala el doctor Carlos Javier Egea Santaolalla, presidente de la Federación Española de Sociedades de Medicina del Sueño.



El sueño pueden desencadenar tragedias / DGT

Pero más preocupante que desconectar una alarma es **la falta de concienciación sobre el riesgo que implica conducir con sueño en la sociedad**. Este es un problema tan complejo como la propia **somnolencia**, y para muchos conductores resulta difícil de identificar. "Es crucial que el conductor reconozca los síntomas de la somnolencia, ya que algunos de ellos son difíciles de **detectar para los ADAS**, con los cuales estoy de acuerdo, pero que aún presentan limitaciones", explica Luis Montoro.

Paradas para salvar la vida

Pocos conductores están al tanto de que el sueño no solo se manifiesta con **bostezos y cabezadas**. El divagar de la mente, la inquietud en el asiento o la falta de memoria sobre los últimos kilómetros también son señales de que estamos al borde de **quedarnos dormidos**. Sin embargo, aún más preocupantes son aquellos que, aunque sean conscientes de su inminente somnolencia, eligen seguir al volante.

intentaron vencer el cansancio y completar su ruta porque preferían seguir adelante en lugar de tomar un descanso, a pesar de que esa pausa podría salvarles la vida.



Si te cansas, para. / DGT

"Es crucial enfatizar la formación y la concienciación, explicando a los conductores cómo actuar ante la somnolencia al volante, ya que muchos recurren a comportamientos que no son efectivos. **Activar el aire acondicionado, escuchar música, abrir las ventanas**, acelerar o conversar con el copiloto... Estas medidas no tienen ningún impacto en comparación con lo que realmente se debería hacer, que es detenerse y descansar o permitir que otra persona tome el volante", enfatiza **Álvaro Gómez, director del Observatorio de Seguridad Vial de la DGT**.

Lamentablemente, todavía **carecemos de una cultura sobre la importancia del sueño** y de la necesidad de descansar adecuadamente. Pero ha llegado el momento de corregir esta situación. Es crucial que internalicemos un nuevo lema que ayude a evitar el 7% de las muertes causadas por la somnolencia al volante: "Si estás cansado, no conduzcas".

El sueño, un viejo conocido

[La DGT](#) ha lanzado advertencias previas sobre el riesgo que conlleva la **falta de un sueño reparador para la conducción**. En 2006, el organismo coordinó una campaña que se extendió hasta las áreas de descanso de las carreteras españolas, con el objetivo de informar a los conductores sobre el peligro de conducir sin un tratamiento adecuado para la apnea del sueño.

Consejos de la DGT para desplazarte de forma segura cuando conduces

DGT/JUAN CASTRO

Antes de esta campaña, en los años 90, la [Dirección General de Tráfico](#) colaboró con la **Spanish Sleep Network** en un estudio innovador, cuyos resultados fueron publicados en la revista científica de mayor renombre, el "**New England Journal of Medicine**". Este estudio no solo reveló la conexión entre la apnea obstructiva del sueño y el riesgo de accidente de tráfico, sino que también impulsó un cambio legislativo mediante el **Real Decreto 772/1997**. Este cambio legislativo serviría de base para la [Directiva 2014/85/EU de la Unión Europea](#), que regula la conducción en casos de enfermedades neurológicas y apnea del sueño.

Además, en octubre de 1996, la revista "Tráfico y Seguridad Vial" dedicó un artículo principal, con portada incluida, a los peligros de conducir con somnolencia.

Medicamentos

En el último informe presentado por el [Instituto Nacional de Ciencias Forenses y Toxicología \(INCFT\)](#), tras analizar las víctimas de tráfico en el año 2022, se destacó un dato preocupante: del total de **1.214 víctimas mortales, el 14% había consumido psicofármacos**, siendo las benzodiazepinas (60%), los antidepresivos (40%) y los opioides (15%) los medicamentos más frecuentes.



Medicamentos. / EPE

"Los psicofármacos también tienen relación con **la siniestralidad vial**. Tomamos muchos medicamentos que afectan a la conducción", afirmó Pere Navarro, director de la DGT, al conocer estos datos. Esta declaración fue respaldada por el **director del INCFT, Antonio Alonso**, quien señaló: "Se observa un aumento en la presencia de diversos tipos de psicofármacos en comparación con años anteriores, especialmente **antidepresivos y opioides**. Esto se refleja tanto en las muertes en accidentes de tráfico como en los intentos de suicidio".



Medicamentos, cuidado con ellos para conducir. / DGT

"Los psicofármacos actúan a nivel cerebral y, en el mejor de los casos, su efecto es equiparable al del **consumo de alcohol**, afectando de manera diferente a cada individuo debido a factores fisiológicos y genéticos, pero siempre causando una alteración del funcionamiento normal del cerebro", explica el doctor Antoni Esteve.

Ante cifras como estas, es crucial tomar conciencia no solo de la importancia de la [somnolencia debido a la privación de sueño](#), sino también de la somnolencia inducida por los [efectos farmacológicos de los psicofármacos](#). No podemos pasar por alto que, según los datos de la Junta Internacional de Fiscalización de Estupefacientes de este año, España lidera el consumo mundial de benzodiazepinas, el psicofármaco más comúnmente recetado, que paradójicamente se utiliza para tratar el insomnio.

Infraestructuras contra el sueño

"El tipo de accidente más comúnmente asociado con la fatiga y el sueño es la salida de vía o la invasión del carril contrario. Por lo tanto, medidas como las **bandas sonoras, la separación física de sentidos, las carreteras 2+1 y los márgenes clementes** han demostrado en la literatura técnica tener un impacto significativo en la prevención de entre el 20 y el 30% de los accidentes", afirma **Álvaro Gómez, director del Observatorio Nacional de la Seguridad Vial de la DGT**. Estas son las infraestructuras que pueden prevenir los accidentes relacionados con la fatiga y el sueño.



Zonas de descanso. / LA PROVINCIA

- **Zonas de descanso:** Los estudios científicos solo respaldan un recurso contra la **somnolencia al volante: el descanso**. Sin embargo, para ello, es necesario contar con una red extensa de lugares donde los conductores puedan descansar, como áreas de servicio y aparcamientos seguros.
- **Bandas sonoras laterales:** Estas bandas sirven para alertar a los conductores, tanto auditiva como físicamente, de que **su vehículo está a punto de salirse** de la carretera. Si bien se estima que las bandas sonoras evitan alrededor de 255 accidentes de salida de vía al año, algunas estimaciones sugieren que la reducción podría situarse entre el 5% y el 41%.



Bandas sonoras laterales. / LA PROVINCIA

- **Separación física de sentidos:** Esta medida consiste en **instalar una barrera física en el centro de las carreteras** de un solo carril para separar los flujos de tráfico en direcciones opuestas. Esto promueve velocidades más bajas y mejora la orientación durante la noche, lo que se traduce en una reducción del 38% de la siniestralidad.
- **Carreteras 2+1:** Diseñadas para **prevenir colisiones** durante los adelantamientos en carreteras convencionales, estas vías tienen tres carriles: uno para cada sentido de circulación y un carril central dedicado a los adelantamientos, **alternando entre ambos sentidos de circulación**. Además, ambos sentidos están separados por una barrera física, lo que se estima que podría reducir la siniestralidad en un 33%.
- **Márgenes clementes:** Un mayor conocimiento de los **mecanismos de los accidentes de salida** de vía ha llevado al desarrollo de medidas técnicas para hacer que los márgenes de las carreteras sean más seguros. Una salida hacia los márgenes **no garantiza necesariamente un accidente inevitable**. Siempre existe un cierto riesgo, pero las probabilidades de recuperar el control del vehículo son altas si el margen está bien mantenido, sin pendientes pronunciadas y sin obstáculos ni elementos infranqueables.

TEMAS

SUEÑO

DGT

SEGURIDAD VIAL

MEDICAMENTOS

ACCIDENTES

Comenta esta noticia

PUBLICIDAD

El estrés y el ritmo de vida urbano elevan la dificultad para conciliar el sueño

© 23/03/2024 Redacción Mercados



f t in G+

Actualmente, la alteración del sueño es el principal impacto del estrés a nivel mundial y afecta a casi la mitad de los españoles (47%), según muestra el estudio Cigna 360-Vitality. Además, en las ciudades, donde reside la mayor parte de la población, este problema se acentúa debido a la saturación de estímulos visuales y auditivos, el estrés, la falta de espacios verdes y la contaminación del aire, dificultando el descanso adecuado y, por consiguiente, impactando negativamente en la salud.

En España, son más de 12 millones las personas que no descansan de forma adecuada, y más de 4 millones los que tienen algún tipo de trastorno del sueño crónico y grave, según datos de la **Sociedad Española de Neurología (SEN)**. Esta situación es mucho más agravante en las ciudades ya que son



lugar a diferentes tipos de trastornos asociados. Esta falta de descanso puede producir alteraciones hormonales, principalmente asociadas a mayores niveles de cortisol y catecolaminas, las cuales a su vez generan mayor sensación de estrés. Lo anterior se convierte en un círculo interminable y los periodos cortos de desconexión de fin de semana no son siempre suficientes para conseguir un descanso reparador.

Además, esta situación se puede ver empeorada debido al cambio horario de primavera, ya que puede crear un desajuste en el ritmo circadiano, aumentando las dificultades para dormir, despertares nocturnos y una sensación general de cansancio durante el día. Un mal descanso puede **afectar negativamente a la salud mental**, aumentando la irritabilidad, la fatiga y el riesgo de depresión y ansiedad. La falta de sueño también puede afectar al **rendimiento cognitivo**, disminuyendo la capacidad de concentración y empeorando la memoria. Por otro lado, la privación continua del sueño se ha asociado con un **mayor riesgo de desarrollar enfermedades crónicas** como la diabetes tipo 2, enfermedades cardíacas y obesidad.

"El estrés juega un papel significativo en la calidad del descanso y la salud en entornos urbanos. El estrés crónico, es muy típico en personas que viven en las ciudades debido a la presión laboral, el tráfico, las multitudes y otras demandas de la vida urbana. Lo anterior puede afectar tanto la conciliación como la calidad del sueño. Por lo tanto, es fundamental conocer el impacto que puede tener el estilo de vida urbanita en la salud, así como conocer estrategias que nos puedan ayudar a mejorar la calidad de nuestro sueño y promover nuestro bienestar en general.", explica Daniela Silva, E-Health Manager de Cigna Healthcare.

Para abordar este desafío creciente, y con la llegada del cambio de hora, desde **Cigna Healthcare**, como expertos en salud, han identificado los principales problemas de sueño y salud que tienen las personas que viven en entornos urbanos:

- **Contaminación acústica y lumínica.** El ruido constante de tráfico, construcción y actividades urbanas, así como la iluminación brillante y artificial, pueden interferir con el sueño, dificultando conseguir un descanso profundo y reparador. Esto puede generar graves problemas de salud. Para reducir el impacto de la contaminación acústica y lumínica, se pueden utilizar diferentes herramientas como, por ejemplo, usar tapones para los oídos, cortinas gruesas o dispositivos de cancelación de ruido durante las horas de sueño. Es igualmente importante limitar la exposición a dispositivos electrónicos antes de acostarse para favorecer el descanso, ya que la luz azul que emiten las pantallas puede interferir en la producción de melatonina, la principal hormona inductora del sueño.
- **Altos niveles de estrés y ritmo de vida acelerado.** La vida en las ciudades puede llegar a ser estresante. El tráfico, largos desplazamientos hasta el lugar de trabajo y un ritmo frenético en la rutina diaria pueden afectar negativamente la calidad del sueño y contribuir a problemas de salud mental y física. Además, muchas personas en entornos urbanos trabajan en horarios irregulares o prolongados, lo que puede alterar los ritmos circadianos naturales y afectar al descanso. En este sentido, es fundamental trabajar en la higiene de sueño, lo cual incluye el establecimiento de una rutina regular de horarios de sueño (mismas horas de acostarse y levantarse incluso los fines de semana) y la reducción de la ingesta de cafeína y sustancias estimulantes (especialmente después de medio día). Asimismo, se pueden practicar técnicas de relajación y gestión del estrés, como la meditación o la respiración profunda.
- **Movilidad urbana y sedentarismo.** La falta de áreas verdes y parques o las grandes distancias que propician un medio de transporte motorizado en las ciudades, puede limitar las oportunidades para el ejercicio físico al aire libre, lo cual contribuye a un estilo de vida más sedentario. El sedentarismo afecta negativamente nuestra salud mental y emocional ya que la actividad física promueve la liberación de endorfinas y serotonina, sustancias fundamentales para conseguir un estado de bienestar y relajación.
- **Un aire poco limpio (para la salud cardiovascular y pulmonar).** La contaminación del aire está directamente relacionada con los trastornos del sueño, así lo señalan diversos estudios sobre el tema. De hecho, estas investigaciones han demostrado que las personas expuestas a las partículas contaminantes características de las grandes ciudades descansan peor durante la noche. Además, la mala calidad del aire en las ciudades puede estar asociada con problemas respiratorios y cardiovasculares, así como exacerbación de alergias y asma, que a su vez pueden afectar la calidad del sueño y la salud en general. Asimismo, la contaminación del aire está relacionada con una mayor incidencia de trastornos respiratorios durante la noche, como ronquidos y apnea del sueño. Para evitar esta situación, se puede usar purificadores de aire, mantener las ventanas cerradas durante las horas de mayor contaminación, y cultivar plantas en interiores para mejorar la calidad del aire en el hogar.



CONCILIAR EL SUEÑO

LO MÁS LEÍDO



Leaders' Night: la red de mujeres migrantes en Madrid

🕒 11/03/2024

Madrid se ha convertido en una ciudad que alberga a miles de mujeres migrantes, cuyos orígenes y profesionales son muy diversas pero complementarias. Hace unos meses conocimos la organización Voice que a través de su...

El Diccionario de la Innovación: 23 palabras de la A a la Z que todos los emprendedores deben conocer

🕒 12/03/2024

Los 5 destinos que hay que visitar en Semana Santa

🕒 12/03/2024

Expert answers the most common questions about neck and back pain, from how to rid 'tech neck' to best positions to sleep with lower back pain

🕒 11/03/2024



CUIDAR BIEN



Sanitas > Cuidar Bien > Te enseñamos > [Alzhéimer: cómo manejar un síntoma conductual](#)



Te enseñamos

Moderada

Alzhéimer: cómo manejar un síntoma conductual

Lo primero es sacar a la persona de su entorno, después validar sus emociones y evitar la confrontación

Silvia Moratalla, Marisol Mayoral - *Psicóloga del Centro Residencial de Sanitas Mas Camarena; periodista*

¿Necesitas ayuda para cuidar a tu familiar?



¿Qué es la historia de vida y cómo se puede utilizar para abordar síntomas conductuales de una persona con alzhéimer?





Entre las personas con **alzhéimer** u otro tipo de demencia son muy frecuentes los **síntomas conductuales** provocados por la propia enfermedad. En este caso, la psicóloga Silvia Moratalla nos explica cómo manejar un delirio de una persona que le llevó a mantener una actitud agresiva. Ella nos muestra qué debemos hacer y por qué.

