

# ¿Por qué no es recomendable hacer compras online cuando estás cansado?

Noticia seleccionada por América Retail: **Dubraska González** - 29 enero, 2024

Según publica el portal [El Periódico](#)

La falta de sueño afecta a la corteza prefrontal y hace más probable que gastemos más dinero y nos convirtamos en “malos consumidores”

**El motivo por el que no es bueno hacer la compra online si estás cansado:** El cansancio y la somnolencia aumentan el **deseo de realizar compras compulsivas**, teniendo consecuencias para la salud física y mental, según apunta la Sociedad Española de Neurología (SEN).

---

---

Cuando la mente está cansada, la **fuerza de voluntad está mermada** y el cerebro no reflexiona todo lo que debería sobre las

implicaciones del coste de una compra. Esto aumenta la posibilidad de gastar más dinero cayendo en «ofertas que parecen irrechazables», según afirma la Coordinadora del Grupo de Estudio de Trastornos de la Vigilia y el Sueño de la SEN, la **doctora Ana Fernández Arcos**.

Al mismo tiempo, cuando estamos cansados el **autocontrol**, que también es fundamental para regular las compras que hacemos, se resiente, por lo que estaremos más expuestos a cometer excesos y a sucumbir ante nuestros impulsos. Y es que en el control de impulsos está implicada un área cerebral denominada corteza prefrontal y esta área es muy vulnerable a la falta de sueño o «al sueño de poca calidad», como explica la doctora Fernández Arcos, quien afirma que: **“El sueño es fundamental para un funcionamiento óptimo físico y mental»**. También lo puede ser para nuestro bolsillo. Dormir las horas suficientes es absolutamente esencial para poder llevar a cabo todas las tareas del día a día.

**Ver también:** [Ahorra organizando tus compras: consejos para un consumo inteligente](#)

---

Reciba las últimas noticias de la industria en su casilla:

Suscribirse 

---

- [Aviso Legal](#)
- [Política de Privacidad](#)
- [Política de Cookies](#)
- [Configuración de Cookies](#)

Actualizado 30 Ene 2024 16:47

Elige tu emisora

Ciencia y tecnología

## Neurólogos españoles ponen en duda el anuncio de Elon Musk sobre el chip cerebral: "No es una publicación científica"

Piden cautela y califican el movimiento del empresario como un anuncio comercial en busca de captar atención



Javier Ruiz Martínez

30/01/2024 - 13:00 CET

El empresario Elon Musk ha hecho el anuncio vía X. Dice que su empresa, la compañía Neuralink, ha implantado el primer chip cerebral en un humano y que "se está recuperando bien". Musk ha contado también que "los resultados iniciales muestran una prometedora detección de picos neuronales". Se supone, con esta escueta publicación en redes sociales, que la función del implante es "leer la



Cadena SER

**La Ventana** Carles Francino

Es noticia: Pueblo comprado · Alzheimer · Favoritos Benidorm Fest · NBA · Premios Goya 2024 · Agricultores · Trenes ·

 EL INDEPENDIENTE

Suscríbete

OPINIÓN ESPAÑA ECONOMÍA INTERNACIONAL CIENCIA SOCIEDAD PODCASTS GENTE DEPORTES  
TENDENCIAS TELEVISIÓN CONVERSACIONES

Ciencia y Tecnología | Investigación

# El nuevo tratamiento para el Parkinson avanzado que mejora la movilidad de los enfermos

Este nuevo fármaco, basado en levodopa, se aplica de forma subcutánea cada 24 horas

EL INDEPENDIENTE 

30/01/24 - 12: 56



MEDICINA SALUD



Los pacientes con Parkinson en fase avanzada, que suponen el 40% de los 150.000 afectados que existen en España, disponen de un nuevo medicamento que, por primera vez, se aplica de forma subcutánea con una aguja en el estómago o en la pared abdominal funcionando su administración de manera continua durante 24 horas. La farmacéutica *AbbVie* ha anunciado que la comercialización de este fármaco (Duodapa) ya está disponible en el mercado, cuenta con la financiación del Sistema Nacional de Salud y simplifica la toma de múltiples pastillas, lo que incide en una mejora en la calidad de vida del paciente.

Está basado en levodopa, que es el estándar en medicación contra el Parkinson y que suple la carencia de dopamina, un neurotransmisor que el cerebro utiliza para la coordinación y la movilidad y que, progresivamente, se va perdiendo con la enfermedad.

**Álvaro Sánchez Ferro**, coordinador del Grupo de Estudio de Trastornos del Movimiento de la Sociedad Española de Neurología, ha valorado la eficacia y la seguridad del fármaco, que mejora la movilidad del paciente desde que se levanta y que está indicado para enfermos que no responden a la medicación oral. Además, según Ferro, los efectos secundarios son irrelevantes. También ha destacado la innovación terapéutica, ya que se administra en la pared abdominal a través de un pinchazo cada 24 horas, y permite adaptar la dosis a lo que necesite el paciente, personalizando la terapia, y ha insistido en que el paciente percibe claramente una mejoría en su movilidad, lo que supone un aspecto clave.

Por su parte, la neuróloga del hospital Clínico San Carlos, **Rocío García-Ramos**, ha afirmado que este tratamiento da más años de calidad de vida y no permite que el paciente desarrolle otros síntomas. También ha comentado la ventajas de el tratamiento subcutáneo al ser "reversible y poco invasivo" ya que el paciente si quiere puede dejarlo y volver a sus pastillas.

## SALUD PARKINSON

# Pacientes con Parkinson avanzado disponen de nuevo tratamiento subcutáneo durante 24 horas

Los pacientes con Parkinson en fase avanzada, que suponen el 40% de los 150.000 afectados que existen en España, disponen de un nuevo medicamento que, por primera vez, se aplica de forma subcutánea con una aguja en el estómago o en la pared abdominal funcionando su administración de manera continua durante 24 horas.

Agencia EFE

Tiempo de lectura: 2' 30 ene 2024 - 12:26

| Actualizado 12:27

Los pacientes con Parkinson en fase avanzada, que suponen el 40% de los 150.000 afectados que existen en España, disponen de un nuevo medicamento que, por primera vez, se aplica de forma subcutánea con una aguja en el estómago o en la pared abdominal funcionando su administración de manera continua durante 24 horas.

PUBLICIDAD



En rueda de prensa, la farmacéutica AbbVie ha anunciado que la comercialización de este fármaco (Duodapa) ya está disponible en el mercado, cuenta con la financiación del Sistema Nacional de Salud y simplifica la toma de múltiples pastillas, lo que incide en una mejora en la calidad de vida del paciente.

El nuevo fármaco está basado en levodopa, que es el estándar en medicación de Parkinson y que suple la carencia de dopamina, un neurotransmisor que el cerebro utiliza para la coordinación y la movilidad y que se va perdiendo con la enfermedad.

El coordinador del Grupo de Estudio de Trastornos del Movimiento de la Sociedad Española de Neurología (SEN), Álvaro Sánchez Ferro, ha valorado la eficacia del fármaco que mejora la movilidad del paciente desde que se levanta y que está indicado para enfermos de Parkinson que no responden a la medicación oral.

Sánchez Ferro ha comentado que los efectos secundarios han sido irrelevantes, por lo que es un tratamiento "eficaz y seguro".

Este coordinador ha subrayado la innovación terapéutica, ya que se administra en la pared abdominal sin requerir procedimiento quirúrgico, y permite adaptar la dosis a lo que necesite el paciente, personalizando la terapia.

Publicidad

×

Sánchez Ferro ha comentado que funciona de forma similar a una bomba de insulina, pero es importante el soporte de la familia y del servicio de enfermería hospitalaria, y debe ser controlado por expertos en la enfermedad.

Inicialmente el pinchazo es cada 24 horas, que es el tiempo en que funciona el fármaco, pero se puede ir alargando y se podría estar hasta tres días con la misma aguja administrando el fármaco siempre que el paciente no lo desconecte más de 3 horas.

Sánchez Ferro ha insistido en que el paciente percibe claramente una mejoría en su movilidad, lo que supone un aspecto clave.

Publidad

Por su parte, la neuróloga del hospital Clínico San Carlos, Rocío García-Ramos, ha afirmado que este tratamiento da más años de calidad de vida y no permite que el paciente desarrolle otros síntomas.

También ha comentado la ventajas de el tratamiento subcutáneo al ser "reversible y poco invasivo" ya que el paciente si quiere puede dejarlo y volver a sus pastillas.

✕  
VER COMENARIOS (0) ▾



Buscar...



Acces

Get Notifications

aFor Especialidad Con is Meetings Suscrit gortas



HD-MEDIO ACREDITADO PARA LA INNOVACIÓN MÉDICA

## Surge una nueva opción terapéutica en enfermedad de Parkinson Avanzado

Los pacientes de párkinson fluctuantes no controlados con medicación oral, reticentes a soluciones más invasivas, ya tienen un tratamiento subcutáneo basado en levodopa: DUODOPA® solución para perfusión, de Abbvie.



30/01/2024

El **párkinson** es un trastorno neurodegenerativo crónico que afecta al sistema nervioso central, produciéndose una pérdida o deterioro progresivo de las neuronas dopaminérgicas, ubicadas en una región del cerebro conocida como sustancia negra. En nuestro país, afecta aproximadamente a 150.000 personas. De éstas, más del 38% lo presenta en estado avanzado. La compañía biofarmacéutica **Abbvie** presentó este **martes DUODOPA® solución para perfusión**, el primer tratamiento basado en **levodopa subcutáneo continuo durante 24 horas para enfermedad de Parkinson Avanzado**.

DUODOPA® Solución para perfusión para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson en estado avanzado está dirigido a **pacientes que responden a levodopa, con fluctuaciones motoras graves e hiperkinesia o discinesia cuando las combinaciones de medicamentos disponibles para el párkinson no han proporcionado resultados satisfactorios**. Durante la rueda de prensa, se profundizó en la importancia de la innovación a la hora de ofrecer soluciones terapéuticas, en el impacto de la enfermedad de Parkinson en la calidad de vida del paciente y sus familiares y en la trascendencia que supone contar con un tratamiento que ofrece la posibilidad de una administración continua de levodopa.

**Felipe Pastrana**, *director general de AbbVie España*, señaló que es un privilegio poder traer estas soluciones innovadoras y, por ende, mayor **"calidad de vida"**. Hizo una breve introducción acerca del compromiso, innovación y liderazgo de AbbVie en neurociencias. Para él, es un orgullo presentar el primer tratamiento basado en levodopa subcutáneo continuo durante 24 horas para enfermedad de Parkinson Avanzado, **"una terapia no quirúrgica"**. **"Hay más de seis millones de personas en el mundo que padecen esta enfermedad, más de 150.000 en España, y detrás de cada una hay una historia individual. Desde Abbvie, nos importa esta experiencia para poder dar mayor calidad de vida a pacientes y cuidadores"**, dijo. A pesar de que allí se hablaba de ciencia, quiso referirse a la conciencia.





Get Notifications

La **Dra. Rocío García-Ramos**, neuróloga del Hospital Clínico San Carlos, abordó lo que es la enfermedad de Parkinson; qué es, síntomas, enfermedad de Parkinson avanzada, impacto calidad de vida, tratamiento y retos actuales. "Es la segunda enfermedad neurodegenerativa en frecuencia, después de Alzheimer", comenzó. En la enfermedad de Parkinson, hay una muerte neuronal. Al morirse, **hace que la dopamina se vaya perdiendo** y por eso **el paciente se vuelve lento**. La principal característica es la lentitud motora del paciente. Además, los pacientes están rígidos, lo que significa que tienen dolor y molestias. Es una enfermedad que no sólo afecta a la sustancia negra, sino que también afecta a otras partes del cerebro, derivando en síntomas no motores, hasta en el 90% de los casos. Son los que más afectan a los pacientes, como el trastorno del sueño, la dificultad de usar el baño y la micción frecuente en la noche, etcétera. Y **el deterioro cognitivo**. No sólo son dependientes desde el punto de vista motor. Hay muchos retos. De todas las enfermedades degenerativas, se puede dar lo que falta, que es la dopamina. Con el tiempo, los pacientes viven las consecuencias de la farmacocinética. Se hacen dependientes de esa dopamina, entrando en ON-OFF. Incidió en la importancia de la **educación del paciente**. Reclamó que se invierta en investigación y en nuevas vías de administración.

Por su parte, el **Dr. Álvaro Sánchez Ferro**, coordinador del Grupo de Estudio de Trastornos del Movimiento de la Sociedad Española de Neurología (SEN), se centró en la parte del tratamiento, en intentar **mejorar los síntomas**, para que haya más calidad de vida y autonomía. El concepto de la **ventana de oportunidad terapéutica** es primordial, que es que el paciente acceda al tratamiento en el momento en el que lo necesita. Igualmente, son esenciales el **abordaje multidisciplinar** y que se **avance en la ciencia e innovación**. Se mostró de acuerdo en que la enfermedad de Parkinson es dinámica y que hay que ir dando solución a los problemas. Una ventaja de la DUODOPA® solución para perfusión es que es subcutánea. Está centrado **en pacientes que ya no responden a medicación oral** y no respuesta a otros tratamientos. Es el primer tratamiento no quirúrgico basado en Levodopa.

Dio unas pinceladas de los ensayos clínicos M15-741 y M15-736, que son pivotaes. Según el primero; se ha puesto además énfasis en el abordaje nocturno. Se ha comprobado que el paciente, desde que se levanta, ya se encuentra mejor. Y que **mejora la calidad del sueño**. "El paciente duerme mejor", afirmó. A nivel de la percepción de calidad de vida por parte del paciente, se ve del mismo modo una mejoría. Es **una solución bien tolerada**. El segundo deja claro que es **eficaz**.

Es una innovación terapéutica porque no es quirúrgica. El paciente está bien por la noche y hay una mejoría en el ON-OFF de la movilidad. Es una nueva opción terapéutica para los pacientes con párkinson.

La enfermedad de Parkinson Avanzado es una especie de cajón desastre. Este tratamiento es para los pacientes que responden a la levodopa, pero sufren fluctuaciones motoras graves e hiperkinesia o discinesia. **Los que se van a beneficiar son los fluctuantes no controlados con medicación oral, y que pueden tener respuesta, sin ser una cirugía quirúrgica. El que sea subcutánea va muy bien para las personas que tengan vértigo a un tratamiento más invasivo**, de segunda línea. La ventaja de la subcutánea es que retenciones previas del paciente a ponerse otras terapias se van a vencer. Es reversible. Este tratamiento simplifica las tomas de medicación, pudiéndolo alargar a dos o tres días. Funcionaría como una bomba de insulina, pero sin sensor de dopamina que pueda liberar. La idea es que los manejen neurólogos expertos en enfermedad de Parkinson.

#parkinson #duodopa #perfusión #subcutáneo #levodopa

## TE RECOMENDAMOS



La tecnología CRISPR puede contribuir a un mejor diagnóstico de ...



Un nuevo algoritmo revela sistemas CRISPR-Cas raros y desconocidos hasta ...



La terapia génica cambia el paradigma terapéutico de las enfermedades ...