Silvia estaba en su despacho terminando unos informes, cuando Lucía, una auxiliar, le pidió que la acompañara al comedor.

-“Pero ¿qué pasa?”, preguntó.

-“No lo sé. Agustí está muy alterado. Está gritando y diciendo que no piensa pagar. Hemos intentado calmarle, pero no lo conseguimos”, le explicó Lucía.

Era la hora de la comida, cuando todos los residentes se encuentran en un salón repartidos en mesas de cuatro.

Esa misma la mañana, Silvia, psicóloga del centro, se había cruzado con Agustí y habían hablado un ratito. Entonces, él estaba tranquilo.

Agustí lleva un año viviendo en el **centro residencial Mas Camarena**. Tiene **alzhéimer** y, además, le han diagnosticado un síndrome de ansiedad que, en momentos puntuales, le provoca una sensación de peligro, lo que da lugar a que tenga reacciones desproporcionadas ante hechos cotidianos. Hace años le tuvieron que extirpar un tumor en el cerebro. Esa afección le produjo un mayor **deterioro cognitivo** y físico.

Cuando Silvia acudió, lo primero que hizo fue sacarle del comedor. Lo que ella denomina “tiempo fuera”. “Cuando una persona tiene una alteración y le apartas de ese entorno, en el que hay un estímulo que le está provocando malestar, lo que haces es eliminar lo que la está alterando. A veces, con solamente bajar y salir al jardín, el nivel de excitación baja y ya se tranquiliza”, explica.

El siguiente paso fue ocuparse de sus emociones y evitar la confrontación. “Tienes que validar lo que siente, de lo contrario la persona se enfadará más y no podrás conectar con ella. En este tipo de situaciones lo típico es decirle:

¿Necesitas ayuda para cuidar a tu familiar?



que esa persona esta sintiendo, cuando lo que debemos transmitirle es que





pone en marcha la siguiente estrategia: la distracción. Hay muchos recursos para lograrlo. Nosotros utilizamos la **historia de vida** porque es una forma de conectar con su pasado, con sus recuerdos positivos. Y, además, nos permite enlazar un tema con otro”, comenta.

En el caso de Agustí, lo que había ocurrido en el comedor es que él había tenido un delirio (falsa idea o creencia), que le llevó a pensar que estaba en un restaurante y que tenía que invitar a todos los residentes. Él se rebelaba contra esta situación porque no la había provocado. Sabía que no les había invitado, así que no entendía por qué tenía que pagar.

Silvia, tras llevarle al jardín, logró reducir su **ansiedad**. Luego, cuando estuvo más tranquilo, ya pudo transmitirle confianza. A partir de ese momento, conectó con él. Le habló del barrio de Ruzafa en el que Agustí había crecido. Silvia iba mucho a comprar al mercado, igual que Agustí. Comenzó entonces una conversación que los hizo conectar. Y, a partir de ahí, se obró el milagro.

Agustí llegó a reconocer que su reacción había sido excesiva. Pasó de una alteración conductual, provocada por un delirio que había originado su enfermedad, a ser capaz de comprender su reacción y ponerse en el lugar de sus compañeros. En él, el alzhéimer le lleva a vivir situaciones imaginarias como si fueran reales, pero no le impide reconocer los trastornos que su actitud pueda provocar en determinados momentos.

El delirio y sus síntomas conductuales desaparecieron y dejaron paso a los recuerdos positivos de su infancia.

“Una persona con alzhéimer no pierde la empatía. A lo mejor no es capaz de entender la situación, pero conserva esa empatía social. Ese día, cuando Agustí se calmó me dijo: ‘Sé que tengo un carácter muy fuerte. La verdad, soy bruto. Pero, en el fondo, soy buena persona’. Él es capaz de conectar contigo a ese nivel”, recuerda Silvia.

Esa capacidad para reconocer las cosas, junto con su coherencia y su profundidad, es lo que hace que sea tan querido en el centro. “Es muy reflexivo, con unos valores muy humanos”, añade.

¿Necesitas ayuda para cuidar a tu familiar?





problemas para comunicarse y crear relaciones con otras personas. La persona se frustra porque no es capaz de expresar lo que necesita. Pero cuando tú le transmites que es valiosa, que es importante, que la respetas, esos fantasmas desaparecen”.

Hay una herramienta que le ayuda mucho a conectar con los pacientes: la historia de vida.

¿Qué es la historia de vida y cómo se puede utilizar para abordar síntomas conductuales de una persona con alzhéimer?

Se trata de un documento en el que se recoge el pasado de la persona: lo que le interesa, sus gustos, qué personas son importantes y por qué.

Para hacerlo, Silvia se reúne con la familia del paciente y les explica por qué es importante redactar este documento y cómo tienen que llevarlo a cabo. Luego, los familiares se juntan con su ser querido y van completando un modelo que previamente les han facilitado.

“Les comentamos que este documento no solo nos sirve para actuar en un momento concreto, también es útil para prevenir los síntomas conductuales y para reforzar positivamente a la persona”.

Entre todos van conversando y haciendo un repaso de la vida de su ser querido. Además, pueden añadir fotografías y recrear el momento en que fueron tomadas.

Una vez terminado, este cuaderno se encuentra accesible para que cualquiera del equipo del centro pueda consultarlo cuando lo necesite. Es una guía que les sirve para poder establecer una conversación y poder conectar con los residentes.

“Existen muchas plantillas en el mercado. Lo que he hecho es adaptarlo y seleccionar los aspectos más importantes. No se trata de tener un libro de diez páginas, sino de recoger cuatro anécdotas que nos van a servir para recordarlas”.

¿Necesitas ayuda para cuidar a tu familiar?



pescadores, comenzó a trabajar de botones en una gran empresa. Con el





Cuando tras los síntomas conductuales de una persona con alzhéimer se esconde una causa física

Pero no siempre todo sale bien. Hay veces que esta estrategia fracasa y no hay forma de conectar con el paciente. Es esos casos, detrás de ese síntoma conductual puede haber una causa física.

“En ocasiones la distracción no funciona. Si, además, observamos que se trata de una conducta que persevera en el tiempo, hablamos con la enfermera y con la doctora para descartar que esa actitud no se deba a una causa orgánica. Comprobamos si va bien al baño. Si puede tener algún tipo de infección. Si el análisis de sangre está bien. Si bebe lo suficiente y está bien hidratado. Si hay alguna úlcera en la piel. Si puede sufrir dolor. Muchas veces las personas con demencia que experimentan dolor no se quejan ¿Cómo lo manifiestan? A través de su conducta. Hay que observar la respiración, sus gestos... Cuando una persona con demencia está muy agitada, siempre hay que analizar primero cuál puede ser la causa antes de darle un tratamiento”, dice.

Otros casos de síntomas conductuales

Cada día, Silvia se enfrenta a otros muchos trastornos de conducta, y aborda cada uno de ellos de forma diferente. “Tienes que lograr entrar en el mundo de esa persona y, para ello, debes encontrar lo que funciona con ese individuo en concreto”.

Recuerda un señor al que era muy difícil asearle. Además, tenía una úlcera y había que limpiarla, lo que le provocaba mucho dolor. Sabían que era un apasionado de las motos. Cada día, la coordinadora de enfermería y ella iban a verle. La clave era hablarle de motos, enseñarle fotografías.

“Comenzaba contándole, por ejemplo, que me acababa de comprar una moto, y le llevaba una foto para que la viera. Le preguntaba por las dudas que tenía, le pedía consejo y, mientras, mi compañera le aseaba. No se quejaba ni cuando le limpiaba la herida. Antes, sin embargo, no paraba de decir que le deiáramos en paz”.

¿Necesitas ayuda para cuidar a tu familiar?



otra vez.





-“En el Carmen”.

-“Pues no se preocupe que ahora llamo a un taxi”.

Muchos de los residentes, que están en el centro y tienen **demencia**, no recuerdan que ya no viven en su antiguo domicilio. Por eso, creen que tienen que regresar a su casa. Para evitar la confrontación, se les da la razón porque en unos minutos volverán a olvidarse.

Sin embargo, en esta ocasión, la señora volvía una y otra vez, y repetía siempre lo mismo.

Silvia notó que cada vez se marchaba más triste.

La tercera vez que regresó, Silvia abordó la situación de una forma distinta.

-“Hola señora Monfort. Cómo se encuentra”, le dijo nada más verla aparecer por la puerta.

-“¿Usted me conoce?”, dijo ella.

-“Claro, usted se apellida igual que yo y vive en el Carmen”.

-“Ah, pues sí”.

-“Le gustaría sentarse conmigo un ratito”.

-“¿No le molesto?”.

-“No, claro que no”.

Y la señora Monfort se quedó tranquila el resto de la tarde.

“A veces, están aburridos o inquietos, y necesitan un poco de atención. Necesitan recibir cariño, hacerles sentir que te importan. Cuando lo experimentan, ya se quedan tranquilos. Lo que nunca puedes hacer es enfadarte porque esa persona no va a entender tu reacción. Si te enfadas es

¿Necesitas ayuda para cuidar a tu familiar?



siete veces porque no lo recuerda .





**CUIDAR
BIEN**



Ahora, Agustí permanece tranquilo en un saloncito del centro. Lee un cuento de Jorge Bucay, un cuento cortito que, probablemente, encierre alguna metáfora. Después merendará. Ya no hay asomo de amenazas, solo una tarde tranquila. Hoy su cerebro no le jugará otra mala pasada.

Referencias:

-El libro de la memoria (Historia de vida)
Fecha de publicación: 20 marzo 2024

CONDICIONES DE USO DEL SERVICIO

La información facilitada por este medio no puede, en modo alguno, sustituir a un servicio de atención médica directa, así como tampoco debe utilizarse con el fin de establecer un diagnóstico, o elegir un tratamiento en casos particulares. En este servicio no se hará ninguna recomendación, explícita o implícita, sobre fármacos, técnicas, productos, etc. que se citarán únicamente con finalidad informativa. La utilización de este servicio se lleva a cabo bajo la exclusiva responsabilidad de los usuarios.

¿TE AYUDAMOS?

Estamos a tu lado para ayudarte a buscar soluciones que se adapten a ti y a tu familiar.

01

Residencias mayores

Estancias temporales y permanentes con equipo médico propio para que tu familiar esté siempre bien cuidado.

¿Necesitas ayuda para cuidar a tu familiar?

¿Necesitas ayuda para cuidar a tu familiar?



El estrés y el ritmo de vida urbano elevan la dificultad para conciliar el sueño



/COMUNICAE/

Según datos del estudio Cigna 360-Vitality, el 47% de los españoles tiene alteraciones del sueño como consecuencia del estrés. El ritmo de vida acelerado, la saturación de estímulos visuales y auditivos y la falta de espacios verdes son elementos que contribuyen a crear un entorno hostil para el descanso, aumentando los trastornos del sueño

Actualmente, **la alteración del sueño es el principal impacto del estrés a nivel mundial y afecta a casi la mitad de los españoles (47%)**, según muestra el estudio Cigna 360-Vitality. Además, en las ciudades, donde reside la mayor parte de la población, este problema se acentúa debido a la saturación de estímulos visuales y auditivos, el estrés, la falta de espacios verdes y la contaminación del aire, dificultando el descanso adecuado y, por consiguiente, impactando negativamente en la salud.

En España, son más de 12 millones las personas que no descansan de forma adecuada, y más de 4 millones los que tienen algún tipo de trastorno del sueño crónico y grave, según datos de la **Sociedad Española de Neurología (SEN)**. Esta situación es mucho más agravante en las ciudades, ya que son entornos «hostiles» para el sueño y la salud, haciendo que el descanso se haya convertido en un lujo para muchos habitantes de las ciudades modernas. Y es que, así como indica el Instituto del Sueño, se ha comprobado una **correlación entre el insomnio y altos niveles de estrés y ansiedad**. A mayores niveles de estrés y ansiedad, mayor dificultad se tendrá para conciliar y mantener el sueño, dando lugar a diferentes tipos de trastornos asociados. Esta falta de descanso puede producir alteraciones hormonales, principalmente asociadas a mayores niveles de cortisol y catecolaminas, las cuales a su vez generan mayor sensación de estrés. Lo anterior se convierte en un círculo interminable y los periodos cortos de desconexión de fin de semana no son siempre suficientes para conseguir un descanso reparador.

Además, esta situación se puede ver empeorada debido al cambio horario de primavera, ya que puede crear un desajuste en el ritmo circadiano, aumentando las dificultades para dormir, despertares nocturnos y una sensación general de cansancio durante el día. Un mal descanso puede **afectar negativamente a la salud mental**, aumentando la irritabilidad, la fatiga y el riesgo de depresión y ansiedad. La falta de sueño también puede afectar al **rendimiento cognitivo**, disminuyendo la capacidad de concentración y empeorando la memoria. Por otro lado, la privación continua del sueño se ha asociado con un **mayor riesgo de desarrollar enfermedades crónicas** como la diabetes tipo 2, enfermedades cardíacas y obesidad.

«El estrés juega un papel significativo en la calidad del descanso y la salud en entornos urbanos. El estrés crónico es muy típico en personas que viven en las ciudades debido a la presión laboral, el tráfico, las multitudes y otras demandas de la vida urbana. Lo anterior puede afectar tanto la conciliación como la calidad del sueño. Por lo tanto, es fundamental conocer el impacto que puede tener el estilo de vida urbanita en la salud, así como conocer estrategias que pueden ayudar a mejorar la calidad del sueño y

promover el bienestar en general.», explica **Daniela Silva, E-Health Manager de Cigna Healthcare**.

Para abordar este desafío creciente, y con la llegada del cambio de hora, desde **Cigna Healthcare**, como expertos en salud, han identificado los principales problemas de sueño y salud que tienen las personas que viven en entornos urbanos:

- **Contaminación acústica y lumínica.** El ruido constante de tráfico, construcción y actividades urbanas, así como la iluminación brillante y artificial, pueden interferir con el sueño, dificultando conseguir un descanso profundo y reparador. Esto puede generar graves problemas de salud. Para reducir el impacto de la contaminación acústica y lumínica, se pueden utilizar diferentes herramientas como, por ejemplo, usar tapones para los oídos, cortinas gruesas o dispositivos de cancelación de ruido durante las horas de sueño. Es igualmente importante limitar la exposición a dispositivos electrónicos antes de acostarse para favorecer el descanso, ya que la luz azul que emiten las pantallas puede interferir en la producción de melatonina, la principal hormona inductora del sueño.
- **Altos niveles de estrés y ritmo de vida acelerado.** La vida en las ciudades puede llegar a ser estresante. El tráfico, largos desplazamientos hasta el lugar de trabajo y un ritmo frenético en la rutina diaria pueden afectar negativamente la calidad del sueño y contribuir a problemas de salud mental y física. Además, muchas personas en entornos urbanos trabajan en horarios irregulares o prolongados, lo que puede alterar los ritmos circadianos naturales y afectar al descanso. En este sentido, es fundamental trabajar en la higiene de sueño, lo cual incluye el establecimiento de una rutina regular de horarios de sueño (mismas horas de acostarse y levantarse incluso los fines de semana) y la reducción de la ingesta de cafeína y sustancias estimulantes (especialmente después de medio día). Asimismo, se pueden practicar técnicas de relajación y gestión del estrés, como la meditación o la respiración profunda.
- **Movilidad urbana y sedentarismo.** La falta de áreas verdes y parques o las grandes distancias que propician un medio de transporte motorizado en las ciudades, puede limitar las oportunidades para el ejercicio físico al aire libre, lo cual contribuye a un estilo de vida más sedentario. El sedentarismo afecta negativamente a la salud mental y emocional, ya que la actividad física promueve la liberación de endorfinas y serotonina, sustancias fundamentales para conseguir un estado de bienestar y relajación.
- **Un aire poco limpio (para la salud cardiovascular y pulmonar).** La contaminación del aire está directamente relacionada con los trastornos del sueño, así lo señalan diversos estudios sobre el tema. De hecho, estas investigaciones han demostrado que las personas expuestas a las partículas contaminantes características de las grandes ciudades descansan peor durante la noche. Además, la mala calidad del aire en las ciudades puede estar asociada con problemas respiratorios y cardiovasculares, así como exacerbación de alergias y asma, que a su vez pueden afectar la calidad del sueño y la salud en general. Asimismo, la contaminación del aire está relacionada con una mayor incidencia de trastornos respiratorios durante la noche, como ronquidos y apnea del sueño. Para evitar esta situación, se puede usar purificadores de aire, mantener las ventanas cerradas durante las horas de mayor contaminación, y cultivar plantas en interiores para mejorar la calidad del aire en el hogar.

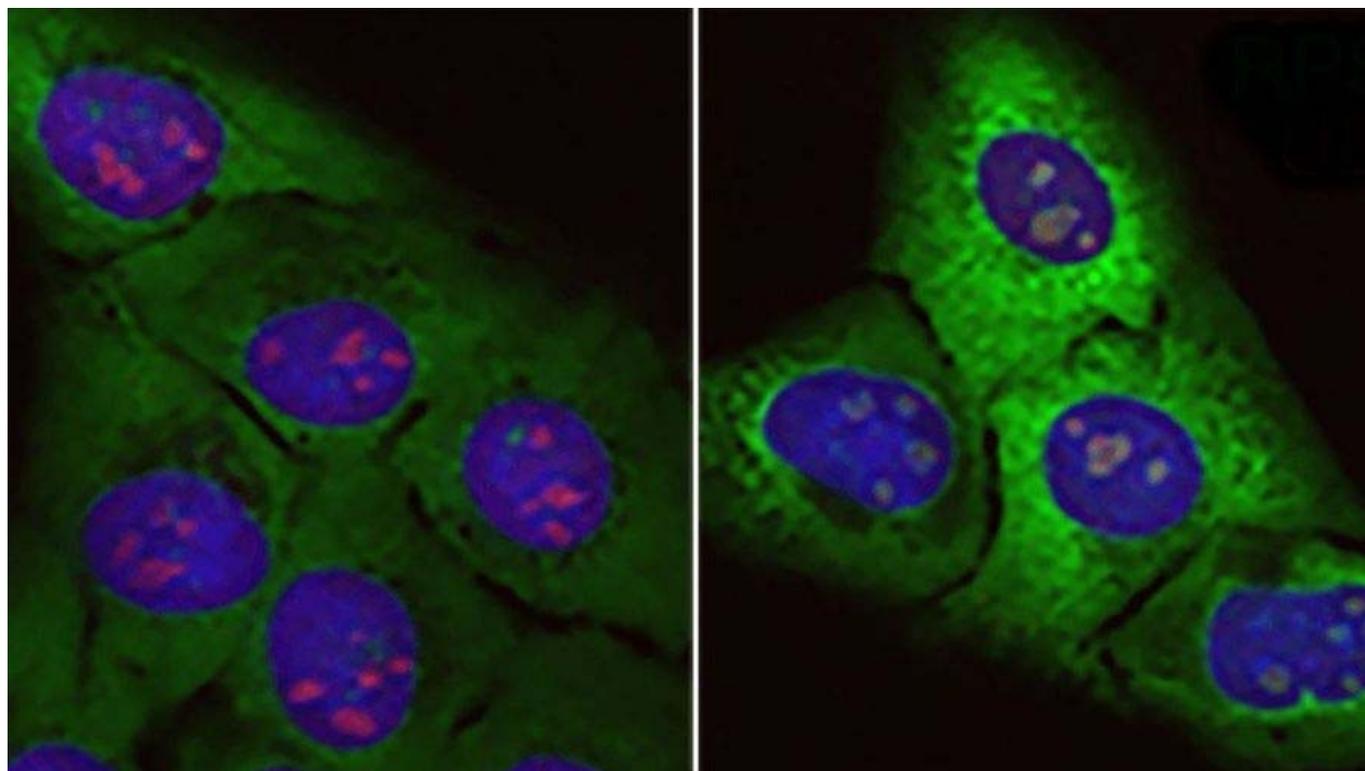
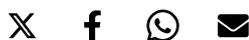
Fuente **Comunicae**

-Publicidad-

AGENCIA SINC

Nueva hipótesis sobre el origen de la ELA: la acumulación de 'proteínas basura'

- ▶ Investigadores del CNIO han dado un paso más para descifrar el inicio de la esclerosis lateral amiotrófica, una enfermedad degenerativa fatal
- ▶ El equipo, liderado por Óscar Fernández-Capetillo, jefe del Grupo de Inestabilidad Genómica del CNIO ha observado cómo estas proteínas que se acumulan son ribosomales



Células normales (izquierda) y células sometidas al efecto de la proteína tóxica rica en arginina (derecha). En esta se incrementan las proteínas ribosomales (verde fluorescente) y el tamaño de los nucléolos (rojo). CNIO

Verónica Fuentes (Agencia SINC)

22 de marzo de 2024 - 18:43h Actualizado el 22/03/2024 - 18:45h

Entre 4.000 y 4.500 personas tienen **esclerosis lateral amiotrófica** en España, según los datos de la Sociedad Española de Neurología. Más conocida como ELA, en esta **enfermedad degenerativa con pronóstico fatal** las neuronas responsables del movimiento comienzan a morir y se pierde progresivamente el control de los músculos.

En la actualidad, **se desconocen sus causas** y no hay un tratamiento efectivo. Un estudio publicado hoy en la revista *Molecular Cell* aporta la primera evidencia de que una posible causa del tipo hereditario de la ELA es la **acumulación en las neuronas motoras de proteínas basura**. Estas no poseen ninguna función y se acumulan de forma indebida, lo que impide el funcionamiento correcto de la célula.

El equipo, liderado por Óscar Fernández-Capetillo, jefe del Grupo de Inestabilidad Genómica del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO), ha observado cómo estas **proteínas no funcionales que se acumulan** son ribosomales [normalmente constituyen los ribosomas, una especie de factorías moleculares encargadas de la producción de proteínas].

En esta enfermedad degenerativa con pronóstico fatal, las neuronas responsables del movimiento comienzan a morir y se pierde progresivamente el control de los músculos"

Así, **este trabajo aporta una nueva hipótesis** para entender el origen de esta enfermedad. **Sugiere que tiene un inicio similar a otro grupo** de enfermedades raras conocidas como ribosomopatías, asociadas también a un exceso de proteínas ribosomales no funcionales. Solo que, en el caso de la ELA, este problema está restringido a las neuronas motoras.

"Tenemos la esperanza de que este hallazgo sirva para poner encima de la mesa un **nuevo mecanismo que ayudaría a entender los problemas moleculares** detrás de patologías como la ELA, y quizás también en un contexto más amplio del envejecimiento", explica a SINC Fernández-Capetillo.

"Y, a largo plazo, nos gustaría trasladar nuestra investigación hacia la **búsqueda de soluciones terapéuticas concretas**, que estén orientadas a solucionar el problema de la acumulación de proteínas disfuncionales", añade.

Tenemos la esperanza de que este hallazgo sirva para poner sobre la mesa un nuevo mecanismo que ayudaría a entender los problemas moleculares detrás de patologías como la ELA"

Muerte de las neuronas motoras

La mayoría de pacientes de la ELA hereditaria comparten **mutaciones en un gen** llamado C9ORF72. Esta mutación deriva en la producción de unas **proteínas –o péptidos– tóxicos** ricos en el aminoácido arginina. En **un trabajo anterior**, el grupo de Fernández Capetillo dio los primeros pasos para entender por qué estos péptidos son tóxicos.

La razón es que estas toxinas se pegan al ADN y el ARN "como si fueran alquitrán", lo que afecta a prácticamente todas las reacciones de la célula que usan estos ácidos nucleicos.

El nuevo estudio, con Oleksandra Sirozh como primera autora, muestra que la toxina tiene un efecto particularmente agudo en la fabricación de **nuevos ribosomas**, factorías de producción dentro de la célula, y que están constituidos por ARN y proteínas. Al no poder completar su ensamblaje, la **célula va acumulando un exceso de proteínas** ribosomales huérfanas, incapaces de formar ribosomas.

Las proteínas ribosomales son muy abundantes, lo que hace que saturen los sistemas de limpieza celular y que finalmente derive en la muerte de las neuronas motoras"

"Así, los componentes de estas estructuras se van almacenando en la célula. El inconveniente añadido es que las proteínas ribosomales son muy abundantes, lo que hace que **saturen los sistemas de limpieza celular** y que finalmente derive en la muerte de las neuronas motoras", apunta Fernández Capetillo.

Entender el problema y buscar soluciones

A partir de este hallazgo, el equipo ha investigado una vía de solución. "Una vez que entendemos que el problema es la acumulación de proteínas ribosomales disfuncionales, hay dos soluciones obvias: reducir su producción o promover su limpieza", afirma Fernández-Capetillo.

"Nosotros hemos explorado la primera y hemos visto que limitar la producción de proteínas ribosomales alivia la toxicidad de mutaciones asociadas a la ELA, tanto en células como en animales", continúa.

Para lograrlo apagaron con manipulación genética y farmacológica dos de los mecanismos de generación de ribosomas en tejidos *in vitro* y comprobaron que, al producir menos "basura", la toxicidad se reduce.

Limitar la producción de estas proteínas alivia la toxicidad de mutaciones asociadas a la ELA, tanto en células como en animales, según los autores"

No obstante, Fernández-Capetillo puntualiza que estas conclusiones deben ser interpretadas con prudencia: "De momento son estudios de biología básica y no se tienen que exponer como un nuevo tratamiento inminente. Simplemente queremos aportar nuevas ideas para posibles estrategias terapéuticas que no se habían explorado".

Una nueva causa de envejecimiento

Los nuevos resultados abren además un **nuevo frente en un área distinta**, la investigación del envejecimiento. Los autores describen un nuevo factor causal de este proceso: el estrés nucleolar, un concepto que engloba las alteraciones que sufren unos orgánulos llamados nucléolos, encargados de la producción de ribosomas.

"Logramos un nuevo modelo que **explica cómo el estrés nucleolar induce toxicidad** en las células animales, y aportamos evidencias directas de que este tipo de estrés acelera el envejecimiento en mamíferos", asegura Vanesa Lafarga, coautora del trabajo.

El nucléolo es el componente celular donde se sintetizan los ribosomas. En las últimas décadas se ha observado que una de sus funciones es también **detectar situaciones de estrés en la célula**, como daño en el ADN o falta de nutrientes. El estrés nucleolar puede acabar alterando la producción de proteínas.

El equipo puntualiza que estas conclusiones deben ser interpretadas con prudencia, ya que no se tienen que ver como un nuevo tratamiento inminente"

En el artículo actual, los autores generaron animales que expresan en todo el organismo la toxina encontrada en pacientes de

ELA, lo que les indujo un fuerte **estrés nucleolar**. Pero los científicos observaron también, de manera inesperada, que estos animales envejecían muy rápido.

Las proteínas *basura* aceleran este proceso

[El Webb detecta la galaxia 'muerta' más antigua conocida](#)

[VER MÁS >](#)

Basándose en sus estudios previos comprobaron que este envejecimiento también se debía a la acumulación de proteínas ribosomales no funcionales: así, cuando a los animales se les administraba un fármaco que reduce la tasa de **producción de ribosomas**, su esperanza de vida se duplicaba.

Se había especulado con la relación entre estrés nucleolar y envejecimiento, pero **no se había podido demostrar una relación causal**. Este trabajo "es la primera evidencia experimental que muestra que generar estrés nucleolar acelera el envejecimiento en un mamífero adulto", concluye Fernández Capetillo.

Este [artículo](#) fue publicado originalmente en la Agencia Sinc, la agencia de noticias científicas de la Fundación Española para la Ciencia y la Tecnología.

MÁS SOBRE ESTE TEMA

[Ciencia](#) / [Ciencia](#) / [Agencia SINC](#) / [Medicina](#)



Defiende el periodismo sin miedo.

La democracia es mucho más que votar un domingo. Empieza cada día si defiendes el periodismo. Llevamos 11 años informando sin miedo y sin ruido. Suscríbete desde 6€ al mes.

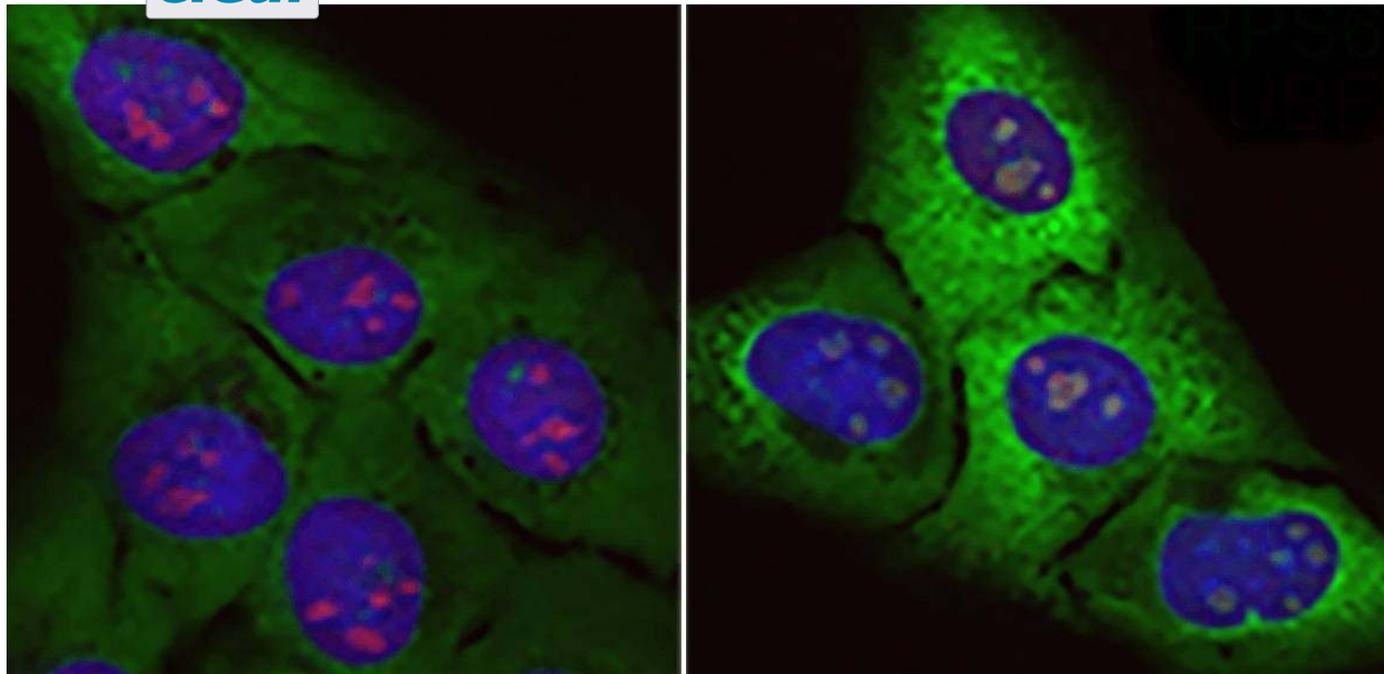
[SUSCRÍBETE. EN DEFENSA PROPIA.](#)

CIENCIA

Publicidad

Nueva hipótesis sobre el origen de la ELA: la acumulación de 'proteínas basura'

clear



Células normales (izquierda) y células sometidas al efecto de la proteína tóxica rica en arginina (derecha). En esta se incrementan las proteínas ribosomales (verde fluorescente) y el tamaño de los nucléolos (rojo). / CNIO

Entre 4.000 y 4.500 personas tienen esclerosis lateral amiotrófica en España, según los datos de la Sociedad Española de Neurología. Más conocida como ELA, en esta enfermedad degenerativa con pronóstico fatal las neuronas responsables del movimiento comienzan a morir y se pierde progresivamente el control de los músculos.

agenciasinc.es Verónica Fuentes
22/03/2024 - 19:20h.