## Sociedad

# Disponible el primer tratamiento subcutáneo para el párkinson avanzado que permite ajustar la dosis durante todo el día

Sanidad financia el primer medicamento para perfusión basado en la levodopa continua con la que el paciente puede personalizar la dosis

- [«La microbiota puede llegar a ser un biomarcador precoz del párkinson»](#)
- [Tu risa revela si tienes párkinson](#)
- [Marta Sala: mujer, joven y madre con párkinson](#)



▲ Felipe Pastrana, junto a la doctora Rocío García-Ramos y el Dr. Álvaro Sánchez-Ferro Belén Tobalina



BELÉN TOBALINA ▾

Madrid Creada: 30.01.2024 11:39  
Última actualización: 30.01.2024 11:41



**Al menos 150.000 personas tienen párkinson** en España, según estima la Sociedad Española de Neurología (SEN). De ellas, **más del 38% presenta la**

## enfermedad en estado avanzado.

### MÁS NOTICIAS



#### Día Mundial

Los síntomas del párkinson más allá de los temblores



#### Entrevista

«Dormir más horas o ayunar desencadena las crisis de migraña»

Se trata de la segunda patología neurodegenerativa más frecuente después del alzhéimer y la previsión es que el número de afectados **se duplique en 2040 y se triplique para el año 2050** por el aumento de la esperanza de vida y por los avances diagnósticos y terapéuticos que ha experimentado esta enfermedad.

El último, y precisamente para pacientes con la enfermedad en estado avanzado, lo ha anunciado esta semana la compañía biofarmacéutica AbbVie.

Se trata de Duodopa: el primer tratamiento subcutáneo de perfusión basado en levodopa continuo durante 24 horas, que es, a su vez, la única opción de tratamiento con estas características que permite personalizar y ajustar la dosis del medicamento a los pacientes.

Financiado por el Ministerio de Sanidad, está indicado para aquellos afectados con fluctuaciones motoras graves e hipercinesia (aumento patológico de los movimientos) o discinesia (movimientos involuntarios, erráticos y de retorcimiento de la cara, los brazos, las piernas o el tronco) cuando las combinaciones de medicamentos disponibles para el párkinson no han proporcionado resultados satisfactorios.

La innovación a la hora de ofrecer soluciones terapéuticas resulta crucial en la calidad de vida del paciente, familiares y cuidadores. Y poder contar con un tratamiento que ofrece la posibilidad de una administración continua de **levodopa, una sustancia química que entra en el cerebro y se convierte en dopamina**, resulta trascendente para los afectados.

Además, como ha explicado la Dra. Rocío García-Ramos, neuróloga del Hospital Clínico San Carlos de Madrid, "en esta enfermedad neurodegenerativa **hay una muerte neuronal que hace que la dopamina se vaya perdiendo, causando que el paciente se vuelva lento**, la lentitud motora (marcha, manos, gestos) y en muchas ocasiones acompañado de temblor de pulso".

A estos síntomas motores hay que añadir la rigidez muscular o los problemas de equilibrio y postura.

Respecto a los síntomas no motores, están los problemas del sueño, que tienen una prevalencia de entre el 42% y el 98% entre los pacientes, así como depresión, ansiedad, fatiga o dolor muscular, etcétera.

Son pacientes que se pueden pasar 30 o 40 años enfermos en aquellos en los que la enfermedad debuta a los 30 o 40 años.

«Con frecuencia -continúa la doctora- se habla de los síntomas de la enfermedad en términos de tiempo de “on” y “off”. El tiempo “off” se produce cuando se controlan los síntomas y el “on” es cuando los síntomas regresan entre las dosis del fármaco». De ahí la importancia de este tratamiento subcutáneo de perfusión.

Los síntomas de la enfermedad de Parkinson avanzada también pueden incluir el aumento de las fluctuaciones motoras, la dificultad para tragar o las caídas recurrentes. De hecho, «a medida que la enfermedad de Parkinson progresa, la gravedad de los síntomas aumenta y los pacientes tienden a experimentar una menor capacidad para realizar las actividades de la vida diaria», precisa la doctora García-Ramos.

Por eso mejorar su calidad de vida resulta esencial. Y la aprobación de este tratamiento fue respaldada por el estudio en fase III «M15-741», un estudio de un año de duración que evaluó la seguridad, la tolerabilidad y la eficacia del tratamiento en pacientes cuyos síntomas motores no se controlaban adecuadamente con medicamentos orales.

Los resultados mostraron mejoras en la semana 52 en el tiempo de «on» sin discinesia discapacitante de 3,3 horas y mejoras en el tiempo de «off». Además, los eventos adversos fueron en su mayoría no graves y de gravedad leve o moderada. Los más comunes, aquellos eventos en el lugar de perfusión: eritema, nódulo, celulitis, edema, dolor y reacción.

Durante la presentación también se destacó el desarrollo del estudio pivotal en fase II, "M15-736", de doble-ciego y con doble enmascaramiento en el que se compara la eficacia, seguridad y tolerabilidad de Duodopa con levodopa/carbidopa oral en pacientes con enfermedad de Parkinson avanzada.

Los resultados mostraron que los pacientes que recibieron la perfusión subcutánea continua de 24 horas mostraron mejoras significativas en el tiempo en "on" sin discinesias discapacitantes en comparación con el otro tratamiento.

"Ambos estudios han demostrado mejoras casi cuatro horas el tiempo de "on" y de "off", ha asegurado el Dr. Álvaro Sánchez-Ferro, coordinador del Grupo de Estudio de Trastornos del Movimiento de la SEN.

"En cuanto a la percepción del paciente se ven una mejoría muy significativa en su calidad de vida, levantarse mejor y mejoría en la movilidad", ha destacado el doctor.

«En AbbVie estamos comprometidos con las personas que conviven con enfermedades neurológicas graves, como la enfermedad de Parkinson, la cual afecta a más de **seis millones de personas en todo el mundo**. Asimismo, debemos tener en mente que el alcance de la enfermedad se extiende más allá de los síntomas, afectando a la calidad de vida de los pacientes, pero también a la de su círculo más cercano y de sus cuidadores», afirmó Felipe Pastrana, director general de AbbVie España.

Y este nuevo tratamiento, para el Dr. Sánchez-Ferro «representa un avance significativo para el abordaje de la enfermedad, ya que ofrece una nueva opción de tratamiento a aquellos pacientes que a menudo experimentan desafíos a medida que avanza su enfermedad y, además, es la primera vez que un fármaco se administra de forma subcutánea con un pinchazo en la tripa».

En concreto, "**se pone el pinchazo que hay que cambiar cada dos o tres días**, pero lo bueno es que el paciente no tiene que ir pinchándose todo el rato ni estar tomando pastillas cada dos o tres horas. Viene bien un apoyo familiar para ayudar".

"El pinchazo lo recomendamos poner **empezando una vez al día y luego, según la respuesta de la piel, alargándolo hasta tres días**", añade la doctora García-Ramos.

ARCHIVADO EN:

farmacos / parkinson / Innovación / farmaco / Pacientes

---

 0 [Ver comentarios](#)





NOTICIAS NACIONALES

[▶ Escuchar artículo](#)

## Enigmático circuito: describen los presuntos primeros casos de transmisión del Alzheimer a través de inyecciones

MADRID.– Fue un experimento involuntario con resultados trágicos. Miles de personas de baja estatura recibieron en todo el mundo hormonas del crecimiento extraídas de la glándula pituitaria de...

• 29 Enero 2024    0    3

MADRID.– Fue un experimento involuntario con resultados trágicos. Miles de personas de baja estatura recibieron en todo el mundo hormonas del crecimiento extraídas de la glándula pituitaria de cadáveres. El tratamiento dejó de aplicarse alrededor de 1985, al descubrirse que esas inyecciones intramusculares podían transmitir los priones causantes de la letal enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, similar al mal de la vaca loca. Un nuevo estudio revela ahora otro efecto indeseado de aquellas terapias. Un equipo del University College de Londres cree que aquellos tratamientos con hormonas de pituitaria, una glándula del tamaño de un guisante en la base del cerebro, transmitieron el Alzheimer a cinco personas en Reino

Unido. Serían los primeros casos conocidos de transmisión de la enfermedad.

Unos 55 millones de personas en el mundo sufren demencia, vinculada al Alzheimer en la mayor parte de los casos. El funesto experimento involuntario podría iluminar los enigmáticos mecanismos de la enfermedad, que todavía carece de un tratamiento eficaz. En los cerebros de los pacientes fallecidos es habitual encontrar acumulaciones anómalas de dos proteínas: beta amiloide y tau. Los mismos investigadores, encabezados por el neurólogo John Collinge, ya alertaron en 2015 de que habían detectado sospechosas placas de beta amiloide en el cerebro de seis personas que murieron por la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob tras recibir hormonas de crecimiento. En 2018, detectaron beta amiloide en lotes de la hormona almacenados durante décadas y comprobaron que esas proteínas provocaban demencia en ratones de laboratorio.

El equipo de Collinge está convencido de que encontró los cinco primeros casos conocidos de transmisión accidental del Alzheimer. Todos los afectados recibieron hormonas del crecimiento de cadáveres, a menudo durante años, y comenzaron a mostrar síntomas de demencia cuando tenían entre 38 y 55 años, pese a carecer de las variantes genéticas presentes en otros casos tempranos. **El hallazgo se anuncia este lunes** en la revista especializada Nature Medicine.

Los primeros indicios de 2015 desataron la alarma mundial, por culpa de algunos titulares erróneos, sobre todo en la prensa amarillista. El tabloide británico Daily Mirror proclamó en su portada: "Te pueden contagiar el Alzheimer". El equipo de Collinge recalca ahora que los tratamientos con hormonas de cadáveres se eliminaron hace décadas y que "no hay ninguna prueba de que las beta amiloides se puedan transmitir en otros contextos, por ejemplo, durante las actividades de la vida diaria o al proporcionar cuidados rutinarios".

Los autores, no obstante, invitan a revisar las medidas en vigor para evitar la transmisión accidental de la enfermedad en procedimientos quirúrgicos invasivos. "La principal preocupación son los instrumentos empleados en neurocirugía, hay que asegurarse de que están descontaminados", explica Collinge a EL PAÍS.

Un estudio internacional realizado hace poco más de una década constató 226 casos de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob provocados por tratamientos con hormonas de crecimiento procedentes de cadáveres. El epidemiólogo Fernando García López explica que en España no se notificó ningún caso, pese a que en la vecina Francia ya se detectaron más de un centenar. García López, del Centro Nacional de Epidemiología, detalla que en España sí se registraron ocho casos de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob provocados por implantes de duramadre –una de las membranas que protegen el cerebro– tras operaciones de tumores cerebrales. Desde 1987, explica el epidemiólogo, la duramadre obtenida de cadáveres se empezó a tratar con soda cáustica y el problema desapareció.

Casi 2000 personas en Reino Unido recibieron hormonas del crecimiento obtenidas de cadáveres entre 1959 y 1985. Hasta la fecha, se observaron unos 80 casos de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob provocados por estos tratamientos. Lo esperable, argumentan los investigadores, sería encontrar más casos de Alzheimer en este grupo de pacientes. García López recuerda que en España hay un sistema de vigilancia implementado desde 1995, que analiza si los pacientes de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob recibieron hace décadas hormonas del crecimiento. “Los tendríamos que haber detectado. ¿Por qué Francia ha tenido 119 casos y nosotros ninguno? Es un misterio”, señala.

El laboratorio de Collinge ya demostró en 1996 que la nueva variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob estaba causada por la misma cepa de priones, proteínas anómalas transmisibles, que provocaba el mal de la vaca loca. El neurólogo británico cree que hay lecciones, aprendidas con esta enfermedad priónica, que se pueden aplicar al Alzheimer. Con sus colegas, hipotetizan que las beta amiloides no responden a un perfil único, sino que son “una nube de especies diversas”, como ocurre con los priones. Ignorar esa heterogeneidad podría facilitar la aparición de resistencias a los primeros fármacos contra el Alzheimer.

El neurólogo Pascual Sánchez Juan es tajante. “El Alzheimer no es contagioso. Tratar con pacientes en sus casas o en las residencias no implica ningún riesgo”, tranquiliza. Sánchez Juan es el director científico de la Fundación Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas, en Madrid. “Si somos capaces de conocer la cepa específica, podremos dirigir mejor el tratamiento de cada paciente, pero todavía no hemos

podido correlacionar esa diversidad de las placas de beta amiloide con los distintos subtipos clínicos de la enfermedad de Alzheimer”, lamenta. El experto, de la Sociedad Española de Neurología, es optimista: “Probablemente el Alzheimer surge por muchas causas, pero hay muchos mecanismos que desconocemos. Este nuevo estudio es un experimento científico irreplicable. Sin querer, inyectaron la patología a los pacientes. Ahora van a poder aclarar cosas que de otro modo sería imposible”.

Por Manuel Ansedo

©EL PAÍS, SL

Fuente: <https://www.lanacion.com.ar/sociedad/enigmatico-circuito-describen-los-presuntos-primeros-casos-de-transmision-de-alzheimer-a-traves-de-nid29012024/>

## Artículos Relacionados



**En una nueva jornada de protestas, el campo francés bloquea sectores de París y presiona a Emmanuel Macron**

🕒 Ene 29, 2024



**Cómo atraparon a Griselda Blanco: la sorpresa que se llevó la DEA al entrar a su casa**

🕒 Ene 29, 2024



**La sociedad de la nieve: el emotivo encuentro entre Agustín Pardella y Nando Parrado**

🕒 Ene 29, 2024



**El crimen de Uma Aguilera: liberan por falta de pruebas al primer detenido**

🕒 Ene 29, 2024

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

## Pacientes con Parkinson avanzado disponen de nuevo tratamiento subcutáneo durante 24 horas

*Newsroom Infobae*

~3 minutos

---

Madrid, 30 ene (EFE).- Los pacientes con Parkinson en fase avanzada, que suponen el 40% de los 150.000 afectados que existen en España, disponen de un nuevo medicamento que, por primera vez, se aplica de forma subcutánea con una aguja en el estómago o en la pared abdominal funcionando su administración de manera continua durante 24 horas.

En rueda de prensa, la farmacéutica AbbVie ha anunciado que la comercialización de este fármaco (Duodapa) ya está disponible en el mercado, cuenta con la financiación del Sistema Nacional de Salud y simplifica la toma de múltiples pastillas, lo que incide en una mejora en la calidad de vida del paciente.

El nuevo fármaco está basado en levodopa, que es el estándar en medicación de Parkinson y que suple la carencia de dopamina, un neurotransmisor que el cerebro utiliza para la coordinación y la movilidad y que se va perdiendo con la enfermedad.

El coordinador del Grupo de Estudio de Trastornos del Movimiento de la Sociedad Española de Neurología (SEN),

Álvaro Sánchez Ferro, ha valorado la eficacia del fármaco que mejora la movilidad del paciente desde que se levanta y que está indicado para enfermos de Parkinson que no responden a la medicación oral.

Sánchez Ferro ha comentado que los efectos secundarios han sido irrelevantes, por lo que es un tratamiento "eficaz y seguro".

Este coordinador ha subrayado la innovación terapéutica, ya que se administra en la pared abdominal sin requerir procedimiento quirúrgico, y permite adaptar la dosis a lo que necesite el paciente, personalizando la terapia.

Sánchez Ferro ha comentado que funciona de forma similar a una bomba de insulina, pero es importante el soporte de la familia y del servicio de enfermería hospitalaria, y debe ser controlado por expertos en la enfermedad.

Inicialmente el pinchazo es cada 24 horas, que es el tiempo en que funciona el fármaco, pero se puede ir alargando y se podría estar hasta tres días con la misma aguja administrando el fármaco siempre que el paciente no lo desconecte más de 3 horas.

Sánchez Ferro ha insistido en que el paciente percibe claramente una mejoría en su movilidad, lo que supone un aspecto clave.