En la actualidad, se desconocen sus causas y no hay un tratamiento efectivo. Un estudio publicado hoy en la revista *Molecular Cell* aporta la **primera evidencia de que una posible causa del tipo hereditario de la ELA** es la acumulación en las neuronas motoras de 'proteínas basura'. Estas no poseen ninguna función y se acumulan de forma indebida, lo que impide el funcionamiento correcto de la célula.

El equipo, liderado por **Óscar Fernández-Capetillo**, jefe del Grupo de Inestabilidad Genómica del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO), ha observado cómo **estas proteínas no funcionales que se acumulan son ribosomales** [normalmente constituyen los ribosomas, una especie de factorías moleculares encargadas de la producción de proteínas].

✕

Fútbol Emotion MegaPark Plaza Norte 2

Encuentra tus Marcas favoritas

Una tienda única y soñada para los amantes del fútbol

[Store info](#)
[Direction](#)

Así, este trabajo aporta una nueva hipótesis para entender el origen de esta enfermedad. Sugiere que tiene un inicio similar a otro grupo de enfermedades raras conocidas como **ribosomopatías**, asociadas también a un exceso de proteínas ribosomales no funcionales. Solo que, en el caso de la ELA, este problema está restringido a las **neuronas motoras**.

"Tenemos la esperanza de que este hallazgo sirva para poner encima de la mesa un nuevo mecanismo que ayudaría a entender los problemas moleculares detrás de patologías como la ELA, y quizás también en un contexto más amplio del envejecimiento", explica a SINC Fernández-Capetillo.

"Y, a largo plazo, nos gustaría trasladar nuestra investigación hacia la búsqueda de soluciones terapéuticas concretas, que estén orientadas a solucionar el problema de la acumulación de proteínas disfuncionales", añade.

Muerte de las neuronas motoras

La mayoría de pacientes de la ELA hereditaria comparten **mutaciones en un gen** llamado C9ORF72. Esta mutación deriva en la producción de unas proteínas –o péptidos– tóxicos ricos en el aminoácido arginina. En un trabajo anterior, el grupo de Fernández Capetillo dio los primeros pasos para entender por qué estos péptidos son tóxicos.

La razón es que estas toxinas se pegan al ADN y el ARN "como si fueran alquitrán", lo que afecta a prácticamente todas las reacciones de la célula que usan estos ácidos nucleicos.

Publicidad
✕

Fútbol Emotion MegaPark Plaza Norte 2

Encuentra tus Marcas favoritas

Una tienda única y soñada para los amantes del fútbol

i **Store info**

D **Direction**

El nuevo estudio, con **Oleksandra Sirozh** como primera autora, muestra que la toxina tiene un efecto particularmente agudo en la fabricación de nuevos ribosomas, factorías de producción dentro de la célula, y que están constituidos por ARN y proteínas. Al no poder completar su ensamblaje, la célula va acumulando un exceso de proteínas ribosomales huérfanas, incapaces de formar ribosomas.

"Así, los componentes de estas estructuras se van almacenando en la célula. El inconveniente añadido es que las proteínas ribosomales son muy abundantes, lo que hace que saturen los sistemas de limpieza celular y que finalmente derive en la muerte de las neuronas motoras", apunta Fernández Capetillo.

Entender el problema y buscar soluciones

A partir de este hallazgo, el equipo ha investigado una vía de solución. "Una vez que entendemos que el problema es la acumulación de proteínas ribosomales disfuncionales, hay dos soluciones obvias: reducir su producción o promover su limpieza", afirma Fernández-Capetillo.

"Nosotros hemos explorado la primera y hemos visto que limitar la producción de proteínas ribosomales alivia la toxicidad de mutaciones asociadas a la ELA, tanto en células como en animales", continúa.

Para lograrlo apagaron con **manipulación genética y farmacológica** dos de los mecanismos de generación de ribosomas en tejidos in vitro y comprobaron que, al producir menos "basura", la toxicidad se reduce.

No obstante, Fernández-Capetillo puntualiza que estas conclusiones deben ser interpretadas con prudencia: "De momento son estudios de biología básica y no se tienen que exponer como un nuevo tratamiento inminente. Simplemente queremos aportar nuevas ideas para posibles estrategias terapéuticas que no se habían explorado".

Una nueva causa de envejecimiento

Los nuevos resultados abren además un nuevo frente en un área distinta, la investigación del envejecimiento. Los autores describen un nuevo factor causal de este proceso: el estrés nucleolar, un concepto que engloba las alteraciones que sufren unos orgánulos llamados nucléolos, encargados de la producción de ribosomas.

"Logramos un nuevo modelo que explica cómo el estrés nucleolar induce toxicidad en las células animales, y aportamos evidencias directas de que este tipo de estrés acelera el envejecimiento en mamíferos", asegura **Vanesa Lafarga**, coautora del trabajo.

El nucléolo es el componente celular donde se sintetizan los ribosomas. En las últimas décadas se ha observado que una de sus funciones es también detectar situaciones de estrés en la célula, como daño en el ADN o falta de nutrientes. El estrés nucleolar puede acabar alterando la producción de proteínas.

En el artículo actual, los autores generaron animales que expresan en todo el organismo la toxina encontrada en pacientes de ELA, lo que les indujo un fuerte estrés nucleolar. Pero los científicos observaron también, de manera inesperada, que estos animales envejecían muy rápido.

Las proteínas 'basura' aceleran este proceso

Basándose en sus estudios previos comprobaron que este envejecimiento también se debía a la acumulación de proteínas ribosomales no funcionales: así, cuando a los animales se les administraba un fármaco que reduce la tasa de producción de ribosomas, su esperanza de vida se duplicaba.

Se había especulado con la relación entre estrés nucleolar y envejecimiento, pero no se había podido demostrar una relación causal. Este trabajo "es la primera evidencia experimental que muestra que generar estrés nucleolar acelera el envejecimiento en un mamífero adulto", concluye Fernández Capetillo.



TAMBIÉN TE PUEDE INTERESAR

Adiós a la silla de la ropa

Independizate de tus padres pero no del orden. Compra en [IKEA.es](https://www.ikea.es)

¡La vida es reciclar!

Accesorios sostenibles que renuevan tu decoración. Compra en [IKEA.es](https://www.ikea.es)

Un refugio adolescente

El orden en su habitación dejará de ser una asignatura pendiente

Mantén el orden con estilo

El ingrediente secreto: una cocina ordenada. Compra en [IKEA.es](https://www.ikea.es)

Premios con Opel Service

Realizar tu mantenimiento anual y entra en el sorteo de regalos

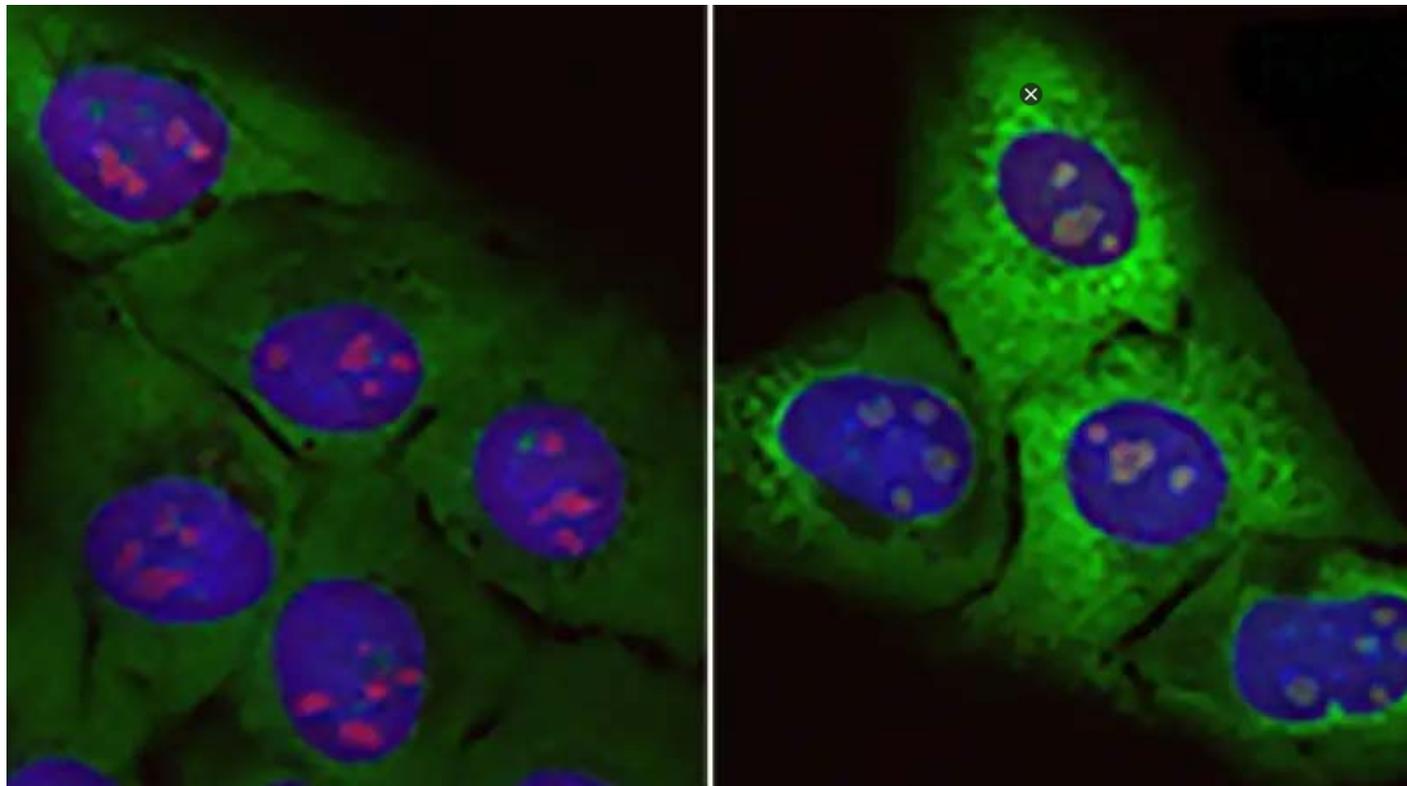
Energía infantil por la casa

Ordena su habitación para almacenar momentos únicos. Compra en [web](https://www.ikea.es)

COLAPSAN LOS SISTEMAS/

Nueva hipótesis sobre el origen de la ELA: la acumulación de 'proteínas basura'

Investigadores del CNIO han dado un paso más para descifrar el inicio de la esclerosis lateral amiotrófica. En esta enfermedad degenerativa, las neuronas motoras acumularían un exceso de un tipo de proteínas del ribosoma que colapsa los sistemas de limpieza de la célula y provoca toxicidad.



acumulación de proteínas basura | Sinc

Verónica Fuentes

Madrid

Publicado: **Viernes, 22 marzo, 2024 16:49**

Entre 4.000 y 4.500 personas tienen esclerosis lateral amiotrófica en España, según los datos de la Sociedad Española de Neurología. Más conocida como ELA, en esta enfermedad degenerativa con pronóstico fatal las neuronas responsables del movimiento comienzan a morir y se pierde progresivamente el control de los músculos.

En la actualidad, se desconocen sus causas y no hay un tratamiento efectivo. Un estudio publicado hoy en la revista *Molecular Cell* aporta la primera evidencia de que una posible causa del tipo hereditario de la ELA es la acumulación en las neuronas motoras de 'proteínas basura'. Estas no poseen ninguna función y se acumulan de forma indebida, lo que impide el funcionamiento correcto de la célula.

El equipo, liderado por Óscar Fernández-Capetillo, jefe del Grupo de Inestabilidad Genómica del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO), ha observado cómo estas proteínas no funcionales que se acumulan son ribosomales [normalmente constituyen los ribosomas, una especie de factorías moleculares encargadas de la producción de proteínas].

Así, este trabajo aporta una nueva hipótesis para entender el origen de esta enfermedad. Sugiere que tiene un inicio similar a otro grupo de enfermedades raras conocidas como ribosomopatías, asociadas también a un exceso de proteínas ribosomales no funcionales. Solo que, en el caso de la ELA, este problema está restringido a las neuronas motoras.

"Tenemos la esperanza de que este hallazgo sirva para poner encima de la mesa un nuevo mecanismo que ayudaría a entender los problemas moleculares detrás de patologías como la ELA, y quizás también en un contexto más amplio del envejecimiento", explica a SINC Fernández-Capetillo.

"Y, a largo plazo, nos gustaría trasladar nuestra investigación hacia la búsqueda de soluciones terapéuticas concretas, que estén orientadas a solucionar el problema de la acumulación de proteínas disfuncionales", añade.

Muerte de las neuronas motoras

La mayoría de pacientes de la ELA hereditaria comparten mutaciones en un gen llamado C9ORF72. Esta mutación deriva en la producción de unas proteínas —o péptidos— tóxicos ricos en el aminoácido arginina. En [un trabajo anterior](#), el grupo de Fernández Capetillo dio los primeros pasos para entender por qué estos péptidos son tóxicos.

La razón es que estas toxinas se pegan al ADN y el ARN "como si fueran alquitrán", lo que afecta a prácticamente todas las reacciones de la célula que usan estos ácidos nucleicos.

El nuevo estudio, con Oleksandra Sirozh como primera autora, muestra que la toxina tiene un efecto particularmente agudo en la fabricación de nuevos ribosomas, factorías de producción dentro de la célula, y que están constituidos por ARN y proteínas. Al no poder completar su ensamblaje, la célula va acumulando un exceso de proteínas ribosomales huérfanas, incapaces de formar ribosomas.

"Así, los componentes de estas estructuras se van almacenando en la célula. El inconveniente añadido es que las proteínas ribosomales son muy abundantes, lo que hace que saturen los sistemas de limpieza celular y que finalmente derive en la muerte de las neuronas motoras", apunta Fernández Capetillo.

Entender el problema y buscar soluciones

A partir de este hallazgo, el equipo ha investigado una vía de solución. "Una vez que entendemos que el problema es la acumulación de proteínas ribosomales disfuncionales, hay dos soluciones obvias: reducir su producción o promover su limpieza", afirma Fernández-Capetillo.

"Nosotros hemos explorado la primera y hemos visto que limitar la producción de proteínas ribosomales alivia la toxicidad de mutaciones asociadas a la ELA, tanto en células como en animales", continúa.

Para lograrlo apagaron con manipulación genética y farmacológica dos de los mecanismos de generación de ribosomas en tejidos in vitro y comprobaron que, al producir menos "basura", la toxicidad se reduce.

No obstante, Fernández-Capetillo puntualiza que estas conclusiones deben ser interpretadas con prudencia: "De momento son estudios de biología básica y no se tienen que exponer como un nuevo tratamiento inminente. Simplemente queremos aportar nuevas ideas para posibles estrategias terapéuticas que no se habían explorado".

Una nueva causa de envejecimiento

Los nuevos resultados abren además un nuevo frente en un área distinta, la investigación del envejecimiento. Los autores describen un nuevo factor causal de este proceso: el estrés nucleolar, un concepto que engloba las alteraciones que sufren unos orgánulos llamados nucléolos, encargados de la producción de ribosomas.

"Logramos un nuevo modelo que explica cómo el estrés nucleolar induce toxicidad en las células animales, y aportamos evidencias directas de que este tipo de estrés acelera el envejecimiento en mamíferos", asegura Vanesa Lafarga, coautora

del trabajo.

El nucléolo es el componente celular donde se sintetizan los ribosomas. En las últimas décadas se ha observado que una de sus funciones es también detectar situaciones de estrés en la célula, como daño en el ADN o falta de nutrientes. El estrés nucleolar puede acabar alterando la producción de proteínas.

En el artículo actual, los autores generaron animales que expresan en todo el organismo la toxina encontrada en pacientes de ELA, lo que les indujo un fuerte estrés nucleolar. Pero los científicos observaron también, de manera inesperada, que estos animales envejecían muy rápido.

Las proteínas 'basura' aceleran este proceso

Basándose en sus estudios previos comprobaron que este envejecimiento también se debía a la acumulación de proteínas ribosomales no funcionales: así, cuando a los animales se les administraba un fármaco que reduce la tasa de producción de ribosomas, su esperanza de vida se duplicaba.

Se había especulado con la relación entre estrés nucleolar y envejecimiento, pero no se había podido demostrar una relación causal. Este trabajo "es la primera evidencia experimental que muestra que generar estrés nucleolar acelera el envejecimiento en un mamífero adulto", concluye Fernández Capetillo.

Referencia:

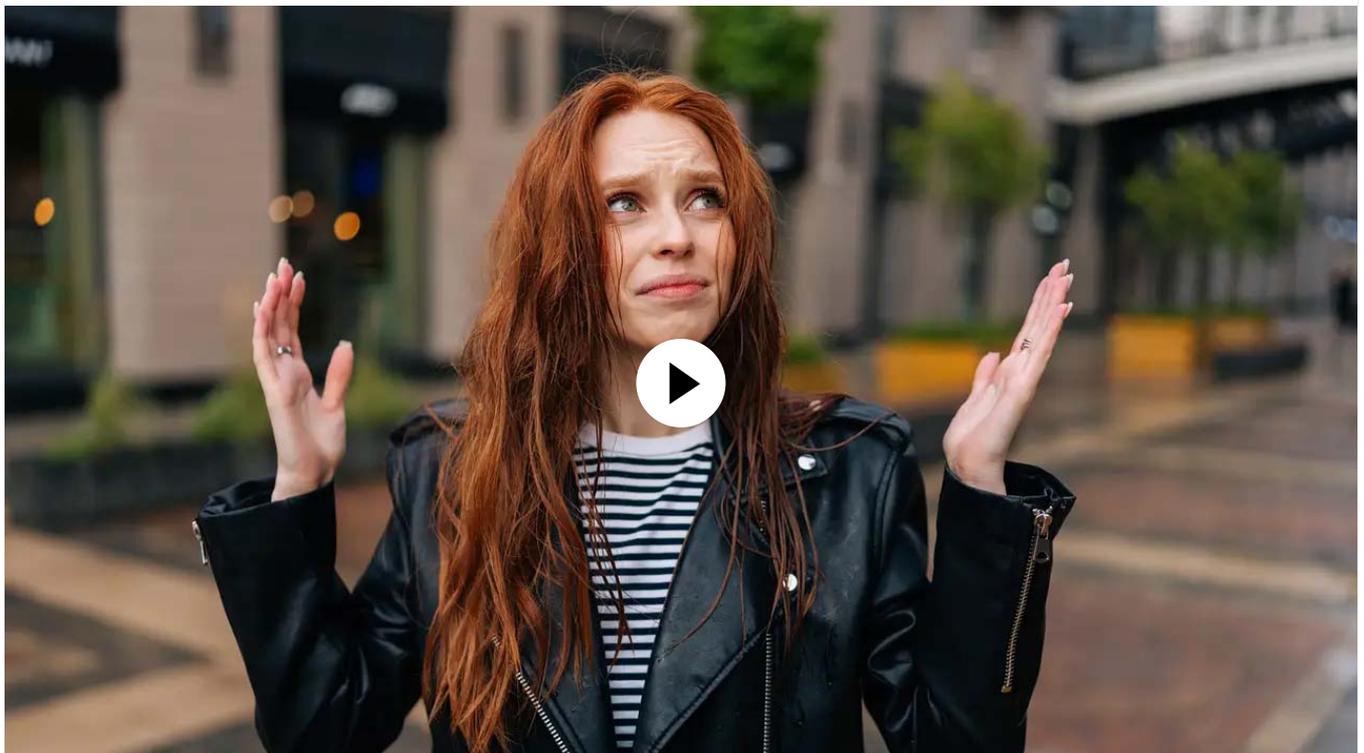
Más Noticias

La ONT aleja la posibilidad de xenotrasplantes en España por motivos éticos

Logran controlar una enfermedad que amenaza las poblaciones de anfibios en todo el mundo

Oleksandra Sirozh et al. "Nucleolar stress caused by arginine-rich peptides triggers a ribosomopathy and accelerates aging in mice". *Molecular Cell* (2024)

La lluvia que no moja existe: cómo se da el fenómeno Virga



Más sobre este tema:

[infobae.com](https://www.infobae.com)

Este es el rasgo del habla que alerta de que nuestro cerebro está sufriendo un deterioro cognitivo

C. Amanda Osuna

4-5 minutos

Una pareja conversando (Shutterstock)

Una pareja conversando (Shutterstock)

A todos nos ha ocurrido que no encontramos la palabra exacta que queremos decir, lo que llamamos “tener la palabra en la punta de la lengua”. Y aunque podemos pensar que esto es un signo claro de deterioro cognitivo, puede que no sea así. Un reciente estudio llevado a cabo por la Universidad de Toronto sugiere que, en adultos mayores, la **velocidad del habla** puede ser un indicador más confiable de la **salud cerebral** que la dificultad para encontrar palabras.

Este estudio, publicado en la revista *Aging, Neuropsychology, and Cognition*, ha involucrado a 125 adultos sanos, con edades comprendidas entre los 18 y los 90 años, a quienes se les pidió describir detalladamente una escena. Luego, las grabaciones de estas descripciones fueron analizadas utilizando **software de inteligencia artificial** para evaluar aspectos como la velocidad del habla, la duración de las pausas entre palabras y la variedad de vocabulario utilizado.

Además de estas descripciones, los participantes completaron pruebas estándar que evaluaban la **concentración**, la velocidad de pensamiento y la capacidad para planificar y ejecutar tareas. Se observó una disminución relacionada con la edad en estas habilidades “ejecutivas”, y esta disminución estuvo estrechamente vinculada con la **velocidad del habla diaria** de los participantes. Esto sugiere que la disminución cognitiva en los adultos mayores puede estar más relacionada con un procesamiento general más lento que con dificultades específicas para encontrar palabras.

Te puede interesar: [Cómo reaccionamos ante el miedo: estas son las diferencias en la toma de decisiones de hombres y mujeres](#)

Un aspecto destacado de este estudio fue el uso de una “**tarea de interferencia imagen-palabra**”, diseñada para separar los pasos de nombrar un objeto: encontrar la palabra correcta e instruir a la boca sobre cómo pronunciarla en voz alta. Durante esta tarea, se mostraron imágenes de objetos cotidianos a los participantes, mientras escuchaban un clip de audio con una palabra relacionada (por ejemplo, mostrar una imagen de una escoba mientras se escucha la palabra “mopa”). Esto dificultaba encontrar el nombre de la imagen, o bien, facilitaba el proceso si la palabra sonaba similar (por ejemplo, mostrar una imagen

de una escoba mientras se escucha la palabra “novio”).

El estudio reveló que la velocidad natural del habla de los adultos mayores estaba relacionada con su capacidad para nombrar imágenes durante esta tarea. Esto sugiere que una disminución en el procesamiento cognitivo general puede ser la causa subyacente de **cambios cognitivos y lingüísticos** asociados con la edad, en lugar de ser simplemente un problema de recuperación de palabras específicas. Este hallazgo puede abrir nuevas vías en cuanto a los cambios que se producen en el cerebro en los pacientes con Alzheimer.

0 seconds of 1 minute, 26 secondsVolume 0%

Episodio: 12 cuidados para retrasar el Alzheimer.

En España, el Alzheimer es una enfermedad que afecta a alrededor de **800.000 personas**, según estimaciones de la Sociedad Española de Neurología. Esta enfermedad, que representa el **60% de los casos de demencia** en el país, tiene un alto porcentaje de casos no diagnosticados, llegando al 30%. La incidencia del Alzheimer es mayor en mujeres a partir de los ochenta años.

Te puede interesar: [El método japonés para adelgazar, disfrutar de la comida y vivir más años](#)

La enfermedad se caracteriza por **cambios en el tejido cerebral**, como placas amiloides y marañas de fibras, que afectan la memoria, el pensamiento y el comportamiento. A pesar de que la enfermedad no tiene cura, un diagnóstico temprano puede permitir a las personas vivir mejor con la enfermedad y planificar para el futuro. El diagnóstico del Alzheimer se basa en la información clínica proporcionada por el paciente, sus acompañantes y los datos obtenidos en el examen médico.

Salud

[Etiquetas](#) | [Sueño](#) | [Apnea del sueño](#) | [Insomnio](#) | [Trastornos](#) | [Consejos](#) | [Bienestar](#) | [Remitido](#)

¿Cuáles son los principales trastornos del sueño y cómo mejorarlos?

Dormir es una necesidad biológica fundamental para nuestro bienestar físico y mental



Redacción

Viernes, 22 de marzo de 2024, 10:45 h (CET)

@DiarioSigloXXI

Dormir es una necesidad biológica fundamental para nuestro bienestar físico y mental. Sin embargo, millones de personas en el mundo experimentan trastornos del sueño que afectan a su calidad de vida.



Insomnio

El **insomnio** se caracteriza por la **dificultad para conciliar o mantener el sueño**, lo que puede provocar fatiga, irritabilidad y dificultades de concentración durante el día. Puede ser agudo (de corta duración) o crónico (dura más de tres meses).

Las **principales causas** del insomnio pueden ser:

Lo más leído

1 [El sexo telefónico vuelve en tiempos de coronavirus](#)

2 [A las puertas del matadero de Sueca](#)

3 [Marketing de influencers y microinfluencers, con Ingenium Marketing](#)

4 [¿Cómo se toma el tamoxifeno en el culturismo?](#)

5 [Siéntate a la puerta de tu casa y verás pasar el cadáver de tu enemigo](#)

Noticias relacionadas

Sanidad ampliará el cribado colorrectal hasta los 74 años

El director general de Salud Pública y Equidad en Salud del Ministerio de Sanidad, Pedro Gullón, anunció este viernes que "se ampliará el cribado colorrectal hasta los 74 años de edad siguiendo las recomendaciones europeas". Así lo comunicó en la jornada "10 años del programa de cribado de cáncer colorrectal", celebrada hoy en el Ministerio de Sanidad con el objetivo de valorar los avances y el desarrollo de los programas de cribado, haciendo énfasis en los factores de éxito y las barreras existentes.

PUBLICIDAD

- **Estrés:** Es la causa más común del insomnio.
- **Ansiedad:** Los pensamientos y preocupaciones excesivas pueden interferir con el sueño.
- **Depresión:** La baja autoestima y la pérdida de interés en las actividades pueden afectar el sueño.
- **Malos hábitos de sueño:** Horarios irregulares para dormir, siestas largas o un ambiente inadecuado para dormir pueden contribuir al insomnio.
- **Enfermedades subyacentes:** Algunas enfermedades como la apnea del sueño, el síndrome de piernas inquietas o el hipotiroidismo pueden causar insomnio ser otra causa.
- **Medicamentos:** Algunos medicamentos pueden tener efectos secundarios que interfieren con el sueño.

Consejos para mejorar el sueño:

- **Establecer un horario regular** para dormir y despertarse, incluso los fines de semana: Esto ayuda a regular el ritmo circadiano del cuerpo.
- **Crear un ambiente adecuado** para el sueño: La habitación debe ser oscura, silenciosa, fresca y cómoda.
- **Evitar la cafeína y el alcohol** antes de acostarse: La cafeína y el alcohol pueden interferir con la calidad del sueño.
- **Realizar ejercicio físico regular**, pero no demasiado antes de la hora de acostarse, ya que puede tener el efecto contrario: El ejercicio físico ayuda a mejorar la calidad del sueño, pero hacerlo demasiado cerca de la hora de acostarse puede tener el efecto contrario.
- **Aprender técnicas de relajación** como la meditación o el yoga: Estas técnicas pueden ayudar a reducir el estrés y la ansiedad, lo que facilita facilitando el sueño.
- **Evitar las pantallas** (teléfonos, tablets, ordenadores etc.) **al menos una hora antes de acostarse:** La luz azul emitida por las pantallas puede interferir con la producción de melatonina, la hormona del sueño.
- **Terapia cognitivo-conductual:** Esta terapia ayuda a identificar y modificar pensamientos y comportamientos que dificultan el sueño.
- **Restricción del sueño:** Esta técnica consiste en reducir el tiempo que se pasa en la cama para aumentar la presión del sueño.

Apnea del sueño

La **apnea del sueño** es un **trastorno respiratorio** que se caracteriza por pausas repetitivas en la respiración durante la noche. Estas pausas pueden durar desde unos pocos segundos hasta varios minutos y pueden ocurrir cientos de veces por noche. La apnea del sueño puede provocar somnolencia diurna excesiva, fatiga, ronquidos fuertes y dolores de cabeza matutinos.