Por su parte, la neuróloga del hospital Clínico San Carlos, Rocío García-Ramos, ha afirmado que este tratamiento da más años de calidad de vida y no permite que el paciente desarrolle otros síntomas.

También ha comentado la ventajas de el tratamiento subcutáneo al ser "reversible y poco invasivo" ya que el paciente si quiere puede dejarlo y volver a sus pastillas. EFE

MENÚ

# Tributo a la Dra. Mercè Boada: Avances en el Alzheimer, las demencias y un reconocimiento científico

BY CINTIA PÉREZ VADILLO



30/01/2024 - 11:07



Lectura fácil

X

Generalitat Andreu Mas-Colell y al físico Lluís Torner. El acto, que tuvo lugar en el Salón de Cent del Ayuntamiento de Barcelona, estuvo presidido por el Alcalde de Barcelona, Jaume Collboni.

Mercè Boada se dice "agradecida y honrada por este reconocimiento" y asegura que "es una medalla con nombres propios: los de mi familia, que me ha acompañado en mi pasión por la medicina, los del equipo de profesionales que ha creído en el proyecto de Ace Alzheimer Center y los de los pacientes que generosamente han colaborado en la investigación para que podamos avanzar".

## Mercè Boada, referente mundial en el estudio de demencias y Alzheimer

Doctora en Medicina por la Universidad de Barcelona, Mercè Boada es un referente mundial en el diagnóstico y estudio de las demencias y la **enfermedad del Alzheimer**.

Concretamente, el Ayuntamiento ha valorado especialmente "su dedicación de toda una vida al estudio de las demencias y enfermedad de Alzheimer, y por su enfoque innovador en la lucha contra la enfermedad, a través del tratamiento no-farmacológico basado en la atención holística del paciente, incluyendo la mejora de la independencia y la calidad de vida de este, así como la escucha de las inquietudes y los miedos de sus cuidadores; trabajos que han contribuido a situar a Barcelona como un "hub" internacional referente en la excelencia de la investigación de la enfermedad del Alzheimer".

La Dra. Boada es profesora distinguida de la Universidad Internacional de Cataluña, miembro del Comité Ejecutivo de la EADC (European Alzheimer's Disease Consortium) e investigadora principal del Grupo Ace del CIBERNED (Centro de Investigación Biomédica de la Red de Enfermedades Neurodegenerativas, Instituto Carlos III, Madrid).

Completó su formación profesional en el Seminario de Neuropsiquiatría del Hospital Universitario Vall

X

## Proyectos a nivel europeo

A nivel europeo, ha liderado el proyecto MOPEAD (Modelos of Patient Engagement for Alzheimer's Disease), ha liderado conjuntamente el proyecto ADAPTED (Alzheimer's Disease Apolipoprotein Pathology for Treatment Elucidation and Development) con el doctor Agustín Ruiz, ambos financiados por la Comunidad del IMI (Iniciativa de Medicamentos Innovadores) y la EFPIA (Federación Europea de Industrias y Asociaciones Farmacéuticas).

También ha participado como investigadora en los proyectos EPAD (European Prevention of Alzheimer's Dementia Consortium), AMYPAD (Amyloid Imaging to Prevent Alzheimer's Disease), PreDADQoL (Ethical and legal framework for Predictive Diagnosis of Alzheimer's Disease: Quality of Life of individuals at risk) y PreTAD (The Predictive Turn in Alzheimer's Disease: Ethical, Clinical, Linguistic, and Legal Aspects).

Es investigadora principal y co-investigadora en varios proyectos genéticos, GR@ACE (Investigación Genómica en Ace), de la cohorte FACEHBI (Ace Healthy Brain Initiative) y NORFACE (Investigación en Neurooftalmología de Ace) y TARTAGLIA.

A nivel institucional, ha dirigido más de **135 ensayos clínicos** internacionales sobre la enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Ha sido consultora y colaboradora de la industria farmacéutica en distintos estudios sobre la enfermedad de Alzheimer. Ha publicado 557 artículos científicos (Research Gate; h-index: 67), 37 capítulos de libros y 12 libros de medicina popular. A nivel de investigación ético-social, es coeditora del Documento SITGES 2005 y 2009 de la Sociedad Española de Neurología.

Mercè Boada también es miembro del Patronato de la Fundación Catalunya La Pedrera e impulsora de su programa REMS (Reforzar y Estimular la Memoria y la Salud).

[Portada](#) > [Secciones](#) > [TECNOLOGÍA SANITARIA](#)

## Musk afirma haber implantado con "éxito" el primer chip cerebral en humanos

La empresa Neuralink asegura que los resultados iniciales muestran una prometedora detección de picos neuronales



Elon Musk.



30 ene. 2024 9:40H

SE LEE EN 3 MINUTOS

POR [REDACCIÓN MÉDICA](#)

TAGS > [NEURÓLOGOS](#)

La compañía **Neuralink**, propiedad del multimillonario **Elon Musk**, ya implantó el **primer chip cerebral en un humano**, según aseguró el empresario en su cuenta de la red social X. "El primer ser humano recibió un implante de Neuralink ayer y se está recuperando bien", escribió Musk, quien señaló que los resultados iniciales muestran una **"prometedora detección de picos neuronales"**.

La noticia del primer implante de Neuralink en humanos se da nueve meses después de que la [Administración de Fármacos y Alimentos](#) (FDA, en inglés) diera su **aprobación para que la empresa comenzara a hacer estudios en humanos**.

La función del implante será la de **"leer" la actividad cerebral para poder transmitir órdenes** que ayuden a restaurar algunas funciones cerebrales gravemente dañadas tras un infarto o una esclerosis lateral amiotrófica, que derivan en graves daños en la capacidad comunicativa.

Hasta ahora, los implantes cerebrales se han desarrollado en una sola dirección: **desde el cerebro hacia el exterior** (generalmente una computadora que procesa las señales), pero el proyecto de Neuralink aspira a poder trasladar información también en la otra dirección, hacia el cerebro. En septiembre, Neuralink dijo que recibió la aprobación para el reclutamiento para el ensayo en humanos.

El estudio utiliza un **robot para colocar quirúrgicamente un implante de interfaz cerebro-computadora** (BCI) en una región del cerebro que controla la intención de moverse, dijo Neuralink anteriormente, y agregó que su objetivo inicial es permitir a las personas controlar el cursor o el teclado de una computadora usando solo sus pensamientos. Neuralink está desarrollando en paralelo dos tipos de implantes, uno para restaurar la visión "incluso en aquellos que nunca la han tenido" y otro para **restablecer las funciones corporales básicas en personas con parálisis** por daños en la [médula espinal](#).

## Neuralink y la "desorientación" de la SEN

David Ezpeleta, secretario de la Sociedad Española de Neurología (SEN) mostró su "asombro" a *Redacción Médica* al conocer que Neuralink ya tenía luz verde para **insertar sus implantes cerebrales en humanos**. "Se desconoce qué se pretende exactamente con el implante. Cada patología tiene una biología distinta, para que el chip sea aprobado para una indicación concreta pueden pasar mínimo 10 años", afirmó Ezpeleta, que denunció las [falsas expectativas que se están llegando a generar entre muchos pacientes con este anuncio](#). El implante aspira a **curar enfermedades como la esclerosis lateral amiotrófica** (ELA), parálisis y los trastornos del lenguaje.

Las presentaciones realizadas por Musk en relación al implante de Neuralink generaron una "gran ilusión" entre los **pacientes que sufren distintas enfermedades neurodegenerativas**, y el neurólogo consideró que "esta situación sucede cuando el ámbito del espectáculo empresarial entra en la Medicina. Hay muchas dudas por resolver antes de abordar cualquier enfermedad, empezando por comprobar que el chip craneal es seguro, que no se infecta, que no se mueve, que no hay sangrado, que no produce crisis epilépticas, etc."

Las informaciones publicadas en Redacción Médica contienen afirmaciones, datos y declaraciones procedentes de instituciones oficiales y profesionales sanitarios. No obstante, ante cualquier duda relacionada con su salud, consulte con su especialista sanitario correspondiente.



NÓ

LOS QUIERO



SALUD

## Cinco casos sirven para identificar una posible vía de transmisión de la enfermedad de Alzheimer

Una investigación detalla cómo desarrollaron demencia décadas después de recibir un tratamiento con hormona del crecimiento procedente de cadáveres. Esta evidencia no supone que se trate de un trastorno contagioso, advierten los expertos



23 comentarios



ALBERTO DI LOLLI

**Cristina G. Lucio**

Madrid

Actualizado Lunes, 29 enero 2024 - 17:03

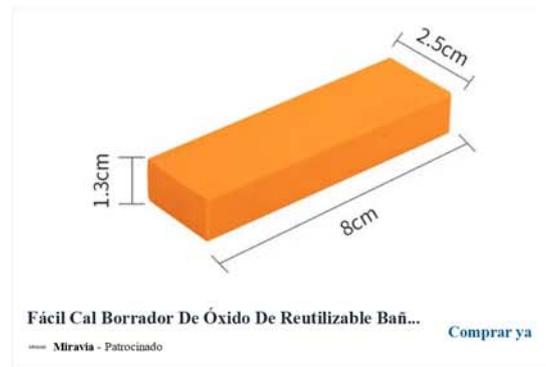
Un equipo de investigadores británicos describe en el último número de la revista *'Nature Medicine'* el caso de cinco personas que desarrollaron una demencia semejante al **alzhéimer** décadas después de haberse sometido a un tratamiento con hormona de crecimiento obtenida a partir de cadáveres.

Esta evidencia sugiere una posible vía de transmisión del Alzheimer a través de este procedimiento, si bien los autores aclaran que, en cualquier caso, se trataría de una vía de transmisión excepcional y que **ya no podría darse hoy en día**, ya que esa obtención de hormona del crecimiento dejó de realizarse a principios de los años 80 del pasado siglo.

**Investigación** La revolución terapéutica del Alzheimer viene de la mano de los nuevos fármacos biológicos

**Neurología** Un nuevo fármaco muestra enlentecimiento de los síntomas de la enfermedad del Alzheimer en su fase inicial

**Neurodegeneración** Así es el complejo camino para encontrar un tratamiento que frene el avance del Alzheimer



Tampoco supone que el alzhéimer sea un trastorno contagioso. No hay ninguna evidencia de que la enfermedad pueda adquirirse por contacto en actividades diarias o por someterse a intervenciones quirúrgicas habituales o tratamientos médicos como una transfusión de sangre.

#### UN PROCEDIMIENTO AHORA PROHIBIDO

Las cinco personas cuyo caso se detalla en la revista médica recibieron un tratamiento con hormona del crecimiento **extraída de glándulas pituitarias de cadáveres**, un procedimiento que dejó de realizarse hace más de 40 años, después de que se constatará que permitía la transmisión de priones causantes de la enfermedad de **Creutzfeldt-Jakob**, un trastorno neurodegenerativo que se hizo famoso en los 90 tras la llamada crisis de las 'vacas locas'. Hoy en día la hormona del crecimiento que se emplea en distintas terapias se obtiene de forma sintética.

PUBLICIDAD



El mismo grupo de investigadores, dirigido por **John Collinge**, del Instituto de Enfermedades Priónicas del University College de Londres, había descrito en estudios previos la presencia de depósitos de partículas de beta amiloide, un péptido clave en la enfermedad de Alzheimer, en el cerebro de algunos de estos pacientes afectados por Creutzfeldt-Jakob, lo que les llevó a investigar más a fondo la relación entre el tratamiento con hormona de crecimiento procedente de cadáveres y el Alzheimer.

En primer lugar, demostraron que varias muestras antiguas de hormona del crecimiento procedente de cadáveres estaban contaminadas con beta amiloide. Pero, además, también probaron que pese a que llevaban años guardadas, eran capaces de provocar la acumulación de **depósitos de beta amiloide** en el cerebro de ratones si se inyectaban.

En la investigación que ahora publican, los científicos estudiaron el caso de ocho personas de Reino Unido que se sometieron a un tratamiento con hormona del crecimiento procedente de cadáveres en su niñez y no desarrollaron enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. Cinco de estos pacientes sí sufrieron síntomas de **demencia temprana** (los desarrollaron entre los 38 y los 55 años) compatibles con un diagnóstico de Alzheimer.

Los análisis de biomarcadores asociados a la enfermedad apoyaron la catalogación de los problemas como Alzheimer en dos de los casos estudiados, y lo apuntaron como posible en otro de los individuos.

Por otro lado, los investigadores realizaron una autopsia a dos pacientes que fallecieron durante la investigación y constataron la patología en uno de ellos. Ninguno de los pacientes analizados tenía en su ADN las mutaciones asociadas al desarrollo de un Alzheimer precoz, lo que descarta que hubieran desarrollado demencia por este motivo.

En las conclusiones de su trabajo, los científicos sugieren que sus hallazgos indican que el Alzheimer es una enfermedad potencialmente transmisible y señalan que, al igual que la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, el Alzheimer también podría adquirirse por un mecanismo similar al de los priones.

En el texto, los investigadores reconocen que **esta vía de transmisión es excepcional**, que no podría producirse hoy en día por el abandono de ese tipo de abordaje, y que los casos estudiados desarrollaron síntomas de demencia tras años de exposición a este tratamiento.

De cualquier manera, señalan que "el hallazgo de esta transmisión en raras circunstancias debe llevarnos a revisar las medidas para prevenir cualquier transmisión accidental a través de otros procedimientos quirúrgicos o médicos", tal y como ha indicado Collinge en un comunicado.

Además, añade, "nuestros resultados también sugieren que el Alzheimer y otros problemas neurológicos comparten procesos con la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, lo que podría tener importantes implicaciones para comprender y tratar la enfermedad de Alzheimer en un futuro".

#### CAUTELA ANTE LOS RESULTADOS

Para **David Pérez**, jefe del servicio de Neurología del Hospital 12 de Octubre de Madrid es necesario "tomar con cautela los resultados de este estudio".

"Además de que los casos analizados son muy pocos, hay que tener en cuenta de que son pacientes que sufrieron tumores craneales o malformaciones complejas, por lo que tuvieron que someterse a diferentes cirugías, algunos con radioterapia posterior. Los propios autores reconocen que esto también pudo haber influido en el desarrollo de un **deterioro cognitivo posterior**", señala Pérez.

Además, continúa, "no hay que olvidar que el cuadro aparece 20 o 30 años después y en algunos casos clínicamente no se parece a un Alzheimer convencional. Los autores señalan que esto puede haber generado una especie de enfermedad de Alzheimer atípica por la forma en la que se ha transmitido, pero **esto ya es una hipótesis que sería necesario validar**", subraya.

En cualquier caso, el especialista recuerda esta vía de transmisión sería muy excepcional, se daría solo bajo circunstancias extraordinarias y, de hecho, no podría producirse hoy, que ya no se obtiene la hormona del crecimiento de cadáveres. "El Alzheimer no es una enfermedad contagiosa y nadie debe temer someterse a un procedimiento médico por este motivo", señala.

En la misma línea se pronuncia **Tara Spire-Jones**, jefa de grupo en el Instituto de Investigación de la Demencia del Reino Unido y presidenta de la Sociedad Británica de Neurociencia, en declaraciones a Science Media Center: "Este estudio analizó si las personas pueden desarrollar la enfermedad de Alzheimer como consecuencia de un

tratamiento con hormona del crecimiento que ya no se utiliza. Como mencionan los autores de este estudio, no hay indicios de que la patología del alzhéimer pueda transmitirse entre individuos en actividades de la vida cotidiana. Tampoco hay pruebas que hagan temer que los procedimientos quirúrgicos actuales conlleven algún riesgo de transmisión de la enfermedad de Alzheimer".

"No hay pruebas de que el modo de transmisión de la enfermedad presentado aquí se haya producido nunca en otros lugares. **Ya tenemos mucho cuidado con la transmisión de tejido cerebral entre personas**, debido al riesgo, pequeño pero real, de transmitir priones que podrían causar la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. Hay pruebas de que los agregados de beta-amiloide pueden viajar a través de las sinapsis del cerebro, propagando la demencia. Este trabajo refuerza esta idea. Queda por ver si el trabajo tiene implicaciones para las estrategias terapéuticas. El artículo especula con la posibilidad de que existan diferentes cepas de beta-amiloide, resultantes de diferentes estructuras de agregados, pero no presenta pruebas directas de ello", ha señalado, también a SMC y en el mismo sentido **Andrew Doig**, catedrático de Bioquímica y director del Programa de Bioquímica de la Universidad de Manchester.

---

✉ **Salud**

De las novedades de la pandemia a los últimos avances contra el cáncer, recibe las noticias más relevantes de salud de la semana.

 prensa.neurologia@gmail.com [Cambiar](#)

**Apuntarme**

---

El cambio físico de Neymar: su comentada nueva figura en el cumpleaños de Romario  
**MARCA**



## TE RECOMENDAMOS

Enlaces promovidos por Taboola

Una soltera se presenta con un regalo crótico en 'First Dates': "Me gustan los hombres cachondos y calientes"

Marca

Pérez-Reverte sentencia el estreno de Netflix y Sofia Vergara: "Abandoné a los 20 minutos"

Marca



29/01/2024

## Jornada «España tiene sueño: un problema a resolver por la sociedad»

La preocupación por los peligros del insomnio se está convirtiendo en una prioridad en la sociedad actual. El próximo **31 de enero de 2024**, expertos en el campo se reunirán en el **Monday Gran Vía, ubicado en c/ Gran Vía, 4, Madrid**, para abordar este tema crucial en la jornada titulada **«España tiene sueño: un problema a resolver por la sociedad.»** Un evento de la **Alianza por el Sueño (https://alianzasueno.com/)**, organizado por **Asociación Española del Sueño (ASENARCO) (https://asenarco.es/)** y el **Foro Español de Pacientes (FEP) (https://forodepacientes.org/)**.

Esta jornada, **que será en formato híbrido y gratuita previa inscripción**, se centrará en analizar el impacto del insomnio en la salud y la calidad de vida de personas de **todas las edades, de niños, jóvenes y adultos**. Los asistentes podrán escuchar a profesionales de

primer nivel, especializados en insomnio y enfermedades crónicas, quienes compartirán sus conocimientos y experiencia sobre este problema que afecta en España a uno de cada dos ciudadanos.

Según calcula la Sociedad Española de Neurología, **el 48% de la población adulta y el 25% de la población infantil no goza de un sueño de calidad**. No dormir bien tiene

 implicaciones en la salud física y mental, así como en el bienestar social y económico de la población. Es, por tanto, **necesario dar respuesta a las necesidades de los pacientes** y abordar de manera adecuada este problema de salud social.

El insomnio crónico, que afecta a más de 6 millones de personas en España, es un **factor de riesgo para sufrir enfermedades graves de diversa índole**, como enfermedades mentales, cardiovasculares, metabólicas (obesidad y diabetes) o deterioro cognitivo. El insomnio se ha convertido en un **problema de salud pública** que requiere medidas urgentes y la implicación de todos los agentes.

Para **inscribirte en la jornada «España tiene sueño: un problema a resolver por la sociedad»**, de la Alianza por el Sueño y organizado por ASENARCO y FEP debes rellenar el formulario:

---

Quiero inscribirme (<https://forodepacientes.org/inscripciones-espana-tiene-sueno/>)

---

## **SOBRE LA ALIANZA POR EL SUEÑO:**

La Alianza por el Sueño es una **plataforma de trabajo que reúne a los principales actores (sociedades científicas, profesionales sanitarios, gestores, investigadores, asociaciones de pacientes y empresas) en torno a la salud del sueño**, con el objetivo común de mejorar la salud y el bienestar a través de la educación y la defensa del sueño.

La Alianza por el Sueño tiene como principales **objetivos** generar evidencia científica sobre el impacto del sueño en el bienestar de la población, concienciar al público sobre la importancia de proteger el sueño y abordar el insomnio crónico, proporcionar educación a través de acciones formativas para profesionales y pacientes, y asegurar la calidad asistencial en el abordaje de los trastornos del sueño.

La Alianza por el Sueño está coordinada por:

- Odile Romero, Jefe clínico de Neurofisiología, coordinadora de la Unidad del Sueño del Hospital Vall d'Hebron y Hospital Quirónsalud de Barcelona, y miembro de la Sociedad Española del Sueño (SES).
- Carlos Egea, Presidente de la Federación Española de Sociedades de Medicina del Sueño (FESMES) y Jefe de Servicio de Neumología y de la Unidad Funcional de Sueño de la OSI Araba.
- Carlos Mur, Presidente de la Sociedad Española de Medicina Psicosomática (SEMP) y especialista en Psiquiatría y Doctor en Medicina.

La Alianza por el Sueño cuenta con el respaldo de numerosas Sociedades Científicas y Asociaciones de Pacientes, entre ellas:



- Consejo General de Colegios de Farmacéuticos (CGCOF)
- Sociedad Española de Neurología (SEN)
- Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia (SEMG)
- Asociación Nacional de Directivos de Enfermería (ANDE)
- Foro Español de Pacientes (FEP)
- Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (SEMFYC)
- Asociación Española de Enfermos del Sueño (ASENARCO), entre otros.

---

## SOBRE ASENARCO:

Ase narco es una asociación de Autoayuda creada por enfermos que padecen trastornos del sueño, que carece de ánimo de lucro y que también engloba a sus familiares.

**A SENARCO** surge a raíz de la experiencia de personas con problemas del sueño.

Estas personas se conocen y deciden luchar para que nadie tenga que volver a pasar por el desconcierto y desatención que ellos vivieron con su enfermedad. **Enfermos con Insomnio, Apnea del sueño, Narcolepsia, etc.** comparten una misma realidad, el sentimiento de desamparo ante una sociedad desinformada tanto a nivel médico, social, judicial, etc. De este sufrimiento, pero también de la fuerza de cada una de estas personas, **nace en 1998, la Asociación Española del Sueño (ASENARCO).**

A SENARCO nace con el propósito de abordar los trastornos del sueño, una realidad que afecta a personas de todas las edades y condiciones, y que representa un aspecto fundamental de nuestras vidas, ya que pasamos una tercera parte de ellas en este estado. La asociación se forma para combatir la falta de conocimiento en la sociedad acerca de las repercusiones familiares, sociales, laborales y económicas que conlleva sufrir un trastorno del sueño. Además, busca reducir el tiempo que generalmente se necesita para realizar un diagnóstico y sensibilizar sobre la importancia de atender estos problemas de salud.

Desde sus comienzos la asociación ha luchado por dar un servicio social, psicológico y de orientación laboral a los usuarios.

---

## SOBRE FEP

El Foro Español de Pacientes es una **organización independiente de ámbito nacional no gubernamental y sin ánimo de lucro**, fundada en 2004 por el Dr. Albert Jovell (<https://albertjovell.com/>).

Se constituye como **primera organización “paraguas”** de organizaciones de pacientes en España y la primera entidad integrada en el European Patients’ Forum (<https://www.eu-patient.eu/>) (Foro Europeo de Pacientes).

Es un interlocutor y referente nacional e internacional en la **defensa de los intereses de los**

**ciudadanos en materia de salud** y de los derechos de los pacientes, sus familiares, cuidadores y voluntarios.

En la actualidad el Foro Español de Pacientes **integra a más de 80 organizaciones de pacientes** (<https://forodepacientes.org/nuestros-miembros/>) y **representa a más de 3.000 asociaciones**, siendo así **la voz de más de 42 millones de ciudadanos**, residentes en España, usuarios del Sistema Nacional de Salud.



En sus cerca de 20 años de historia, el Foro Español de Pacientes ha consolidado su posición como **interlocutor válido y eficiente**, a nivel nacional, europeo e internacional, para la defensa del derecho constitucional (<https://forodepacientes.org/posicionamientos/>) a la protección de la salud y el interés general. Corresponde al Foro, en consecuencia, **potenciar el papel de cada una de las organizaciones de pacientes** operativas en nuestro país e impulsar iniciativas y proyectos orientados a la **prevención de la enfermedad** y la **promoción de la salud**. El Foro se erige, así, como el principal defensor de un **Sistema Sanitario equitativo, eficaz, sostenible y eficiente**, a partir de la aplicación de terapias cada vez más innovadoras y personalizadas, del diagnóstico precoz, la investigación biomédica o la medicina participativa, al tiempo que impulsando el asociacionismo (<https://forodepacientes.org/asociacionismo/>).

---

## Descargas

 [PROGRAMA \(https://forodepacientes.org/wp-content/uploads/2024/01/PROGRAMA-ESPANA-TIENE-SUENO-CON-PONENTES-1.pdf\)](https://forodepacientes.org/wp-content/uploads/2024/01/PROGRAMA-ESPANA-TIENE-SUENO-CON-PONENTES-1.pdf)

---

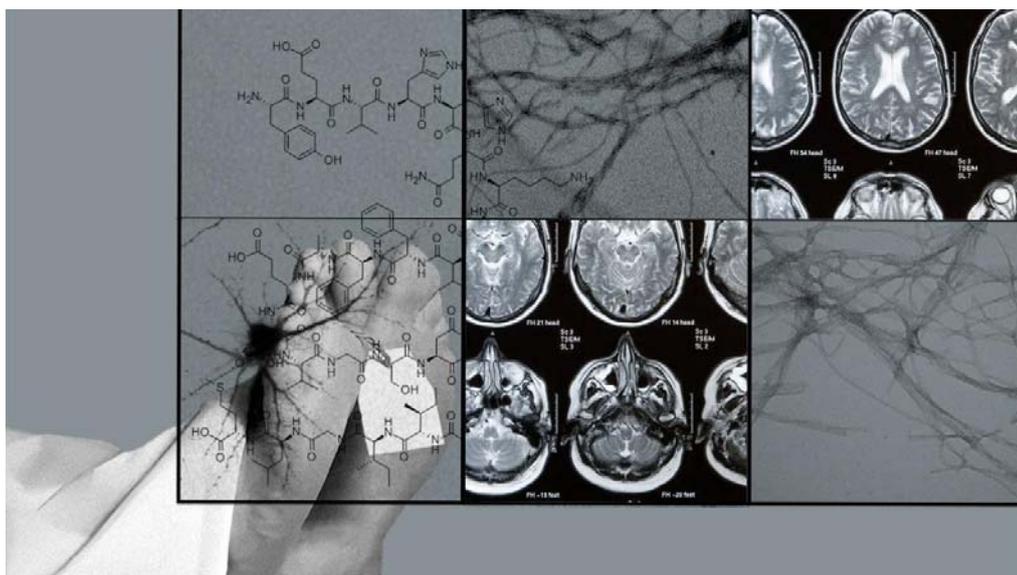
Formación: «El Derecho y la Salud. Derechos y Deberes del Paciente» (<https://forodepacientes.org/actividades/formacion-el-derecho-y-la-salud-derechos-y-deberes-del-paciente/>)

Jornada "España tiene sueño: un problema a resolver por la sociedad" (<https://forodepacientes.org/actividades/jornada-espana-tiene-sueno-31-enero/>)

Posicionamiento estratégico del Foro Español de Pacientes 2023-2024 (<https://forodepacientes.org/noticias/posicionamiento-estrategico-del-foro-espanol-de-pacientes-2023/>)

---

## Nuevas pruebas de que el alzheimer se podría transmitir a partir de la inyección de tejidos de cadáveres



Nuevas pruebas de que el alzheimer se podría transmitir a partir de la inyección de tejidos de cadáveres

Que el alzheimer se puede transmitir como una enfermedad priónica es una vieja sospecha. Al igual que los priones que provocan la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ), los agentes que producen el alzheimer (beta-amiloideos y tau) son proteínas mal plegadas que actúan como semillas que inducen la propagación y acumulación de nuevas proteínas defectuosas. Si esto es así, sobre el papel sería posible que la inyección de estas moléculas provocara la producción de nuevas proteínas mal plegadas y, por tanto, el desarrollo de la patología.

Esto ya se había comprobado al inyectar proteínas beta-amiloideas en los cerebros de animales, pero en humanos no había ninguna evidencia. Hasta que en el año 2015 un equipo de investigadores británicos liderados por John Collinge mostró lo que parecían las primeras pruebas de esta transmisión a partir del análisis de cerebros de cadáveres, lo que desató una tormenta de titulares alarmistas sobre el supuesto contagio del alzheimer que la Sociedad Española de Neurología (SEN) tuvo que salir a aclarar. Casi una década después, el equipo de Collinge publica este lunes un nuevo trabajo en la revista Nature Medicine que promete causar tanto o más revuelo que el anterior, porque fueron un poco más allá y documentaron de nuevo este proceso, esta vez en pacientes vivos.

Lo que vieron los investigadores en 2015 fue que los cerebros de ocho pacientes fallecidos por Creutzfeldt-

Jakob presentaban acumulaciones de la proteína beta-amiloide, lo que no significaba necesariamente que sufrieran alzheimer. Todos ellos habían desarrollado ECJ —la enfermedad priónica mortal tristemente famosa por la “crisis de las vacas locas”— tras haber sido tratados en su infancia con hormona de crecimiento humano extraída de las glándulas pituitarias de individuos fallecidos (una terapia prohibida desde hace décadas y que se aplicaba a personas de baja estatura). La hipótesis de los investigadores era que una parte de los receptores de aquellas terapias con tejidos de cadáveres habrían recibido sistemáticamente las proteínas “averiadas” del alzheimer y estas se habrían acumulado y reproducido en sus cerebros con el tiempo. Pero las pruebas no eran concluyentes.

Tras demostrar en 2018 que las inyecciones de hormonas guardadas en los archivos históricos contenían beta-amiloide, el equipo de Collinge siguió el rastro de más de 1.800 personas que recibieron aquel tratamiento en Reino Unido e identificó a cinco pacientes que se libraron del Creutzfeldt-Jakob pero desarrollaron un cuadro de demencia similar al que produce el alzheimer. Los pacientes identificados tenían entre 38 y 55 años cuando comenzaron a presentar síntomas neurológicos; en dos de ellos los análisis de biomarcadores respaldaron el diagnóstico de la enfermedad neurodegenerativa y en un tercero, que había fallecido, la autopsia confirmó la patología.

La edad inusualmente joven de los pacientes permitió a los autores descartar que se tratara del alzheimer “esporádico” —su forma más frecuente, que se asocia con la vejez—, y las pruebas genéticas descartaron que se debieran a mutaciones en su genoma, lo que refuerza su hipótesis de que desarrollaron la demencia como consecuencia de haber recibido inyecciones de tejido contaminado durante meses o años en su infancia. El resultado sigue sin demostrar que este mal sea “contagioso”, pero aporta datos interesantes para entender mejor la enfermedad y posibles enfoques terapéuticos, según los autores. Y es una nueva evidencia de que en casos extremadamente excepcionales el alzheimer se transmite por mecanismos similares a los de enfermedades priónicas como la “enfermedad de las vacas locas”, aunque con mucha menos eficacia y virulencia.