Principales causas:

- **Obstrucción de las vías respiratorias:** La apnea del sueño obstructiva es la forma más común y se produce cuando las vías respiratorias se estrechan o se bloquean durante el sueño.
- **Disminución del control de la respiración:** La apnea del sueño central es

Unas 50.000 personas padecen cefalea en racimos en España

Este 21 de marzo, se conmemora el Día Internacional de la Cefalea en Racimos, también conocida como "cefalea de Horton", un tipo de dolor de cabeza extremadamente doloroso que se caracteriza por producir episodios recurrentes de dolor muy intenso, generalmente alrededor del ojo y la sien. Según datos de la Sociedad Española de Neurología (SEN), actualmente, unas 50.000 personas padecen cefalea en racimos en España.

menos común y se produce cuando el cerebro no envía las señales correctas a los músculos respiratorios durante el sueño.

Consejos para mejorar el sueño:

- **Uso de un CPAP:** El CPAP (presión positiva continua en las vías respiratorias) es un dispositivo que proporciona presión de aire continua para mantener las vías respiratorias abiertas durante el sueño.
- **Cirugía:** La cirugía puede ser una opción para corregir obstrucciones en las vías respiratorias, como el agrandamiento de las amígdalas o el tejido uvular.
- **Cambios en el estilo de vida:** Perder peso, evitar el alcohol antes de acostarse y dormir de lado pueden ayudar a mejorar la apnea del sueño.

Síndrome de piernas inquietas

El **síndrome de piernas inquietas** es un **trastorno neurológico** que se caracteriza por una sensación incómoda en las piernas que aumenta por la noche. Esta sensación puede ser descrita como hormigueo, picazón, ardor o dolor. Los síntomas suelen mejorar con el movimiento y empeoran con el descanso.

Causas habituales del síndrome de piernas inquietas:

- **Deficiencia de hierro:** Es la causa más común del síndrome de piernas inquietas.
- **Embarazo:** El síndrome de piernas inquietas es más común durante el embarazo este periodo.
- **Enfermedades subyacentes:** Algunas enfermedades como la diabetes, la enfermedad renal o la enfermedad de Parkinson pueden estar asociadas con el síndrome de piernas inquietas.
- **Medicamentos:** Algunos medicamentos pueden tener efectos secundarios que pueden causar síndrome de piernas inquietas.

Consejos para mejorar el sueño:

Masajear las piernas

1. Frotar las piernas con movimientos circulares o ascendentes.
2. Apretar y soltar los músculos de las piernas.
3. Usar un rodillo de espuma para masajear las piernas.
4. El masaje puede ayudar a aliviar la sensación incómoda y mejorar la circulación sanguínea.

Tomar un baño caliente antes de acostarse

- La temperatura del agua debe ser agradable, no demasiado caliente.
- Se pueden agregar aceites esenciales con propiedades relajantes, como lavanda o manzanilla.

Usar compresas frías o calientes

MIR | FSE

Neurología: así es la residencia

Aquí están todas las claves sobre la residencia en Neurología para aquellos que quieran acceder a una de las 182 plazas que oferta este año.



Neurología cuenta con 182 plazas MIR. Ilustración: SHUTTERSTOCK IA

Enrique Mezquita | Madrid

Actualizado Lun, 25/03/2024 - 08:00

A partir del **5 de abril** los aspirantes podrán optar a una de las **8.772 las plazas ofertadas en la convocatoria MIR 2024**. Respecto al año anterior, suponen **222 plazas más**, casi un 2,6% de aumento respecto a la oferta de 2023. En el caso de neurología, este año cuenta con un total de 182 plazas vacantes.

Para Jesús Porta, presidente de la Sociedad Española de Neurología (SEN) y tutor de residentes, le debe gustar el trato con el paciente, “ya que es una especialidad donde el diagnóstico se hace fundamentalmente hablando con el paciente a través de la anamnesis y la exploración neurológica”. También le debe gustar el método clínico “porque es de las pocas especialidades médicas donde sigue siendo absolutamente fundamental”, y los avances y ser versátil, ya que en los últimos diez años se ha producido “una revolución brutal desde el punto de vista terapéutico y los avances en el conocimiento neurológico”.

Guillermo Cervera Ygual, vocal del Área de Neurólogos Jóvenes de la Junta Directiva de la SEN, añade que la importancia de ser “curioso y reflexivo”, ya que el neurólogo suele ser una “persona a la que le gusta aprender y profundizar, no se queda en lo superficial”. Por tanto, “hay que avisar desde el principio que no es una especialidad sencilla, hay que estudiar”. También es necesaria una gran tolerancia a la incertidumbre y paciencia. Al contrario que en otras especialidades, no siempre se va a tener la certeza de lo que le está ocurriendo al paciente. “Aprender a lidiar con ello y transmitírselo de una forma adecuada al paciente es todo un arte que el residente aprenderá a dominar”, señala Cervera Ygual.

¿DIFICULTAD PARA OBTENER PLAZA?

Porta señala que “es una de las más demandadas” entre las especialidades médicas. No obstante, incide Cervera Ygual, actualmente se trata de una especialidad bastante asequible. El año pasado se pudo escoger Neurología con número de plaza por encima del 5.000. “Esto probablemente se deba al incremento progresivo de plazas MIR de los últimos años”, señala. Porta destaca que, en ocasiones, es complicado conseguir una plaza “en los grandes hospitales”

Contacto

Política de
privacidad

Publicidad

Términos y
condiciones de uso

Política de Cookies

HORARIO HABITUAL

Normalmente es de 8 a 15 horas, señala Porta.

08.00 las de entre semana, señala Porta. Se trata de guardias “muy activas” por el Código ICTUS, que lleva años funcionando, y el Código CRISIS -epilepsia-, que se está instaurando. Con el crecimiento de los grandes tratamientos que hay actualmente para las enfermedades neurológicas, las guardias se van a tomar muchas decisiones y, por ello, “en casi todos los hospitales hay un adjunto de guardia con los residentes”, apunta el presidente de la SEN.

Para Cervera Ygual, se trata de un punto clave y, por ello, el “residente debe preguntar es si en las guardias el neurólogo adjunto se encuentra de forma presencial en el hospital”, señalando que es importante que “esté respaldado durante las guardias por un adjunto, tanto para su formación como para su protección”. En su opinión, las guardias del neurólogo “son desafiantes pero emocionantes”, ya que las patologías y la gravedad de éstas “son altamente variables”. En muchos casos, añade, una de las principales tareas del neurólogo de guardia será la de enfrentarse a pacientes que experimenten un problema neurológico por primera vez, “lo cual es probablemente la fase más importante del proceso diagnóstico”.

ROTACIONES

En el primer año, apunta Porta, suelen ser por especialidades generalistas (Medicina Interna, por ejemplo). En algunos sitios rotan también por Endocrinología, Psiquiatría y

Neurocirugía. En el resto de rotaciones, suelen ser en el Servicio de Neurología: planta de Neurología, Neurología General, unidad de Ictus; por las unidades monográficas, que habitualmente son Neuromuscular, de Enfermedades Desmielinizantes y Autoinmunes, de Cefaleas; en ocasiones Neurooftalmo y Neurotología, que son optativas, Trastornos del movimiento, de Epilepsia, de Deterioro-cognitivo... Todo ello fruto de la especialización de Neurología, que hace “necesario tener profesionales dedicados exclusivamente a las diferentes situaciones”.

cefaleas, demencias, neuromuscular, neuroinmunología, epilepsia y trastornos del movimiento). Aunque rotar un mínimo de dos meses en cada una de estas áreas específicas sería lo ideal, “hay que ser conscientes que en muy pocos hospitales tendrás todas estas unidades de referencia”.

Por tanto, es beneficioso que cada servicio de Neurología deje realizar rotaciones externas en otros centros a sus residentes, “para que puedan completar su formación”. Esto no quiere decir que la formación vaya a ser mejor en hospitales grandes, “sino que hay diferentes métodos y recursos con los que los residentes pueden alcanzar los mismos conocimientos”.

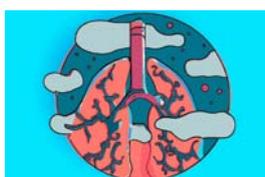
CONTENIDOS RELACIONADOS



[Consulta la oferta de plazas MIR 2024 por especialidades](#)



[Medicina Interna: Así es la residencia](#)



[Neumología: Cómo es la residencia](#)



[Oftalmología: así es la residencia](#)

la especialidad y suele ser de forma progresiva”. De esta forma, añade Cervera Ygual, “el residente de primer año debe estar supervisado de forma presencial en todo momento. De forma progresiva irá adquiriendo soltura en los sucesivos años, hasta que de R4 pueda manejarse de forma autónoma y consultar a sus superiores a demanda”. Este desarrollo se aplica para todos los aspectos de la especialidad: consulta, hospitalización, guardias, técnicas...

TIPO DE PACIENTES

Según el presidente de la SEN, “muy variados”, ya que la patología neurológica “lo es”. Tenemos desde pacientes en planta de toma de decisiones reflexivas y a largo plazo hasta la urgencia, que prácticamente es inmediato. “También tenemos otro tipo de pacientes donde la toma de decisiones se hacen en consulta, que van desde las migrañas, que es la búsqueda de la calidad de vida, hasta pacientes con Alzheimer, que se deben afrontar con los nuevos tratamientos”, comenta.

CARGA EMOCIONAL

Para Porta, “tiene una carga emocional moderada”, destacando que “todo muy estructurado y con tratamientos”. En el ictus, la toma de decisiones muy rápidas en Urgencias; en los Parkinson evolucionados, se debe tratar mucha dimensión social y en la migraña, la incapacidad... “Quizá sea la especialidad con mayor dimensión social, junto con Psiquiatría”, comenta. Cervera Ygual apunta que, por la naturaleza de la especialidad, “damos malas noticias”, pero “no todo es negativo, ni mucho menos”.

En muchas ocasiones, “seremos los profesionales que arrojen luz y tranquilidad a paciente y familiares sobre su problema de salud”, recordando que “siempre” hay algo que podamos hacer por los pacientes. “El neurólogo cura, alivia y acompaña. Incluso en las enfermedades más incurables podremos actuar para mejorar su calidad de vida. Por ello, también somos expertos los cuidados paliativos y en la ética al final de la vida, disciplinas que se encuentran en auge actualmente”, enfatiza.

“Vivimos buenos tiempos. Por lo menos, mejores que nuestros mayores”, señala Cervera Ygual. Por un lado, aunque todavía queda mucho trabajo que hacer, “varias comunidades

autónomas han incorporado nuevas plazas para especialistas en Neurología en sus plantillas. Por otro lado, pronto comenzaremos a afrontar las jubilaciones de la generación del "baby boom", que previsiblemente dejarán tras de sí un déficit de neurólogos considerable”, comenta. Además, el futuro es neurológico. “La pirámide poblacional está envejeciendo hasta niveles alarmantes, lo cual supondrá un incremento importante de nuestras listas de espera, ya de por sí sobrecargadas. Si a esto le sumamos a que estudios recientes indican que casi la mitad de la población mundial padece al menos una enfermedad neurológica, se está cocinando un cóctel que probablemente disparará la demanda de neurólogos”, destaca. No obstante, matiza, “hay que ser realistas”.

Aunque prácticamente no hay paro en Neurología, es probable que al acabar la residencia “te cueste un tiempo encontrar el trabajo de tus sueños”. En muchas comunidades, el neurólogo joven se encontrará en la disyuntiva de decidir si "subespecializarse" mediante becas o contratos de investigación económicamente mejorables en hospitales grandes o elegir contratos más estables en plazas de difícil cobertura en municipios alejados de aquel en el que reside.

MENSAJE DE ÁNIMO

Para Porta, “si te gusta el método clínico y tratar bien a las personas, tienes que escoger Neurología”. Según Cervera Ygual, “probablemente, se trate de una de las disciplinas más bellas a las que uno se puede dedicar, ya que entender cómo funciona y cómo enferma el sistema nervioso es complejo, pero altamente gratificante”. En este sentido, incide en que es mentira aquello de que “la Neurología diagnostica pero no cura. Curamos, aliviarnos dolor, reducimos discapacidad y salvamos vidas. En todos los casos podremos ayudar de formas muy distintas a pacientes y familiares”. Por ello, “volvería a elegir Neurología una y mil veces.

Me markandoestilo.com

[BLOG](#)

[CONTACTO](#)

[QUIENES SOMOS](#)

[AC](#)

Me markandoestilo.com

[BLOG](#)

[CONTACTO](#)

[QUIENES SOMOS](#)

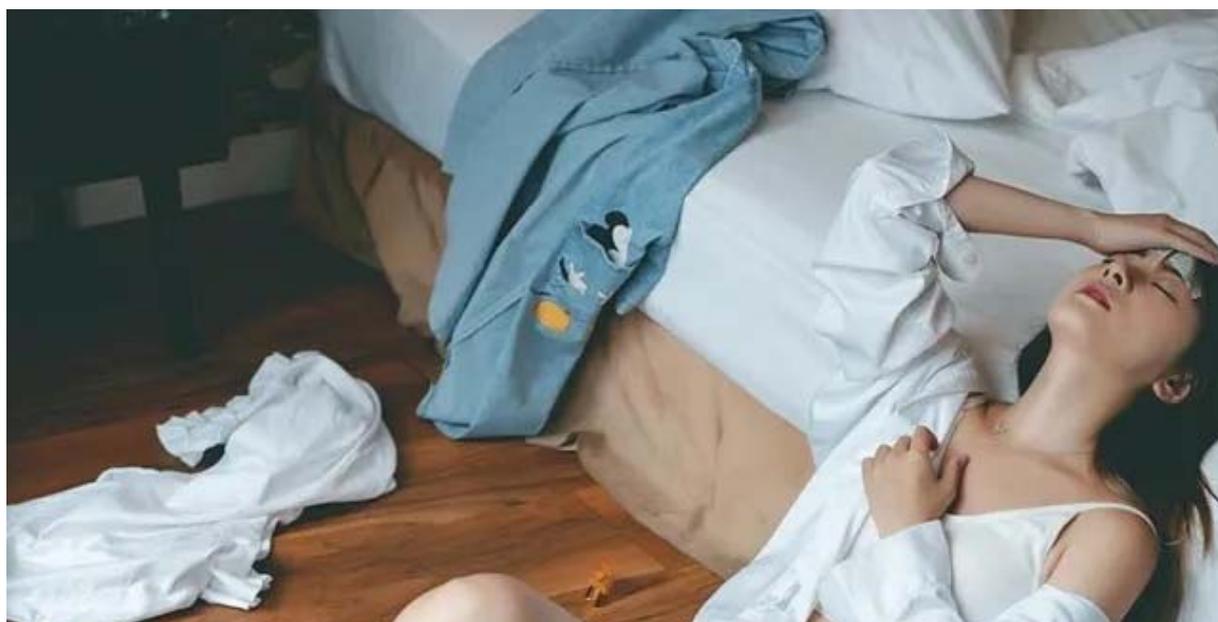
[AC](#)

Salud

SUEÑO Y MIGRAÑA

MAR

20
2024



Entradas recientes

DESPIGMÉNTATE!!!

MARZO 26, 2024

SUNSET DREAM!!!

MARZO 25, 2024

TOUS KIDS BEAR

MARZO 24, 2024

por la compañía biofarmacéutica **AbbVie**, considerado como uno de los encientíficos más relevantes a nivel nacional en el área de cefaleas.