“Descubrimos que es posible que la patología beta-amiloide se transmita y contribuya al desarrollo de la enfermedad de Alzheimer”, asegura la primera autora, Gargi Banerjee. “Esta transmisión se produjo después del tratamiento con una forma ahora obsoleta de hormona del crecimiento e implicó tratamientos repetidos con material contaminado, a menudo durante varios años”. Por eso, insiste, “no hay indicios de que la enfermedad de Alzheimer pueda adquirirse por contacto cercano o durante la prestación de atención de rutina”.

Los autores insisten en que, aunque el estudio presenta pruebas de una nueva forma de transmisión del alzheimer (lo que técnicamente se denomina vía iatrogénica, es decir, por intervención médica), eso no significa que se contagie por otras vías. La terapia con hormonas de cadáveres hace décadas que no se utiliza y no se reportaron casos de alzheimer adquiridos por otros procedimientos médicos o quirúrgicos, así que no hay motivos para la alarma, sino solo para ser prudentes. “No hay sugerencia alguna de que la enfermedad de Alzheimer pueda transmitirse entre individuos durante las actividades de la vida diaria o las actividades médicas de rutina”, insiste Collinge.

Si esta transmisión es tan extraordinariamente rara e infrecuente, ¿por qué se trata de una aportación científica relevante? Los investigadores aseguran que sus hallazgos resaltan la importancia de revisar las medidas para garantizar que no haya riesgo de transmisión accidental de beta-amiloide a través de otros procedimientos médicos o quirúrgicos (si se relajan las medidas que se tomaron tras la “crisis de las vacas locas”, por ejemplo). Pero sobre todo creen que puede ayudar a entender la enfermedad. “Es importante destacar que nuestros hallazgos también sugieren que el alzheimer y algunas otras afecciones neurológicas comparten procesos patológicos similares a los de Creutzfeldt-Jakob y esto puede tener implicaciones importantes para comprender y tratar la enfermedad en el futuro”, subraya Collinge, que trabaja como director del Instituto de Enfermedades Priónicas del University College de Londres.

Sin embargo, no todos los investigadores en enfermedades neurodegenerativas tienen tan clara la validez de los resultados. Tara Spires-Jones, presidenta de la Sociedad Británica de Neurociencia, señala en SMC que no es posible saber con seguridad si estas personas desarrollaron demencia debido a su tratamiento con la hormona del crecimiento, puesto que la muestra de pacientes es muy pequeña y varios también tenían riesgos de demencia por otros motivos. “Y la patología mostrada en el artículo para las personas que donaron tejido cerebral posmortem es mucho más leve que la que se encuentra en las personas que murieron de la enfermedad de Alzheimer”, advierte.

Andrew Doig, catedrático de Bioquímica de la Universidad de Manchester, cree que la discusión sobre la necesidad de nuevos procedimientos, la existencia de cepas y las implicaciones para las terapias son especulativas y carecen de pruebas. “No hay pruebas de que el modo de transmisión de la enfermedad presentado aquí se haya producido nunca en otros lugares”, indica. “Es prudente considerar estas conclusiones con cierto escepticismo”, advierten Mathias Jucker y Lary C. Walke en un artículo de análisis de la propia revista *Nature Medicine*. “Los casos presentados son diversos y complicados —recuerdan— y los individuos se habían sometido a una variedad de intervenciones médicas”.

Aunque los autores del estudio están convencidos de que el alzheimer se comporta como una enfermedad

priónica a todos los efectos, Juan Lerma, director del Centro Internacional de Neurociencia Cajal (CINC-CSIC), tiene serias dudas sobre este extremo. “Es evidente que las enfermedades priónicas se contagian si te inyectan los priones o te los comes, como en el kuru”, explica. “Pero en el caso de la beta-amiloide esta evidencia es muy pobre”. Si te lo inyectan, asegura, podrían detectarse acumulaciones de esta proteína, pero no está claro ni siquiera que esto te genere un déficit cognitivo, porque algunos de los casos que se encontraron son asintomáticos. “Yo el estudio lo veo como una rareza que no demuestra nada”, resume. David Pérez, jefe de servicio de Neurología del Hospital 12 de Octubre y miembro de la SEN, también cree que hay que tomar estos resultados con mucha cautela. “La mayor parte de la comunidad científica no apoya la idea de que el alzheimer es una enfermedad priónica y me atrevería a decir que este resultado tampoco lo apoya”, asegura. En su opinión, las acumulaciones de beta-amiloide que hallaron los autores podrían tener explicaciones alternativas, por lo que no cree que aporten evidencia sustancial ni definitiva de que haya un potencial de transmisibilidad de alzheimer entre humanos. “Por otro lado, sabemos por los priones clásicos actúan como una especie de explosión nuclear, avanzan por el cerebro y en pocos meses o años los pacientes fallecen, así que el comportamiento biológico no es similar a un prión”, sostiene. “Y sorprende que en su revisión hayan encontrado 80 casos de Creutzfeldt-Jakob, que es rarísima, y solo 8 de algo parecido a la enfermedad de alzheimer, que es mil veces más frecuente. O sea, o es muy poco transmisible o hay elementos que no tenemos muy claros”, concluye.

Los expertos que trabajan con priones tienen una visión muy diferente. “Yo soy de la opinión de que el alzheimer se comporta como una enfermedad priónica desde el punto de vista mecánico”, asegura Joaquín Castilla, profesor de investigación Ikerbasque del CIC BioGUNE y presidente de Fundación Española de Enfermedades Priónicas. “Desde hace muchos años se considera que todas estas enfermedades neurodegenerativas como el párkinson, el alzheimer, o la esclerosis lateral amiotrófica (ELA), tienen un mecanismo de tipo priónico”, recuerda. Esto significa que, por los motivos que sea, una proteína se pliega de forma errónea y ese error se transmite en cadena, se forman oligómeros que se acumulan en fibras y posteriormente dan lugar a las placas que son las que producen la enfermedad.

Lo que se está viendo en este nuevo trabajo, a juicio de Castilla, es homólogo a lo que otros investigadores ya vieron en ratones. Él y su grupo, por ejemplo, publicaron otro experimento por el que inyectaban una solución homogeneizada con proteínas de pacientes humanos con alzheimer en ratones y estos desarrollaban la enfermedad de forma acelerada. “En cualquier caso, una cosa es que tengas esta proteína beta-amiloide y se malpliegue en tu cuerpo, como los auténticos priones con los que trabajamos nosotros, y otra cosa que estés transmitiendo el alzheimer”, advierte Castilla. “Y hay que tener mucho cuidado con no decir que es infeccioso, porque el concepto infectividad a veces se malinterpreta”. En cuanto a la utilidad del hallazgo, cree que asumir la tesis priónica podría hacer que se dirijan las nuevas terapias a las formas priónicas activas de las proteínas en lugar de a las placas de beta-amiloide y los ovillos de tau, o a proteger de la extensión de la enfermedad a las proteínas sanas.

Pascual Sánchez, secretario del Grupo de Estudio de Conducta y Demencias de la Sociedad Española de Neurología, cree que este nuevo trabajo tiene interés científico, pero desde del punto de vista de salud pública no debe preocupar, aunque haya que seguir manteniendo medidas de esterilización en procedimientos quirúrgicos. Y desde luego, aunque las proteínas del alzheimer se comporten como las del “mal de las vacas locas”, su capacidad de propagarse es muchísimo menor. En cuanto a la utilidad del hallazgo, recuerda que los autores creen que el hecho de que estos casos documentados fueran tan atípicos puede estar relacionado con la existencia de distintas cepas de la enfermedad. “Si consiguen confirmar que existen cepas de alzheimer —apunta— no solo nos ayudaría a entender la enfermedad, sino tal vez a tratar cada cepa de una forma diferente”.

Alberto Rábano, neuropatólogo de la Fundación CIEN que hizo numerosas autopsias a personas fallecidas por este tipo de enfermedades, cree que el resultado es muy convincente y recuerda que hay indicios de la existencia de cepas de alzheimer que producen diferentes manifestaciones de la enfermedad, lo que respaldaría la hipótesis priónica. “Lo positivo es que todo lleva a pensar que estas proteínas son muy poco transmisibles y muy poco eficaces”, apunta. Es decir, que aunque actúen como otras enfermedades priónicas muy devastadoras, el mecanismo es mucho más lento y muy improbable.

Por eso, asegura Rábano, el hecho de que el alzheimer tenga mecanismos similares a los de las enfermedades priónicas no debe asustarnos, en su opinión, aunque sí es una llamada a seguir manteniendo la precaución en procedimientos quirúrgicos. Para situar la relevancia del hallazgo, Rábano recuerda que el 99% de los casos alzheimer son lo que se llaman “esporádicos”, las que ocurren en personas mayores en cuyos cerebro se fue acumulando estas proteínas, y una parte pequeña son de origen exclusivamente genético. “Hasta ahora, en las charlas yo explicaba que existían solo estas dos vías de aparición del alzheimer, pero ahora tendré que añadir la iatrogénica que han documentado estos autores, algo que solo se había visto hasta ahora en Creutzfeldt-Jakob”.

AMR

Source: [www.eldiarioar.com/ciencia/nuevas-pruebas-alzheimer-transmitir-partir-inyeccion-tejidos-cadaveres\\_1\\_10876416.html](http://www.eldiarioar.com/ciencia/nuevas-pruebas-alzheimer-transmitir-partir-inyeccion-tejidos-cadaveres_1_10876416.html)

# Información Center

Home

México

Noticias del Mundo

Política

Finanzas

Ciencia

Cultura y Estilo

Deportes

Espectáculos

Home > Noticias del Mundo

# Descritos los presuntos primeros casos de transmisión del alzhéimer | Ciencia

by Centro de Redacción — January 29, 2024 in Noticias del Mundo

0



Informacion Center utiliza cookies. Al continuar, Usted acepta el tratamiento de sus datos personales de acuerdo con nuestra [Política de Privacidad](#). **De Acuerdo**

[Share on Facebook](#)[Share on Twitter](#)

ADVERTISEMENT

<https://informacion.center.com/>

Fue un experimento involuntario con resultados trágicos. Miles de personas de baja estatura recibieron en todo el mundo hormonas del crecimiento extraídas de la glándula pituitaria de cadáveres. El tratamiento dejó de aplicarse alrededor de 1985, al descubrirse que esas inyecciones intramusculares podían transmitir los priones causantes de la letal enfermedad de [Creutzfeldt-Jakob](#), similar al mal de las vacas locas. Un nuevo estudio revela ahora otro efecto indeseado de aquellas terapias. Un equipo del University College de Londres cree que aquellos tratamientos con hormonas de pituitaria —una glándula del tamaño de un guisante en la base del cerebro— transmitieron el alzhéimer a cinco personas en Reino Unido. Serían los primeros casos conocidos de transmisión accidental de la enfermedad.

Unos [55 millones de personas](#) en el mundo sufren demencia, vinculada al alzhéimer en la mayor parte de los casos. El funesto experimento involuntario podría iluminar los

Informacion Center utiliza cookies. Al continuar, Usted acepta el tratamiento de sus datos personales de acuerdo con nuestra [Política de Privacidad](#). **De Acuerdo**

anómalas de dos proteínas: beta amiloide y tau. Los mismos investigadores, encabezados por el neurólogo [John Collinge](#), ya alertaron en 2015 de que habían detectado sospechosas placas de beta amiloide [en el cerebro de seis personas](#) que murieron por la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob tras recibir hormonas de crecimiento. En 2018, detectaron beta amiloide [en lotes de la hormona](#) almacenados durante décadas y comprobaron que esas proteínas provocaban demencia en ratones de laboratorio.

#### Más información

El equipo de Collinge está convencido de que ha encontrado los cinco primeros casos conocidos de transmisión accidental del alzhéimer. Todos los afectados recibieron hormonas del crecimiento de cadáveres, a menudo durante años, y comenzaron a mostrar síntomas de demencia cuando tenían entre 38 y 55 años, pese a carecer de las variantes genéticas presentes en otros casos tempranos. El hallazgo se anuncia este lunes [en la revista especializada \*Nature Medicine\*](#).

Los primeros indicios de 2015 desataron la alarma mundial, por culpa de algunos titulares erróneos, sobre todo en la prensa amarillista. El tabloide británico *Daily Mirror* proclamó en su portada: [“Te pueden pegar el alzhéimer”](#). El equipo de Collinge recalca ahora que los tratamientos con hormonas de cadáveres se eliminaron hace décadas y que “no hay ninguna prueba de que las beta amiloides se puedan transmitir en otros contextos, por ejemplo, durante las actividades de la vida diaria o al proporcionar cuidados rutinarios”.

Los autores, no obstante, invitan a revisar las medidas en vigor para evitar la transmisión accidental del alzhéimer en procedimientos quirúrgicos invasivos. “La principal preocupación son los instrumentos empleados en neurocirugía, hay que asegurarse de que están descontaminados”, explica Collinge a [informacion.center](#).

Un estudio internacional realizado hace poco más de una década constató [226 casos](#) de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob provocados por tratamientos con hormonas de crecimiento procedentes de cadáveres. El epidemiólogo [Fernando García López](#) explica que en España no se ha notificado ningún caso, pese a que en la vecina Francia ya se ha detectado [más de un centenar](#). García López, del Centro Nacional de Epidemiología, detalla que en España sí se han registrado [ocho casos](#) de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob provocados por implantes de duramadre —una de las membranas que protegen el cerebro— tras operaciones de tumores cerebrales. Desde [1987](#) [explica el epidemiólogo](#), la duramadre obtenida de cadáveres se empezó a tratar

Informacion Center utiliza cookies. Al continuar, Usted acepta el tratamiento de sus datos personales de acuerdo con nuestra [Política de Privacidad](#). **De Acuerdo**

## El alzhéimer no es contagioso

— Pascual Sánchez Juan, neurólogo

Casi 2.000 personas en Reino Unido recibieron hormonas del crecimiento obtenidas de cadáveres entre 1959 y 1985. Hasta la fecha, se han observado unos 80 casos de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob provocados por estos tratamientos. Lo esperable, argumentan los investigadores, sería encontrar más casos de alzhéimer en este grupo de pacientes. El epidemiólogo Fernando García López recuerda que en España hay un sistema de vigilancia implantado desde 1995, que analiza si los pacientes de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob recibieron hace décadas hormonas del crecimiento. “Los tendríamos que haber detectado. ¿Por qué Francia ha tenido 119 casos y nosotros ninguno? Es un misterio”, señala.

El laboratorio de John Collinge [ya demostró en 1996](#) que la nueva variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob estaba causada por la misma cepa de priones — proteínas anómalas transmisibles— que provocaba el mal de las vacas locas. El neurólogo británico cree que hay lecciones, aprendidas con esta enfermedad priónica, que se pueden aplicar al alzhéimer. Collinge y sus colegas hipotetizan que las beta amiloides no responden a un perfil único, sino que son “una nube de especies diversas”, como ocurre con los priones. Ignorar esa heterogeneidad podría facilitar [la aparición de resistencias](#) a los primeros fármacos contra el alzhéimer.

El neurólogo [Pascual Sánchez Juan](#) es tajante. “El alzhéimer no es contagioso. Tratar con pacientes en sus casas o en las residencias no implica ningún riesgo”, tranquiliza. Sánchez Juan es el director científico de la Fundación Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas, en Madrid. “Si somos capaces de conocer la cepa específica, podremos dirigir mejor el tratamiento de cada paciente, pero todavía no hemos podido correlacionar esa diversidad de las placas de beta amiloide con los distintos subtipos clínicos de la enfermedad de Alzheimer”, lamenta. El experto, de la Sociedad Española de Neurología, es optimista: “Probablemente el alzhéimer surge [por muchas causas](#), pero hay muchos mecanismos que desconocemos. Este nuevo estudio es un experimento científico irrepetible. Sin querer, inyectaron la patología a los pacientes. Ahora van a poder aclarar cosas que de otro modo sería imposible”.