1. Los trastornos del sueño y la migraña comparten una relación compleja d bidireccional.
2. Los expertos señalan que es necesario diagnosticar correctamente para p el mejor tratamiento al paciente.
3. El mejor conocimiento de los biomarcadores y su implementación en la p clínica permitirá mejorar la calidad de la asistencia.

Esta nueva edición ha contado con la participación de diferentes expertos en Las mesas temáticas abordaron, entre otros temas; la concienciación social de la migraña, la actualización terapéutica o la relación entre el sueño y la m



Este último punto es importante ya que ***“los trastornos del sueño y la migraña una relación compleja y bidireccional y que no está muy clara desde el punto fisiopatológico”***, según explica la **Dra. Nuria González**, médico especialista e del Hospital Clínico San Carlos de Madrid y una de las coordinadoras del enc En consulta, ***“los pacientes con migraña refieren que la falta o exceso de sue jugar un papel en desencadenar sus crisis”*** y, además, los trastornos del sue ***de las causas de cronificación de la patología”***.

Por eso, es muy importante tratar el sueño en los pacientes con migraña ***“de diagnosticar correctamente ese trastorno que presenta el paciente para pod el mejor tratamiento”***. Las alteraciones más frecuentes de sueño en estos p ***el insomnio, el síndrome de piernas inquietas y el bruxismo”***, comenta la doc

Respecto al abordaje de la migraña, solo tratar las crisis de migraña puede resultar insuficiente para muchos pacientes, quienes podrían beneficiarse de un enfoque preventivo y más personalizado.



El tratamiento preventivo, destaca el Dr. González Quintanilla, neurólogo del Universitario Marqués de Valdecilla de Santander y otro de los coordinadores de CEFABOX, ***“tiene como objetivo reducir la frecuencia, duración e intensidad de las crisis mejorando así la calidad de vida y mitigando su impacto en la vida diaria”***.

El mejor conocimiento de los mecanismos implicados en la fisiopatología de la migraña ha permitido el desarrollo de tratamientos específicos para su prevención. El Dr. González

Quintanilla, añade que ***“eso ha supuesto un gran salto en la calidad de vida de los pacientes con migraña al permitir reducir el número de crisis y la incapacidad que ellas generan”***.

El **Dr. Samuel Díaz-Insa**, coordinador de la Unidad de Cefaleas del Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia y también coordinador de esta edición de CEFABOX, añade que ***“se trata demasiado tarde al paciente porque a veces no se deriva a un profesional adecuado para facilitar el tratamiento individualizado. Algo que se solucionaría con más Unidades de Cefalea y más consultas monográficas en todo el territorio nacional”***.



Según datos de la Sociedad Española de Neurología (SEN) la migraña afecta a más de 5 millones de personas, de los cuales más de un 70% presenta una discapacidad grave y un 14% una discapacidad moderada durante las crisis. Además, en España, 1,5 millones de personas padecen migraña crónica, llan cuando los pacientes experimentan dolor de cabeza 15 días o más al mes, c menos 8 días son de tipo migrañoso. La migraña crónica condiciona una dis la productividad, alteración de la calidad de vida y una discapacidad de cuat veces mayor que la migraña episódica.

Según el **Dr. Díaz-Insa**, se debe prestar una atención especial al período sin de que sienta que se avecina una migraña, que es la fase denominada preprodromica, que empieza aproximadamente un día antes del ataque. Durante el paciente puede experimentar cambios que le avisen que se avecina una r enfatiza el **Dr. Díaz-Insa** ***“se pueden experimentar síntomas como sensibilidad a la fatiga, antojos de alimentos y náuseas, sensación de tener más o menos sueño y estar más inquietos”***.



Biomarcadores en Migraña

La identificación de marcadores pronósticos y diagnósticos para intentar predecir el riesgo de sufrir un evento patológico es uno de los mayores retos de la medicina actual.

Los biomarcadores son aquellas características biológicas, bioquímicas, antropométricas, fisiológicas, etc., objetivamente mensurables, capaces de identificar procesos fisiológicos o patológicos, o bien una respuesta farmacológica a una intervención terapéutica.

“El mejor conocimiento de los biomarcadores y su implementación en la práctica permitirá mejorar la calidad de la asistencia, poder evaluar mejor la situación de respuesta a los tratamientos y supone en la actualidad uno de los principales retos de los investigadores centrados en la cefalea”, concluye **González Quintanilla**.

ME GUSTA | 5

Mar Barbero

biomarcadores bruxismo crisis discapacidad insomnio migraña paciente sue

/COMUNICAE/

Según datos del estudio Cigna 360-Vitality, el 47% de los españoles tiene del sueño como consecuencia del estrés. El ritmo de vida acelerado, la saturación de estímulos visuales y auditivos y la falta de espacios verdes son los que contribuyen a crear un entorno hostil para el descanso, aumentando los trastornos del sueño.

Actualmente, **la alteración del sueño es el principal impacto del estrés en el mundo y afecta a casi la mitad de los españoles (47%)**, según muestra el estudio Cigna 360-Vitality. Además, en las ciudades, donde reside la mayor parte de la población, este problema se acentúa debido a la saturación de estímulos auditivos, el estrés, la falta de espacios verdes y la contaminación del aire, lo que impide el descanso adecuado y, por consiguiente, impactando negativamente en la salud.

En España, son más de 12 millones las personas que no descansan lo suficiente, y más de 4 millones los que tienen algún tipo de trastorno del sueño crónico y grave, según datos de la **Sociedad Española de Neurología**. Esta situación es mucho más agravante en las ciudades, ya que son entornos propicios para el sueño y la salud, haciendo que el descanso se haya convertido en un reto para muchos habitantes de las ciudades modernas. Y es que, así como indica el estudio del Sueño, se ha comprobado una **correlación entre el insomnio y alto estrés y ansiedad**. A mayores niveles de estrés y ansiedad, mayor dificultad para conciliar y mantener el sueño, dando lugar a diferentes tipos de trastornos asociados. Esta falta de descanso puede producir alteraciones principalmente asociadas a mayores niveles de cortisol y catecolaminas, que a su vez generan mayor sensación de estrés. Lo anterior se convierte en un ciclo interminable y los periodos cortos de desconexión de fin de semana no son suficientes para conseguir un descanso reparador.

Además, esta situación se puede ver empeorada debido al cambio climático, ya que puede crear un desajuste en el ritmo circadiano, aumentando las dificultades para dormir, despertares nocturnos y una sensación general de fatiga.

Este sitio web utiliza cookies para que usted tenga la mejor experiencia de usuario. Si continúa navegando está dando su consentimiento para la aceptación de las mencionadas cookies y la aceptación de nuestra [política de cookies](#), pinche el enlace para mayor información.

ACEPTAR

Actualizado 26 Mar 2024 10:23

Sociedad

El incremento de enfermedades neurológicas impulsa la creación de nuevas unidades funcionales en Quirónsalud Sagrado Corazón

Centradas en el tratamiento de la migraña, epilepsia, esclerosis múltiple, Párkinson avanzado o detección precoz del Alzheimer



Redacción [Radio Sevilla](#) 25/03/2024 - 11:21 CET

Sevilla • El Hospital [Quirónsalud Sagrado Corazón](#) refuerza el servicio de Neurología con la inclusión de nuevas unidades funcionales centradas en el



Cadena SER

Hoy por Hoy José Luis Sastre

Elige tu emisora

La doctora María Dolores Jiménez, jefa de servicio de Neurología del Hospital Quirónsalud Sagrado Corazón, destaca la necesidad de crear y potenciar estas unidades funcionales neurológicas ya que "resultan imprescindibles para resolver patologías de una gran complejidad, aportando calidad y valor añadido a través de profesionales de gran prestigio dentro de cada una de estas áreas". Se trata de dar respuesta al incremento de la prevalencia de las enfermedades neurológicas, fundamentada en el aumento de la esperanza de vida y en la evolución de la pirámide poblacional, tal y como apunta la doctora Jiménez. Según la Sociedad Española de Neurología, la prevalencia de las enfermedades neurológicas en España es un 18% superior a la media mundial.

En este contexto, ya han empezado a funcionar las unidades de Párkinson avanzado y la de Detección Precoz del Deterioro Cognitivo (Alzhéimer) coordinadas por el doctor Juan Manuel Oropesa; la Unidad de Migraña Refractaria coordinada por la doctora María Dolores Jiménez; la Unidad de Epilepsia Refractaria, coordinada por la doctora María Dolores Morales, y la Unidad de Esclerosis Múltiple, coordinada por la doctora Mercedes Romera.

Al extenso equipo de especialista se une, la tecnología para dar soporte al diagnóstico clínico, así el Servicio de Neurología de Quirónsalud Sagrado Corazón, dispone de los equipos más avanzados para llegar a un diagnóstico rápido y eficaz de las enfermedades neurológicas, centrado en el diagnóstico precoz de la enfermedad para un mejor pronóstico.

Un servicio caracterizado por el equipo multidisciplinar, trabajo en red y formación

El Servicio de Neurología del Hospital Quirónsalud Sagrado Corazón está formado por un equipo multidisciplinar compuesto por un nutrido grupo de especialistas avalados por su gran experiencia y formación en el diagnóstico y tratamiento de todas las patologías neurológicas. El equipo, encabezado por la doctora María Dolores Jiménez, se compone, además, de las doctoras Mercedes Romera, María Dolores Morales, Pilar Lozano, María del Mar Muñoz, Victoria Ramírez e Irene González-Moya y los doctores Enrique Montes, Juan Manuel Oropesa, Alfredo Palomino y Paolo Porcacchia.

El servicio destaca por su trabajo en red, gracias a la interacción con otros



Cadena SER

Hoy por Hoy José Luis Sastre

Elige tu emisora

bloqueos de nervios, entre otros". Para ello, se trabaja junto al equipo de Neurofisiología que realiza estudios de electroencefalografía, electromiografía, de la unión neuromuscular o potenciales evocados en sus diversas modalidades.

El trabajo en red se completa con las actividades de formación, sesiones clínicas periódicas y participación directa en comités científicos y grupos de trabajo de Sociedades Científicas. Todo ello se relaciona con la vocación de docencia y formación y la participación directa en investigación que caracteriza a los miembros de este equipo. En el caso concreto de la doctora Jiménez, desempeña un papel destacado en el campo de la investigación, área en el que ha obtenido importantes acreditaciones en las agencias nacionales de sexenios de investigación, organismos de investigación como ISCIII, Fundación Progreso y Salud y sociedades científicas nacionales e internacionales.

Sevilla

Quirónsalud

Contenido Patrocinado

Camarotes de crucero sin vender (Eche un vistazo a los precios)

Cruceros | Anuncios de búsqueda | Patrocinado

Descubre si tienes derecho a la instalación gratuita de la alarma que arrasa en España

Securitas Direct | Patrocinado

La vida es equilibrio y con orden mucho más

IKEA | Patrocinado

Compra ahora

Calcula en 1 minuto el precio de la alarma con instalación incluida

Securitas Direct

El nuevo bar de Pablo Iglesias se escinde en tres por desavenencias entre el personal:

así es la última parada de 'Belèria'

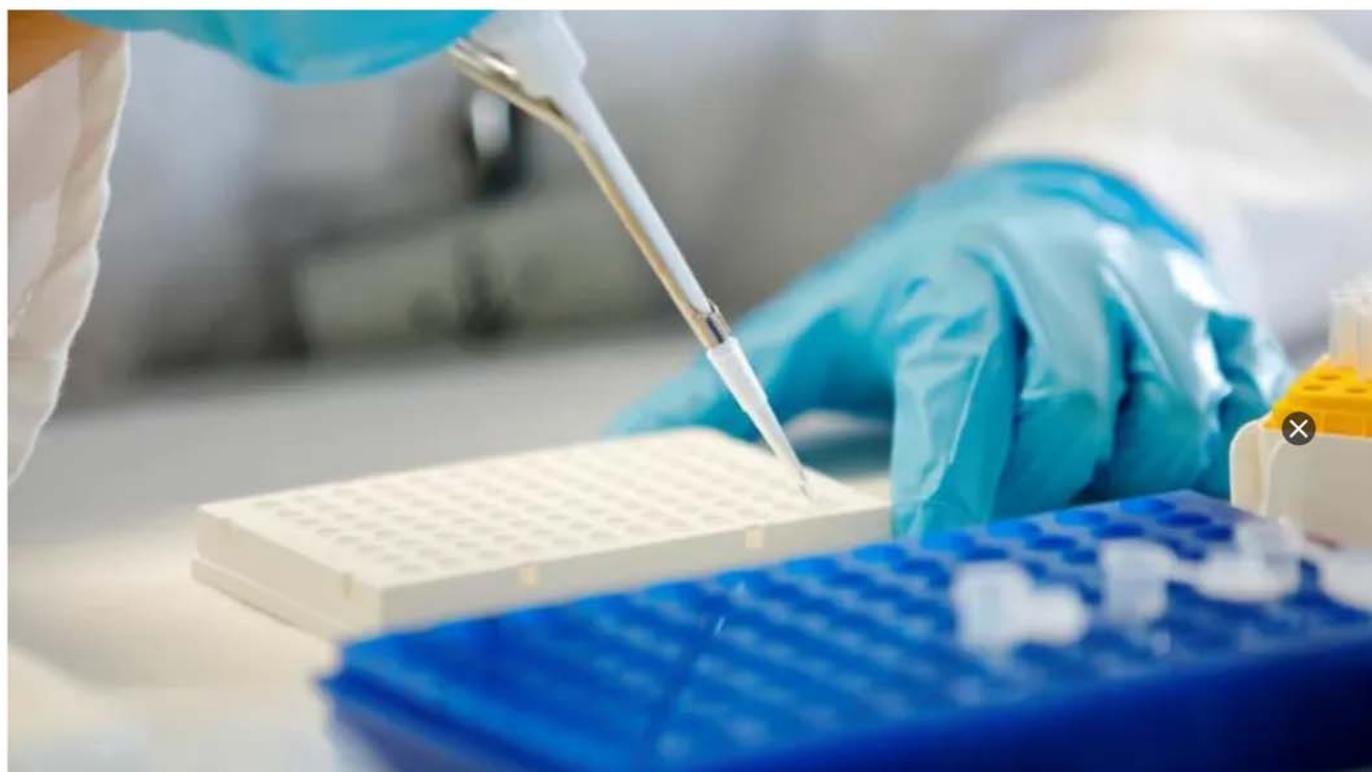


Cadena SER

Hoy por Hoy José Luis Sastre

Una investigación realizada por el bioquímico español Fernández-Capetillo explica el origen de esta enfermedad crónica y letal

- [La ciencia explica por qué llueve más en Semana Santa](#)
- [Un estudio descubre que les pasamos más virus a nuestras mascotas que ellas a nosotros](#)



▲ **Ensayos clínicos en un laboratorio** FUNDACIÓN LA CAIXA / Europa Press

MARIO SORIA ▾

Creada: 25.03.2024 18:25

Última actualización: 25.03.2024 18:25



SEGÚN UN ESTUDIO/

Químicos domésticos que dañan nuestro cerebro

Afectan directamente a unas células responsables de proteger nuestras neuronas.