*Puedes seguir a **MATERIA** en [Facebook](#), [X](#) e [Instagram](#), o apuntarte [aquí](#) para recibir nuestra newsletter semanal.*

Informacion Center utiliza cookies. Al continuar, Usted acepta el tratamiento de sus datos personales de acuerdo con nuestra [Política de Privacidad](#). **De Acuerdo**

# Notas de Prensa



Portada » Descritos los primeros casos sospechosos de transmisión de Alzheimer | Ciencia

CIENCIA

## Descritos los primeros casos sospechosos de transmisión de Alzheimer | Ciencia



By Giorgio Mendoza Ozuna — enero 29, 2024

No hay comentarios

5 Mins Read

Facebook

Twitter

Pinterest





Fue un experimento involuntario con consecuencias trágicas. Miles de personitas de todo el mundo recibieron hormonas de crecimiento extraídas de la glándula pituitaria de los cadáveres. El tratamiento se interrumpió alrededor de 1985, cuando se descubrió que estas inyecciones intramusculares podían transmitir los priones que podrían causar la mortal enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, similar a la enfermedad de las vacas locas. Un nuevo estudio revela ahora otro efecto indeseable de estas terapias. Un equipo del University College de Londres cree que los tratamientos que utilizan hormonas pituitarias (una glándula del tamaño de un guisante situada en la base del cerebro) han propagado el Alzheimer a cinco personas en el Reino Unido. Estos serían los primeros casos conocidos de transmisión de la enfermedad.

Alrededor de 55 millones de personas en el mundo padecen demencia, la mayoría de la cual está relacionada con la enfermedad de Alzheimer. Este experimento desastroso e involuntario podría arrojar luz sobre los desconcertantes mecanismos de esta enfermedad, para la que todavía no existe un tratamiento eficaz. En el cerebro de pacientes fallecidos suelen producirse acumulaciones anormales de dos proteínas: la beta-amiloide y la tau. Los mismos investigadores, dirigidos por el neurólogo John Collinge, advirtieron en 2015 que habían descubierto placas sospechosas de beta amiloide en el cerebro de seis personas que murieron de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob después de tomar hormonas de crecimiento. En 2018, descubrieron beta-amiloide en lotes de la hormona almacenados durante décadas y descubrieron que estas

proteínas causaban demencia en ratones de laboratorio.

### Más información

El equipo de Collinge cree haber encontrado los primeros cinco casos conocidos de transmisión accidental de la enfermedad de Alzheimer. Todos los afectados a menudo recibieron durante años hormonas de crecimiento procedentes de cadáveres y mostraron síntomas de demencia entre los 38 y los 55 años, a pesar de carecer de las variantes genéticas presentes en otros casos tempranos. El descubrimiento se dará a conocer este lunes en la revista especializada *Medicina natural*.

Los primeros indicios de 2015 provocaron preocupación mundial debido a algunos titulares falsos, especialmente en la prensa sensacionalista. El tabloide británico *Espejo diario* anunciado en la portada: “El Alzheimer puede ayudarle”. El equipo de Collinge enfatiza ahora que el tratamiento con hormonas cadavéricas se suspendió hace décadas y que “no hay evidencia de que el beta-amiloide pueda transmitirse en otros contextos, por ejemplo en las actividades de la vida diaria o en en la prestación de atención de rutina”.

Sin embargo, los autores nos piden que revisemos las medidas vigentes para prevenir la transmisión accidental de la enfermedad de Alzheimer durante procedimientos quirúrgicos invasivos. “La principal preocupación son los instrumentos utilizados en neurocirugía. Tenemos que asegurarnos de que estén descontaminados”, explica Collinge a EL PAÍS.

Un estudio internacional realizado hace poco más de una década encontró 226 casos de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob causada por tratamientos con hormona de crecimiento cadavérico. El epidemiólogo Fernando García López explica que en España no se han notificado casos, aunque ya se han detectado más de un centenar de casos en la vecina Francia. García López, del Centro Nacional de Epidemiología, informa que en España se han registrado ocho casos de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob causada por implantes de duramadre -una de las membranas que protegen el cerebro- tras cirugías de tumores cerebrales. Desde 1987, explica el epidemiólogo, la duramadre obtenida de cadáveres comenzó a ser tratada con sosa cáustica y el problema desapareció.

## El Alzheimer no es contagioso

— Pascual Sánchez Juan, neurólogo

Casi 2.000 personas en el Reino Unido recibieron hormonas de crecimiento extraídas de cadáveres entre 1959 y 1985. Hasta la fecha, se han observado aproximadamente 80 casos de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob causada por estos tratamientos. Según los investigadores, se esperaría que hubiera más casos de enfermedad de Alzheimer en este grupo de pacientes. El epidemiólogo Fernando García López recuerda que en España existe desde 1995 un sistema de vigilancia que analiza si los pacientes con enfermedad de Creutzfeldt-Jakob recibían hormonas de crecimiento hace décadas. «Deberíamos haberlos descubierto. ¿Por qué hubo 119 casos en Francia y ninguno aquí? «Es un misterio», dice.

El laboratorio de John Collinge demostró en 1996 que la nueva variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob era causada por la misma cepa de priones (proteínas transmisibles anormales) que causaban la enfermedad de las vacas locas. El neurólogo británico cree que se pueden aprender lecciones de esta enfermedad priónica que pueden trasladarse al Alzheimer. Collinge y sus colegas creen que los beta-amiloides no responden a un único perfil, sino que son “una nube de diferentes especies”, como es el caso de los priones. Ignorar esta heterogeneidad podría favorecer la aparición de resistencias a los primeros fármacos contra el Alzheimer.

el neurólogo [Pascual Sánchez Juan](#) Es contundente. “El Alzheimer no es contagioso. “No existe ningún riesgo al tratar con pacientes en casa o en una residencia de ancianos”, asegura. Sánchez Juan es el director científico de la Fundación Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas de Madrid. “Conocer la cepa específica nos permite orientar mejor el tratamiento de cada paciente, pero aún no hemos podido correlacionar esta diversidad de placas de beta-amiloide con los diferentes subtipos clínicos de la enfermedad de Alzheimer”, afirmó. El experto de la Sociedad Española de Neurología se muestra optimista: «El Alzheimer probablemente tenga muchas causas, pero hay muchos mecanismos que desconocemos». Este nuevo estudio es un experimento científico irrepetible. Sin darse cuenta, inyectaron la patología a los pacientes. Ahora pueden aclarar cosas que de otro modo serían imposibles”.

*puedes seguir **TEMA** En Facebook, [X](#) Y [Instagramo](#) regístrate [aquí](#) para recibirlo Nuestro boletín semanal.*



Generales

## Enigmático circuito: describen los presuntos primeros casos de transmisión del Alzheimer a través de inyecciones

MADRID.– Fue un experimento involuntario con resultados trágicos. Miles de personas de baja estatura recibieron en todo el mundo hormonas del crecimiento extraídas de la glándula pituitaria de...

• 29 Enero 2024

MADRID.– Fue un experimento involuntario con resultados trágicos. Miles de personas de baja estatura recibieron en todo el mundo hormonas del crecimiento extraídas de la glándula pituitaria de cadáveres. El tratamiento dejó de aplicarse alrededor de 1985, al descubrirse que esas inyecciones intramusculares podían transmitir los priones causantes de la letal enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, similar al mal de la vaca loca. Un nuevo estudio revela ahora otro efecto indeseado de aquellas terapias. Un equipo del University College de Londres cree que aquellos tratamientos con hormonas de pituitaria, una glándula del tamaño de un guisante en la base del cerebro, transmitieron el Alzheimer a cinco personas en Reino Unido. Serían los primeros casos conocidos de transmisión de la

enfermedad.

Unos 55 millones de personas en el mundo sufren demencia, vinculada al Alzheimer en la mayor parte de los casos. El funesto experimento involuntario podría iluminar los enigmáticos mecanismos de la enfermedad, que todavía carece de un tratamiento eficaz. En los cerebros de los pacientes fallecidos es habitual encontrar acumulaciones anómalas de dos proteínas: beta amiloide y tau. Los mismos investigadores, encabezados por el neurólogo John Collinge, ya alertaron en 2015 de que habían detectado sospechosas placas de beta amiloide en el cerebro de seis personas que murieron por la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob tras recibir hormonas de crecimiento. En 2018, detectaron beta amiloide en lotes de la hormona almacenados durante décadas y comprobaron que esas proteínas provocaban demencia en ratones de laboratorio.

El equipo de Collinge está convencido de que encontró los cinco primeros casos conocidos de transmisión accidental del Alzheimer. Todos los afectados recibieron hormonas del crecimiento de cadáveres, a menudo durante años, y comenzaron a mostrar síntomas de demencia cuando tenían entre 38 y 55 años, pese a carecer de las variantes genéticas presentes en otros casos tempranos. [El hallazgo se anuncia este lunes](#) en la revista especializada Nature Medicine.

Los primeros indicios de 2015 desataron la alarma mundial, por culpa de algunos titulares erróneos, sobre todo en la prensa amarillista. El tabloide británico Daily Mirror proclamó en su portada: "Te pueden contagiar el Alzheimer". El equipo de Collinge recalca ahora que los tratamientos con hormonas de cadáveres se eliminaron hace décadas y que "no hay ninguna prueba de que las beta amiloides se puedan transmitir en otros contextos, por ejemplo, durante las actividades de la vida diaria o al proporcionar cuidados rutinarios".

Los autores, no obstante, invitan a revisar las medidas en vigor para evitar la transmisión accidental de la enfermedad en procedimientos quirúrgicos invasivos. "La principal preocupación son los instrumentos empleados en neurocirugía, hay que asegurarse de que están descontaminados", explica Collinge a EL PAÍS.

Un estudio internacional realizado hace poco más de una década constató

226 casos de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob provocados por tratamientos con hormonas de crecimiento procedentes de cadáveres. El epidemiólogo Fernando García López explica que en España no se notificó ningún caso, pese a que en la vecina Francia ya se detectaron más de un centenar. García López, del Centro Nacional de Epidemiología, detalla que en España sí se registraron ocho casos de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob provocados por implantes de duramadre –una de las membranas que protegen el cerebro– tras operaciones de tumores cerebrales. Desde 1987, explica el epidemiólogo, la duramadre obtenida de cadáveres se empezó a tratar con soda cáustica y el problema desapareció.

Casi 2000 personas en Reino Unido recibieron hormonas del crecimiento obtenidas de cadáveres entre 1959 y 1985. Hasta la fecha, se observaron unos 80 casos de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob provocados por estos tratamientos. Lo esperable, argumentan los investigadores, sería encontrar más casos de Alzheimer en este grupo de pacientes. García López recuerda que en España hay un sistema de vigilancia implementado desde 1995, que analiza si los pacientes de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob recibieron hace décadas hormonas del crecimiento. “Los tendríamos que haber detectado. ¿Por qué Francia ha tenido 119 casos y nosotros ninguno? Es un misterio”, señala.

El laboratorio de Collinge ya demostró en 1996 que la nueva variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob estaba causada por la misma cepa de priones, proteínas anómalas transmisibles, que provocaba el mal de la vaca loca. El neurólogo británico cree que hay lecciones, aprendidas con esta enfermedad priónica, que se pueden aplicar al Alzheimer. Con sus colegas, hipotetizan que las beta amiloides no responden a un perfil único, sino que son “una nube de especies diversas”, como ocurre con los priones. Ignorar esa heterogeneidad podría facilitar la aparición de resistencias a los primeros fármacos contra el Alzheimer.

El neurólogo Pascual Sánchez Juan es tajante. “El Alzheimer no es contagioso. Tratar con pacientes en sus casas o en las residencias no implica ningún riesgo”, tranquiliza. Sánchez Juan es el director científico de la Fundación Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas, en Madrid. “Si somos capaces de conocer la cepa específica, podremos dirigir mejor el tratamiento de cada paciente, pero todavía no hemos podido correlacionar esa diversidad de las placas de beta amiloide con los

distintos subtipos clínicos de la enfermedad de Alzheimer”, lamenta. El experto, de la Sociedad Española de Neurología, es optimista: “Probablemente el Alzheimer surge por muchas causas, pero hay muchos mecanismos que desconocemos. Este nuevo estudio es un experimento científico irreplicable. Sin querer, inyectaron la patología a los pacientes. Ahora van a poder aclarar cosas que de otro modo sería imposible”.

Por Manuel Ansede

©EL PAÍS, SL

Fuente: <https://www.lanacion.com.ar/sociedad/enigmatico-circuito-describen-los-presuntos-primeros-casos-de-transmision-de-alzheimer-a-traves-de-nid29012024/>

## Artículos Relacionados



**En una nueva jornada de protestas, el campo francés bloquea sectores de París y presiona a Emmanuel Macron**

🕒 Ene 29, 2024



**Cómo atraparon a Griselda Blanco: la sorpresa que se llevó la DEA al entrar a su casa**

🕒 Ene 29, 2024



**La sociedad de la nieve: el emotivo encuentro entre Agustín Pardella y Nando Parrado**

🕒 Ene 29, 2024



**El crimen de Uma Aguilera: liberan por falta de pruebas al primer detenido**

🕒 Ene 29, 2024



# Registrar el estrés y el sueño ayuda a predecir la aparición de la migraña

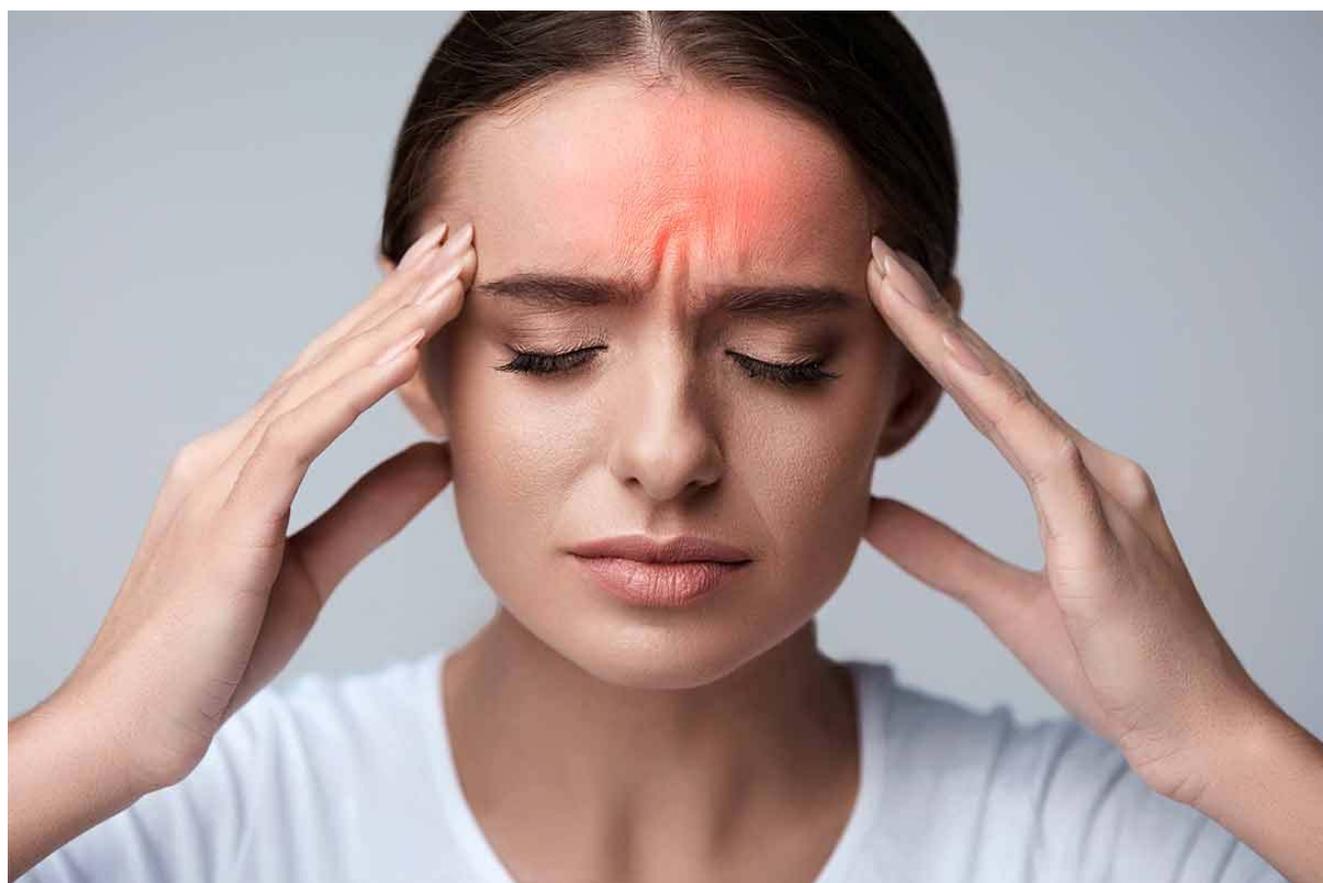
Según los estudios realizados la baja calidad de sueño es el principal factor que interviene en esta enfermedad neurológica. Para predecir con mayor exactitud cuál era la causa de las migrañas, emplearon el uso de una aplicación móvil. La investigación duró dos semanas en las cuales la mitad de sus pacientes tenían antecedentes de sufrir migrañas

Susana Durán | Pasante 29/01/2024 - 2:16 pm

SALUD VF HOME

 @VersionFinal

 Referencial



Un grupo de investigadores estadounidenses estudiaron cómo detectar cuándo va a aparecer la migraña, luego de analizar a un grupo de 477 personas.

A través de una aplicación móvil registraron sus estados de ánimo, niveles de energía y aparición de dolores de cabeza, lo que dejó como resultado que casi la mitad de sus

**participantes tenían antecedentes de migraña** y un **59%** tuvo al menos un ataque de dolor de cabeza matutino, durante las dos semanas del estudio.

El estudio, publicado en la **revista Neurology**, **indicó que las crisis por las mañanas se asociaban a una baja calidad de sueño** (autoevaluada) y que los estados de estrés estaban vinculados con las cefaleas por las tardes.

**La enfermedad neurológico suele estar infradiagnosticada** y no tratada, e incluso cuando es tratada, puede ser difícil tratarla a tiempo y encontrar las estrategias para prevenir los ataques, explicaron.

**Esta nueva investigación busca formas de predecir con mayor precisión cuándo ocurrirá una jaqueca** mediante el uso de aplicaciones móviles, para rastrear el sueño, la energía, las emociones y el estrés, para mejorar la capacidad de prevenir ataques.

Para Jesús Porta-Etessam, presidente de la Sociedad Española de Neurología, se trata de un estudio más para recoger datos que sirven en la consulta, para conocer cuándo y por qué sufren las crisis los pacientes.

La investigación encontró que la mala calidad del sueño percibida, así como una calidad inferior del mismo en la noche anterior, se asociaba **con un mayor riesgo de sufrir migraña en la mañana siguiente**.

Los factores concluyeron que los únicos predictores de un dolor de cabeza por la tarde o por la noche fueron los **mayores niveles de estrés** o bien sea por tener una energía superior a la del día anterior.



#estadodeanimo

Estrés

Investigaciones

Salud



Ciencia

## Descritos los presuntos primeros casos de transmisión del alzhéimer



Por: Gerson Torres 29 enero, 2024

Cinco personas menores de 55 años sufren demencia tras recibir hormonas del crecimiento obtenidas de cadáveres. Los investigadores recalcan que la enfermedad no es contagiosa.

### Por [El País](#)

Fue un experimento involuntario con resultados trágicos. Miles de personas de baja estatura recibieron en todo el mundo hormonas del crecimiento extraídas de la glándula pituitaria de cadáveres. El tratamiento dejó de aplicarse alrededor de 1985, al descubrirse que esas inyecciones intramusculares podían transmitir los priones causantes de la letal enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, similar al mal de las vacas locas. Un nuevo estudio revela ahora otro efecto indeseado de aquellas terapias. Un equipo del University College de Londres cree que aquellos tratamientos con hormonas de pituitaria —una glándula del tamaño de un guisante en la base del cerebro— transmitieron el alzhéimer a cinco personas en Reino Unido. Serían los primeros casos conocidos de transmisión de la enfermedad.

Unos 55 millones de personas en el mundo sufren demencia, vinculada al alzhéimer en la mayor parte de los casos. El funesto experimento involuntario podría iluminar los enigmáticos

mecanismos de la enfermedad, que todavía carece de un tratamiento eficaz. En los cerebros de los pacientes fallecidos es habitual encontrar acumulaciones anómalas de dos proteínas: beta amiloide y tau. Los mismos investigadores, encabezados por el neurólogo John Collinge, ya alertaron en 2015 de que habían detectado sospechosas placas de beta amiloide en el cerebro de seis personas que murieron por la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob tras recibir hormonas de crecimiento. En 2018, detectaron beta amiloide en lotes de la hormona almacenados durante décadas y comprobaron que esas proteínas provocaban demencia en ratones de laboratorio.

El equipo de Collinge está convencido de que ha encontrado los cinco primeros casos conocidos de transmisión accidental del alzhéimer. Todos los afectados recibieron hormonas del crecimiento de cadáveres, a menudo durante años, y comenzaron a mostrar síntomas de demencia cuando tenían entre 38 y 55 años, pese a carecer de las variantes genéticas presentes en otros casos tempranos. El hallazgo se anuncia este lunes en la revista especializada Nature Medicine.

Los primeros indicios de 2015 desataron la alarma mundial, por culpa de algunos titulares erróneos, sobre todo en la prensa amarillista. El tabloide británico Daily Mirror proclamó en su portada: “Te pueden pegar el alzhéimer”. El equipo de Collinge recalca ahora que los tratamientos con hormonas de cadáveres se eliminaron hace décadas y que “no hay ninguna prueba de que las beta amiloides se puedan transmitir en otros contextos, por ejemplo, durante las actividades de la vida diaria o al proporcionar cuidados rutinarios”.

Los autores, no obstante, invitan a revisar las medidas en vigor para evitar la transmisión accidental del alzhéimer en

procedimientos quirúrgicos invasivos. “La principal preocupación son los instrumentos empleados en neurocirugía, hay que asegurarse de que están descontaminados”, explica Collinge a EL PAÍS.

Un estudio internacional realizado hace poco más de una década constató 226 casos de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob provocados por tratamientos con hormonas de crecimiento procedentes de cadáveres. El epidemiólogo Fernando García López explica que en España no se ha notificado ningún caso, pese a que en la vecina Francia ya se ha detectado más de un centenar. García López, del Centro Nacional de Epidemiología, detalla que en España sí se han registrado ocho casos de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob provocados por implantes de duramadre —una de las membranas que protegen el cerebro— tras operaciones de tumores cerebrales. Desde 1987, explica el epidemiólogo, la duramadre obtenida de cadáveres se empezó a tratar con sosa cáustica y el problema desapareció.

Casi 2.000 personas en Reino Unido recibieron hormonas del crecimiento obtenidas de cadáveres entre 1959 y 1985. Hasta la fecha, se han observado unos 80 casos de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob provocados por estos tratamientos. Lo esperable, argumentan los investigadores, sería encontrar más casos de alzhéimer en este grupo de pacientes. El epidemiólogo Fernando García López recuerda que en España hay un sistema de vigilancia implantado desde 1995, que analiza si los pacientes de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob recibieron hace décadas hormonas del crecimiento. “Los tendríamos que haber detectado. ¿Por qué Francia ha tenido 119 casos y nosotros ninguno? Es un misterio”, señala.

El laboratorio de John Collinge ya demostró en 1996 que la

nueva variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob estaba causada por la misma cepa de priones —proteínas anómalas transmisibles— que provocaba el mal de las vacas locas. El neurólogo británico cree que hay lecciones, aprendidas con esta enfermedad priónica, que se pueden aplicar al alzhéimer.

Collinge y sus colegas hipotetizan que las beta amiloides no responden a un perfil único, sino que son “una nube de especies diversas”, como ocurre con los priones. Ignorar esa heterogeneidad podría facilitar la aparición de resistencias a los primeros fármacos contra el alzhéimer.

El neurólogo Pascual Sánchez Juan es tajante. “El alzhéimer no es contagioso. Tratar con pacientes en sus casas o en las residencias no implica ningún riesgo”, tranquiliza. Sánchez Juan es el director científico de la Fundación Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas, en Madrid. “Si somos capaces de conocer la cepa específica, podremos dirigir mejor el tratamiento de cada paciente, pero todavía no hemos podido correlacionar esa diversidad de las placas de beta amiloide con los distintos subtipos clínicos de la enfermedad de Alzheimer”, lamenta. El experto, de la Sociedad Española de Neurología, es optimista: “Probablemente el alzhéimer surge por muchas causas, pero hay muchos mecanismos que desconocemos. Este nuevo estudio es un experimento científico irrepetible. Sin querer, inyectaron la patología a los pacientes. Ahora van a poder aclarar cosas que de otro modo sería imposible”.

## Descritos los presuntos primeros casos de transmisión del alzhéimer

Anunakis · Ayer a la(s) 9:32 PM

**Anunakis**

Madmaxista

Desde: 19 Ago 2013

Mensajes: 2.231

Reputación: 7.235

Ayer a la(s) 9:32 PM

#1

Descritos los presuntos primeros casos de transmisión del alzhéimer.

Cinco personas menores de 55 años sufren demencia tras recibir hormonas del crecimiento obtenidas de cadáveres. Los investigadores recalcan que la enfermedad no es contagiosa.

Fue un experimento involuntario con resultados trágicos. Miles de personas de baja estatura recibieron en todo el mundo hormonas del crecimiento extraídas de la glándula pituitaria de cadáveres. El tratamiento dejó de aplicarse alrededor de 1985, al descubrirse que esas inyecciones intramusculares podían transmitir los priones causantes de la letal enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, similar al mal de las vacas locas. Un nuevo estudio revela ahora otro efecto indeseado de aquellas terapias. Un equipo del University College de Londres cree que aquellos tratamientos con hormonas de pituitaria —una glándula del tamaño de un guisante en la base del cerebro— transmitieron el alzhéimer a cinco personas en Reino Unido. Serían los primeros casos conocidos de transmisión de la enfermedad.

Unos 55 millones de personas en el mundo sufren demencia, vinculada al alzhéimer en la mayor parte de los casos. El funesto experimento involuntario podría iluminar los enigmáticos mecanismos de la enfermedad, que todavía carece de un tratamiento eficaz. En los cerebros de los pacientes fallecidos es habitual encontrar acumulaciones anómalas de dos proteínas: beta amiloide y tau. Los mismos investigadores, encabezados por el neurólogo John Collinge, ya alertaron en 2015 de que habían detectado sospechosas placas de beta amiloide en el cerebro de seis personas que murieron por la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob tras recibir hormonas de crecimiento. En 2018, detectaron beta amiloide en lotes de la hormona almacenados durante décadas y comprobaron que esas proteínas provocaban demencia en ratones de laboratorio.

El equipo de Collinge está convencido de que ha encontrado los cinco primeros casos conocidos de transmisión accidental del alzhéimer. Todos los afectados recibieron hormonas del crecimiento de cadáveres, a menudo durante años, y comenzaron a mostrar

Privacidad

síntomas de demencia cuando tenían entre 38 y 55 años, pese a carecer de las variantes genéticas presentes en otros casos tempranos. El hallazgo se anuncia este lunes [en la revista especializada \*Nature Medicine\*](#).

Los primeros indicios de 2015 desataron la alarma mundial, por culpa de algunos titulares erróneos, sobre todo en la prensa amarillista. El tabloide británico *Daily Mirror* proclamó en su portada: “[Te pueden pegar el alzhéimer](#)”. El equipo de Collinge recalca ahora que los tratamientos con hormonas de cadáveres se eliminaron hace décadas y que “no hay ninguna prueba de que las beta amiloides se puedan transmitir en otros contextos, por ejemplo, durante las actividades de la vida diaria o al proporcionar cuidados rutinarios”.

Los autores, no obstante, invitan a revisar las medidas en vigor para evitar la transmisión accidental del alzhéimer en procedimientos quirúrgicos invasivos. “La principal preocupación son los instrumentos empleados en neurocirugía, hay que asegurarse de que están descontaminados”, explica Collinge a EL PAÍS.

Un estudio internacional realizado hace poco más de una década constató [226 casos](#) de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob provocados por tratamientos con hormonas de crecimiento procedentes de cadáveres. El epidemiólogo [Fernando García López](#) explica que en España no se ha notificado ningún caso, pese a que en la vecina Francia ya se ha detectado [más de un centenar](#). García López, del Centro Nacional de Epidemiología, detalla que en España sí se han registrado [ocho casos](#) de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob provocados por implantes de duramadre —una de las membranas que protegen el cerebro— tras operaciones de tumores cerebrales. Desde 1987, explica el epidemiólogo, la duramadre obtenida de cadáveres se empezó a tratar con sosa cáustica y el problema desapareció.

Casi 2.000 personas en Reino Unido recibieron hormonas del crecimiento obtenidas de cadáveres entre 1959 y 1985. Hasta la fecha, se han observado unos 80 casos de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob provocados por estos tratamientos. Lo esperable, argumentan los investigadores, sería encontrar más casos de alzhéimer en este grupo de pacientes. El epidemiólogo Fernando García López recuerda que en España hay un sistema de vigilancia implantado desde 1995, que analiza si los pacientes de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob recibieron hace décadas hormonas del crecimiento. “Los tendríamos que haber detectado. ¿Por qué Francia ha tenido 119 casos y nosotros ninguno? Es un misterio”, señala.

El laboratorio de John Collinge [ya demostró en 1996](#) que la nueva variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob estaba causada por la misma cepa de priones —proteínas anómalas transm

provocaba el mal de las vacas locas. El neurólogo británico cree que hay lecciones, aprendidas con esta enfermedad priónica, que se pueden aplicar al alzhéimer. Collinge y sus colegas hipotetizan que las beta amiloides no responden a un perfil único, sino que son “una nube de especies diversas”, como ocurre con los priones. Ignorar esa heterogeneidad podría facilitar la aparición de resistencias a los primeros fármacos contra el alzhéimer.

El neurólogo Pascual Sánchez Juan es tajante. “El alzhéimer no es contagioso. Tratar con pacientes en sus casas o en las residencias no implica ningún riesgo”, tranquiliza. Sánchez Juan es el director científico de la Fundación Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas, en Madrid. “Si somos capaces de conocer la cepa específica, podremos dirigir mejor el tratamiento de cada paciente, pero todavía no hemos podido correlacionar esa diversidad de las placas de beta amiloide con los distintos subtipos clínicos de la enfermedad de Alzheimer”, lamenta. El experto, de la Sociedad Española de Neurología, es optimista: “Probablemente el alzhéimer surge por muchas causas, pero hay muchos mecanismos que desconocemos. Este nuevo estudio es un experimento científico irrepetible. Sin querer, inyectaron la patología a los pacientes. Ahora van a poder aclarar cosas que de otro modo sería imposible”.