Productos de limpieza | Gtres

- [La exposición a químicos antes de nacer se relaciona con cambios en el crecimiento infantil](#)

**Juan Scaliter**

Publicado: 25 de marzo de 2024, 17:19



De acuerdo [con datos](#) de la Sociedad Española de Neurología, las [enfermedades neurológicas](#) son la primera causa de discapacidad y la segunda causa de mortalidad en el mundo. En nuestro país afectan a **más de 7 millones de personas**. Uno de los problemas a la hora de investigar este tipo de dolencias es que solo una fracción de los casos puede [atribuirse únicamente a la genética](#), lo que indica que factores ambientales desconocidos contribuyen de manera importante.

Ahora, un equipo de científicos de la Universidad Case Western Reserve ha descubierto los peligros que **algunos productos químicos domésticos** comunes suponen para la salud del cerebro. Las conclusiones, publicadas en [Nature Neuroscience](#), sugieren que las sustancias químicas que se encuentran en una amplia gama de productos que usamos habitualmente, desde muebles hasta productos para el cabello, pueden estar relacionados con enfermedades neurológicas como la esclerosis múltiple y los trastornos del espectro autista.

Los autores, liderados por Paul Tesar, señalan que algunos químicos domésticos comunes afectan específicamente a los **oligodendrocitos del cerebro**, un tipo de célula especializada que genera el aislamiento protector alrededor de las células nerviosas, la mielina. Sus funciones principales son proporcionar soporte y aislamiento a los axones, las "autopistas" por las que viaja la información en el cerebro. El deterioro de la mielina está detrás de dolencias como la esclerosis múltiple, el Alzheimer o el Parkinson.

"La pérdida de oligodendrocitos es la **base de la esclerosis múltiple** y otras enfermedades neurológicas – confirma Tesar

[en un comunicado](#) -. Con este estudio hemos demostrado que sustancias químicas específicas en productos de consumo pueden dañar directamente los oligodendrocitos, lo que representa un factor de riesgo de enfermedades neurológicas no reconocido anteriormente".

Partiendo de la premisa de que no se han realizado suficientes investigaciones exhaustivas sobre el impacto de las sustancias químicas en la salud del cerebro, el equipo de Tesar **analizó más de 1.800 sustancias químicas** a las que pueden estar expuestos los humanos. Identificaron sustancias químicas que dañaban selectivamente los oligodendrocitos y pertenecen a dos clases: retardantes de llama organofosforados y compuestos de amonio cuaternario.

Dado que los compuestos de amonio cuaternario están presentes en muchos productos de cuidado personal y desinfectantes, que se utilizan con mayor frecuencia desde que comenzó la pandemia de COVID-19, los seres humanos estamos **expuestos regularmente a estos químicos**. Y muchos productos electrónicos y muebles incluyen retardantes organofosforados.

El equipo de Tesar usó otras técnicas también para confirmar las conclusiones. Por ejemplo, recurrieron a **sistemas celulares y organoides de laboratorio** para demostrar que los compuestos de amonio cuaternario provocan la muerte de los oligodendrocitos, mientras que los retardantes de llama organofosforados impedían la maduración de los oligodendrocitos.

También demostraron cómo los mismos químicos dañan los oligodendrocitos en los cerebros en desarrollo de los ratones. Por si esto fuera poco, también vincularon la exposición a una de las sustancias químicas con **malos resultados neurológicos en los niños** a nivel nacional.

"Descubrimos que los oligodendrocitos, más que otras células cerebrales, son sorprendentemente vulnerables a los **compuestos de amonio cuaternario** y a los retardantes de llama organofosforados – señala Erin Cohn, coautora del estudio en un comunicado -. Comprender la exposición humana a estas sustancias químicas puede ayudar a explicar un eslabón perdido en cómo surgen algunas enfermedades neurológicas".

Hay que destacar que, por ahora, la asociación entre la exposición humana a estas sustancias químicas y los efectos sobre la salud del cerebro **requiere más investigación**. El próximo paso es rastrear los niveles químicos en el cerebro de adultos y niños para determinar la cantidad y duración de la exposición necesaria para causar o empeorar la enfermedad.

Más Noticias

Los perros son capaces de reconocer los nombres de objetos que conocen

Esto es lo que significa si un hombre da positivo en un test de embarazo

"Nuestros hallazgos sugieren que es necesario un **escrutinio más exhaustivo** de los impactos de estos químicos domésticos comunes en la salud del cerebro – concluye Tesar -. Esperamos que nuestro trabajo contribuya a tomar decisiones informadas sobre medidas regulatorias o intervenciones conductuales para minimizar la exposición a sustancias químicas y **proteger la salud humana**".

Así es como el color de tus ojos determina lo bien que puedes leer

Pedro García Ruiz Espiga: Ayuda a la intensificación de la actividad investigadora

Cita telefónica

Tu experiencia nos importa

25 de marzo de 2024 / Quirónsalud

Jefe Asociado de Neurología en el HUFJD y profesor titular de Neurología de la UAM. Miembro del comité científico de la Sociedad Española de Neurología y de la Academia Europea de Neurología. Miembro de Rare Diseases Task Group de la MDS, y premio de Neurología Gonzalo Lafora. Además, el Dr. García ha llevado a cabo múltiples ensayos clínicos, ha dirigido 5 tesis doctorales y ha participado en más de 250 publicaciones científicas a lo largo de su carrera.

Canal de denuncias



Resumen del proyecto e importancia para la práctica clínica:

Título: *Enfermedad de Parkinson de larga evolución. ¿Qué factores influyen?*

En los últimos 30 años han sido atendidos una gran cantidad de pacientes con enfermedad de Parkinson (EP). Aunque el tratamiento sintomático actual permite un alivio significativo en calidad de vida, con el paso del tiempo aparecen fenómenos que responden solo parcialmente o son refractarios al tratamiento médico. Después de la primera década, la mayor parte de parkinsonianos presenta complicaciones motoras y no motora. Desde el punto de vista motor destacan problemas axiales incluyendo bloqueos de la marcha y pérdida de reflejos posturales. Desde el punto de vista no motor, el deterioro cognitivo es probablemente el factor que más influye en la institucionalización del paciente. Hasta la fecha no se conoce con precisión que factores incluyen en la evolución, aunque se sospecha que la edad y el componente genético influyen el deterioro final.

En los últimos 30 años hemos atendido y evaluado de forma prospectiva a cientos de pacientes con EP, aproximadamente un 10% han sido intervenidos mediante estimulación cerebral profunda (ECP) o mediante técnicas de segunda línea (infusiones de duodopa o apomorfina). En estos años el equipo del Dr. García ha revisado y publicado diferentes series de pacientes y conocen bien qué factores incluyen en las complicaciones a 5 y 10 años, pero no se conocen los factores que intervienen en complicaciones finales. En el marco de esta ayuda de intensificación se ha propuesto un estudio que incluya pacientes con EP de muy larga evolución (15-20 años) centrándonos en las complicaciones más invalidantes (fenómenos axiales y deterioro cognitivo) con el objetivo de identificar aquellos factores de progresión a largo plazo más importantes.

Estrella Gómez Tortosa: Premio Investigador Senior Quirónsalud

Cita telefónica



Tu experiencia nos importa

25 de marzo de 2024 / Quirónsalud

Doctora en Medicina por la Universidad Autónoma de Madrid y neuróloga del Hospital Fundación Jiménez Díaz desde 1997, es responsable de la Unidad de Demencias como Jefe Asociado desde 2009. Amplió su formación con año y medio de estancias en el Departamento de Funciones Cognitivas del National Institute of Health y el Neuropsychiatric Institute de la Universidad de Illinois en Chicago, y con un fellow postdoctoral de dos años en la Unidad de Investigación en Alzheimer del Massachusetts General Hospital (Boston). Su experiencia incluye la evaluación clínica y neuropsicológica de procesos neurodegenerativos, así como dominio de técnicas para el estudio neuropatológico, de marcadores biológicos, de neuroimagen y para el análisis de datos genéticos.

La producción científica aborda aspectos clínico-patológicos, correlaciones clínico-genéticas y biomarcadores diagnósticos en demencias degenerativas, incluyendo enfermedad de Huntington, demencia con cuerpos de Lewy, enfermedad de Alzheimer y demencias frontotemporales. En 2004 inició el seguimiento de una cohorte de casos con demencias familiares que en la actualidad incluye más de un millar de probandos, recopilando muestras de DNA, plasma y líquido cefalorraquídeo con el propósito de detectar nuevas causas genéticas e implementar marcadores diagnósticos.

Investigadora principal en proyectos nacionales consecutivos (SAF-2010-18277, PI14-00099, PI20-00469, Ayuda a Neurociencias de la Fundación Tatiana Pérez de Guzmán el Bueno 2020, Premio de la Fundación hna 2023). Colaboradora en los consorcios internacionales Amyloid Biomarker Study Group, European Early-Onset Demencia Consortium y Huntington's Disease MAPS Study. En la actualidad, autora/coautora de 80 publicaciones en PubMed y directora de dos tesis doctorales. Premio Alzheimer 2018 de la Sociedad Española de Neurología como reconocimiento a la trayectoria investigadora en la degeneración lobar frontotemporal.



Canal de denuncias

Resumen del proyecto e importancia para la práctica clínica:

Título: *TRIM25 mutation (p.C168*), coding for an E3 ubiquitin ligase, is a cause of early-onset autosomal dominant dementia with amyloid load and parkinsonism*. Revista: *Alzheimers & Dementia*.

La enfermedad de Alzheimer (EA) ocurre por un proceso de degeneración cerebral en el que los factores más influyentes son la edad (la incidencia se multiplica por 6 de los 70 a los 80 años) y la predisposición familiar. Es evidente que hay una predisposición genética variable a la EA, pero sólo se conocen hasta la fecha 3 genes causantes que están involucrados en el procesamiento de amiloide y explican menos de 1% de los casos.

En este trabajo se ha estudiado clínica y genéticamente durante una década a una familia española con demencia tipo EA presenil claramente hereditaria (con 5 de 8 hermanos afectados) para intentar identificar nuevas causas genéticas de la enfermedad. El exoma realizado, junto con el estudio de segregación familiar y un estudio funcional, indica la asociación de enfermedad con una mutación no descrita p. C168* en el gen TRIM25, que ocasiona una proteína mutada no funcionante. La importancia de este trabajo reside en que identifica un nuevo gen como causa rara de EA presenil, por un mecanismo de pérdida de función, y abre nuevas vías de investigación en la EA. El gen TRIM25 plantea un nuevo mecanismo fisiopatogénico en el desarrollo de neurodegeneración, ajeno a la vía amiloide, ya que codifica una E3 ubiquitin-ligasa, enzima selectiva para la ubiquitinación de sustratos en la vía de degradación por proteosoma o autofagia.

[infobae.com](https://www.infobae.com)

Investigadores españoles descubren que las mutaciones del ADN mitocondrial pueden predecir el Parkinson

Newsroom Infobae

4-5 minutos

Mujer con dolores en las articulaciones (Shutterstock)

Mujer con dolores en las articulaciones (Shutterstock)

Un nuevo avance en la investigación ha arrojado luz sobre aspectos hasta entonces desconocidos del Parkinson. Un estudio del CSIC, el Hospital Clínic-IDIBAPS y la Universidad de Barcelona ha descubierto que las **deleciones**, que son **alteraciones del ADN de las mitocondrias** que suponen la pérdida de material genético en la secuencia de ADN, se comienzan a producir años antes de la aparición de los

primeros síntomas del Parkinson.

Los científicos analizaron las muestras de 71 pacientes con trastornos de conducta del sueño en la fase REM, un estadio inicial y un indicador de esta enfermedad. El estudio, publicado en la revista *eBioMedicine* del grupo The Lancet, muestra que los pacientes con este tipo de trastorno presentan en el líquido cefalorraquídeo niveles elevados de ADN mitocondrial con deleciones, que actúan como mecanismo molecular primario del proceso neurodegenerativo asociado a la **aparición de los síntomas motores y cognitivos del Parkinson**.

Te puede interesar: [Los hospitales españoles tienen una cuenta pendiente con la ciberseguridad: “Los datos médicos confidenciales pueden estar en peligro”](#)

La enfermedad de Parkinson se asocia a una **disfunción en las mitocondrias**, los orgánulos encargados, entre otras cosas, de suministrar energía a las células. Algunos estudios han demostrado que en el líquido cefalorraquídeo de pacientes de Parkinson se observa que el ADN mitocondrial presenta defectos, lo que sería un indicador de ese funcionamiento defectuoso. Sin embargo, lo que está sin esclarecer es si ese malfuncionamiento mitocondrial es una consecuencia de la enfermedad de Parkinson o es previo, y es una de las causas de la enfermedad.

Esto es lo que ha intentado esclarecer ahora un equipo liderado por Ramon Trullàs, investigador del CSIC en el Instituto de Investigaciones Biomédicas de Barcelona (IIBB-CSIC) y Alex Iranzo, del Servicio de Neurología del Hospital Clínic de Barcelona y de la Universidad de Barcelona, y jefe del grupo de investigación de neurofisiología clínica del IDIBAPS; ambos vinculados al CIBER de Enfermedades Neurodegenerativas

(CIBERNED).

Te puede interesar: [Mucho más que una compañía fiel: la ciencia desvela nuevos beneficios de tener un perro](#)

En el trabajo, 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 que pueden estar relacionados con sueños agresivos.

Muchos pacientes con ese trastorno acaban desarrollando, al cabo de años, o bien **Parkinson** o bien **demencia de cuerpos de Lewy**, razón por la que se considera que podría ser un estadio temprano de estas enfermedades. En ambas, se forman unos depósitos redondos y anormales de proteína (llamados cuerpos de Lewy) en el cerebro asociados a la muerte de las neuronas.

La **supervivencia de las neuronas**, a diferencia de la mayoría de las células del cuerpo, depende en gran parte de la energía que proporcionan las **mitocondrias**, que son orgánulos intracelulares que poseen su propio ADN para funcionar correctamente. La presencia de ADN mitocondrial circulante con deleciones indica que las mitocondrias no pueden proporcionar la energía suficiente para que las neuronas mantengan su actividad y supervivencia a largo plazo.

0 seconds of 8 minutes, 3 secondsVolume 90%

Marc Gauthier, de 62 años, ha vuelto a caminar tras un diagnóstico de Parkinson hace ya tres décadas.

Según la Sociedad Española de Neurología (SEN), se estima que al menos **300.000 personas sufren de Parkinson en**

España, con un incremento del 272% desde 2011, lo que representa un aumento considerable en el número de afectados por esta enfermedad neurodegenerativa. Cada año se identifican alrededor de 10.000 nuevos casos en España, y se estima que un tercio de las personas afectadas aún no han sido diagnosticada.

La enfermedad de Parkinson afecta a personas de todas las edades, con un 15% de los casos correspondientes a menores de 50 años. Además, se destaca que los pacientes con Parkinson pueden tardar entre **1 y 3 años en obtener un diagnóstico**, y hasta un 25% de los pacientes diagnosticados pueden tener en realidad otra enfermedad.

** Información elaborada por Europa Press*