Descritos los presuntos primeros casos de transmisión del alzhéimer



**Papo de luz**

Será en Octubre

Desde: 21 Feb 2010  
 Mensajes: 43.147  
 Reputación: 78.065  
 Lugar:

Francoforte del Guadiana

Ayer a la(s) 9:36 PM

#2

La mascarilla impide la transmisión por casualidad ?



**Zbigniew**

Madmaxista

Desde: 21 Abr 2009  
 Mensajes: 11.883  
 Reputación: 33.797  
 Lugar: Washington

Ayer a la(s) 9:43 PM

#3

La hormona de crecimiento de cadáveres ya tuvo consecuencias con culturistas en los primeros 70ss.

ANS², frangelico, Annunakis y 1 otra persona

# Publican en “Neurología” documento sobre periodontitis y enfermedades neurológicas

[Home](#) / [Articles](#)



Imagen de la presentación del documento que establece una vinculación entre la periodontitis y las enfermedades neurológicas. Foto: SEPA.



SEPA

jue. 25 enero 2024

[↑](#) Cuota [guardar](#)

**Es la primera vez que la revista oficial de la Sociedad Española de Neurología publica un informe científico realizado entre odontólogos y neurólogos, el cual evalúa la asociación entre periodontitis, enfermedad cerebrovascular y demencia.**

El informe científico del Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Periodoncia (SEPA) y la Sociedad Española de Neurología (SEN), que evalúa la asociación entre periodontitis, enfermedad cerebrovascular y demencia, adquiere una nueva dimensión debido a que la revista científica oficial de la SEN, [“Neurología”](#), ha publicado este trabajo pionero.

El documento revisa la evidencia disponible sobre la relación entre la periodontitis y las enfermedades neurológicas, en particular la

enfermedad cerebrovascular y la demencia; además, se facilitan una serie de recomendaciones en relación con la prevención y el manejo de la periodontitis y estas enfermedades neurológicas desde las consultas dentales y las unidades de Neurología.

Según destaca **Yago Leira**, periodoncista y coordinador del grupo de trabajo SEPA-SEN, "la publicación del informe en la revista 'Neurología' es un gran hito para nuestro grupo de trabajo, dado que esta es la revista oficial de la SEN y, por ello, **nuestro mensaje llegará a miles de neurólogos españoles y latinoamericanos**". Y es que, como subraya este experto, "es la primera vez que la revista oficial de la SEN publica un informe científico realizado entre odontólogos y neurólogos".

## Importantes aportaciones

Entre otras evidencias, este informe pone de relieve que la **periodontitis** no solo aumenta el riesgo de padecer ictus isquémico y demencia de tipo Alzheimer, sino que también se sugiere que diferentes intervenciones de salud oral pueden reducir el riesgo de sufrir estos desórdenes neurológicos. Igualmente, se señala que marcadores de riesgo como la periodontitis son de gran ayuda para tratar de evitar, reducir o minimizar el impacto de estos desórdenes neurológicos.

El informe es producto de un trabajo de colaboración importante, que partió de una búsqueda bibliográfica sin restricción en cuanto al diseño del estudio para identificar aquellos artículos más relevantes sobre la asociación entre periodontitis, enfermedad cerebrovascular y demencia. El informe reporta la evidencia desde tres puntos claramente definidos: la **asociación epidemiológica** entre la periodontitis y estas dos enfermedades neurológicas, los **mecanismos biológicos** que puedan explicar estas asociaciones y los **estudios de intervención** sobre el efecto del tratamiento periodontal como medida preventiva primaria o secundaria de ictus y demencia. El objetivo era tratar de responder a diferentes preguntas planteadas por los miembros del Grupo de Trabajo SEPA-SEN.

En concreto, como se especifica en las conclusiones del abstract de esta publicación, se extraen tres ideas esenciales.

- La periodontitis aumenta el riesgo de ictus isquémico y demencia de tipo Alzheimer
- Bacteriemias recurrentes con aumento de un estado inflamatorio sistémico de bajo grado parecen ser posibles mecanismos biológicos que explicarían esta asociación
- Una evidencia limitada apunta a que diferentes intervenciones de salud oral pueden reducir el riesgo futuro de padecer enfermedad cerebrovascular y demencia

## Alianza SEPA-SEN

En palabras de la **Dra. Ana Frank**, jefe de Servicio de Neurología del Hospital Universitario La Paz (Madrid) e integrante del grupo SEPA-SEN, "a la luz de este trabajo ya **se pueden realizar dos acciones muy concretas y prácticas**: 1) las clínicas dentales de España deberían conocer y difundir este informe; 2) a través **de la Sociedad Española de Neurología, vamos a insistir a todos los neurólogos** en la importancia que tiene la salud periodontal en sus pacientes y, además, vamos a recomendarles **que en todos sus informes** de los pacientes (independientemente de la enfermedad neurológica que sufra) **hagan constar consejos preventivos específicos sobre salud bucodental** (insistiendo en el cepillado dental diario, la visita regular al odontólogo...)".

Con la publicación de este informe en "Neurología", se afianza una muy fructífera colaboración entre ambas sociedades científicas. "Para SEPA supone un paso más en la divulgación del efecto negativo que puede llegar a tener la periodontitis sobre enfermedades neurológicas tales como el ictus y el Alzheimer", afirma el Dr. Leira, quien asegura que "este informe será la base científica en la cual el grupo de trabajo SEPA-SEN se apoyará para realizar las venideras actividades y proyectos".

Además, el experto de SEPA califica de "fundamental trabajar conjuntamente con los neurólogos, aportando una visión mucho más interdisciplinar al documento"; de hecho, concluye, "gracias a ellos hemos conocido de primera mano las patologías neurológicas a tratar en el informe desde un punto de vista clínico, fisiopatológico y humano".

NOTA: "Neurología" es la revista oficial de la Sociedad Española de Neurología, y publica desde 1986 contribuciones científicas en el campo de la neurología clínica y experimental. La revista está incluida en Science Citation Index Expanded, Medline/Pubmed y SCOPUS. En la edición 2022 del informe Journal Citation Reports (JCR) sobre el factor de impacto de las publicaciones científicas, 'Neurología' ha obtenido un factor de impacto de 3,9, y en el área de Neurología Clínica está en el puesto 73/212; se sitúa como una de las revistas con más impacto del área de la Neurología Clínica en todo el mundo.

## Referencias

1. Leira, J. Vivancos, P. Diz, Á. Martín, M. Carasol, A. Frank. *The association between periodontitis and cerebrovascular disease, and dementia. Scientific report of the working group of the Spanish Society of Periodontology and the Spanish Society of Neurology. Neurología (English Edition), Available online 13 January 2024=*

[es-us.noticias.yahoo.com](https://es-us.noticias.yahoo.com)

# Enigmático circuito: describen los presuntos primeros casos de transmisión del Alzheimer a través de inyecciones

*EL PAÍS*

6-7 minutos

---

MADRID.— Fue un experimento involuntario con resultados trágicos. **Miles de personas de baja estatura recibieron en todo el mundo hormonas del crecimiento extraídas de la glándula pituitaria de cadáveres.** El tratamiento dejó de aplicarse alrededor de 1985, al descubrirse que esas inyecciones intramusculares podían transmitir los priones causantes de la letal enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, similar al mal de la vaca loca. Un nuevo estudio revela ahora otro **efecto indeseado** de aquellas terapias. Un equipo del University College de Londres cree que aquellos tratamientos con hormonas de pituitaria, una glándula del tamaño de un guisante en la base del cerebro, **transmitieron el Alzheimer a cinco personas en Reino Unido. Serían los primeros casos conocidos de transmisión de la enfermedad.**

Unos 55 millones de personas en el mundo sufren demencia, vinculada al Alzheimer en la mayor parte de los casos. El funesto experimento involuntario podría iluminar los enigmáticos mecanismos de la enfermedad, que todavía carece de un

tratamiento eficaz. **En los cerebros de los pacientes fallecidos es habitual encontrar acumulaciones anómalas de dos proteínas: beta amiloide y tau.** Los mismos investigadores, encabezados por el neurólogo John Collinge, ya alertaron en 2015 de que habían detectado sospechosas placas de beta amiloide en el cerebro de seis personas que murieron por la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob tras recibir hormonas de crecimiento. En 2018, **detectaron beta amiloide en lotes de la hormona almacenados durante décadas** y comprobaron que esas proteínas provocaban demencia en ratones de laboratorio.

El equipo de Collinge está convencido de que encontró **los cinco primeros casos conocidos de transmisión accidental del Alzheimer.** Todos los afectados recibieron hormonas del crecimiento de cadáveres, a menudo durante años, y **comenzaron a mostrar síntomas de demencia cuando tenían entre 38 y 55 años,** pese a carecer de las variantes genéticas presentes en otros casos tempranos. [El hallazgo se anuncia este lunes](#) en la revista especializada *Nature Medicine*.

Los primeros indicios de 2015 desataron la alarma mundial, por culpa de algunos titulares erróneos, sobre todo en la prensa amarillista. El tabloide británico *Daily Mirror* proclamó en su portada: “Te pueden contagiar el Alzheimer”. El equipo de Collinge recalca ahora que **los tratamientos con hormonas de cadáveres se eliminaron hace décadas** y que “no hay ninguna prueba de que las beta amiloides se puedan transmitir en otros contextos, por ejemplo, durante las actividades de la vida diaria o al proporcionar cuidados rutinarios”.





Los autores del estudio invitan a revisar las medidas en vigor para evitar la transmisión accidental de la enfermedad en neurocirugías invasivas - Créditos: @Gentileza Jesús Martín-Fernández

Los autores, no obstante, invitan a revisar las medidas en vigor para evitar la transmisión accidental de la enfermedad en procedimientos quirúrgicos invasivos. **“La principal preocupación son los instrumentos empleados en neurocirugía, hay que asegurarse de que están descontaminados”**, explica Collinge a *EL PAÍS*.

Un estudio internacional realizado hace poco más de una década **constató 226 casos de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob provocados por tratamientos con hormonas de crecimiento procedentes de cadáveres**. El epidemiólogo Fernando García López explica que en España no se notificó ningún caso, pese a que en la vecina Francia ya se detectaron más de un centenar. García López, del Centro Nacional de Epidemiología, detalla que **en España sí se registraron ocho casos de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob provocados por implantes de duramadre –una de las membranas que protegen el cerebro– tras operaciones de tumores cerebrales**. Desde 1987, explica el epidemiólogo, la duramadre obtenida de cadáveres se empezó a tratar con soda cáustica y el problema desapareció.

Casi 2000 personas en Reino Unido recibieron hormonas del crecimiento obtenidas de cadáveres entre 1959 y 1985. Hasta la fecha, se observaron unos 80 casos de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob provocados por estos tratamientos. Lo esperable, argumentan los investigadores, sería encontrar más casos de Alzheimer en este grupo de pacientes. García López recuerda que en España hay un sistema de vigilancia implementado desde 1995, que analiza si los pacientes de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob recibieron hace décadas hormonas del crecimiento. “Los tendríamos que haber detectado. ¿Por qué Francia ha tenido 119 casos y nosotros ninguno? Es un misterio”, señala.

El laboratorio de Collinge ya demostró en 1996 que **la nueva variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob estaba causada por la misma cepa de priones, proteínas anómalas transmisibles, que provocaba el mal de la vaca loca**. El neurólogo británico cree que hay lecciones, aprendidas con esta enfermedad priónica, que se pueden aplicar al Alzheimer. Con sus colegas, hipotetizan que las beta amiloides no responden a un perfil único, sino que son “una nube de especies diversas”, como ocurre con los priones. Ignorar esa heterogeneidad podría facilitar la aparición de resistencias a los primeros fármacos contra el Alzheimer.

El neurólogo Pascual Sánchez Juan es tajante. “**El Alzheimer no es contagioso**. Tratar con pacientes en sus casas o en las residencias no implica ningún riesgo”, tranquiliza. Sánchez Juan es el director científico de la Fundación Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas, en Madrid. “Si somos capaces de conocer la cepa específica, podremos dirigir mejor el tratamiento de cada paciente, pero todavía no hemos podido correlacionar esa diversidad de las placas de beta amiloide con

los distintos subtipos clínicos de la enfermedad de Alzheimer”, lamenta. El experto, de la Sociedad Española de Neurología, es optimista: “Probablemente el Alzheimer surge por muchas causas, pero hay muchos mecanismos que desconocemos.

**Este nuevo estudio es un experimento científico irrepetible.**

**Sin querer, inyectaron la patología a los pacientes.** Ahora van a poder aclarar cosas que de otro modo sería imposible”.

**Por Manuel Ansede**

**©EL PAÍS, SL**



Sanidad

---

PUBLICIDAD

NEUROLOGÍA

## España ya cuenta con el primer tratamiento subcutáneo para enfermedad de Parkinson avanzado

El nuevo medicamento financiado por el Ministerio de Sanidad, de la compañía biofarmacéutica AbbVie, funciona de manera continua durante 24 horas

PUBLICIDAD

PUBLICIDAD



Parkinson: la enfermedad neurológica que más aumenta en el mundo. / RAWPIXEL. FREEPIK



**Nieves Salinas**

Madrid 30 ENE 2024 17:02



**En España hay unas 150.000 personas diagnosticadas con enfermedad de Parkinson.** De ellas, en torno a un 40%, en estado avanzado. Precisamente para estos pacientes ha llegado a nuestro país un nuevo medicamento que se administra de forma subcutánea y **funciona de manera continua durante 24 horas.** Así lo ha anunciado este martes en rueda de prensa la compañía biofarmacéutica AbbVie. Se trata de la única opción con estas características que permite personalizar y **ajustar la dosis del medicamento.**

PUBLICIDAD

PUBLICIDAD

'Duodopa' **es el primer tratamiento subcutáneo** -se aplica con una aguja en el estómago o en la pared abdominal de perfusión basado en levodopa -sustancia que se transforma en dopamina una vez llega al cerebro- continúa 24 horas para la enfermedad de Parkinson avanzado. Una terapia "altamente esperada" por los neurólogos, ha señalado la **doctora Rocío García-Ramos**, especialista del **Hospital Clínico San Carlos de Madrid** que cuenta con la financiación del Sistema Nacional de Salud y **simplifica la toma de numerosas pastillas.**

PUBLICIDAD

Incide en una mejora en la calidad de vida de quienes padecen **una enfermedad neurodegenerativa crónica y progresiva** que se caracteriza **por temblores, rigidez muscular, lentitud de movimientos y dificultad** para mantener el equilibrio como resultado de la pérdida [de células cerebrales productoras](#) de dopamina.

**La dolencia presenta una variedad de síntomas motores** y no motores que afectan significativamente la calidad de vida de los pacientes y también [la de sus familiares y cuidadores](#). Entre los motores destacan el temblor en reposo, la bradicinesia (ralentización del movimiento), la rigidez muscular o problemas de equilibrio y postura. En los síntomas no motores, destacan los problemas del sueño, **que tienen una prevalencia de entre el 42% y el 98% entre los pacientes**. Además, también puede presentarse otros como: depresión, ansiedad, fatiga o dolor muscular, entre otros.

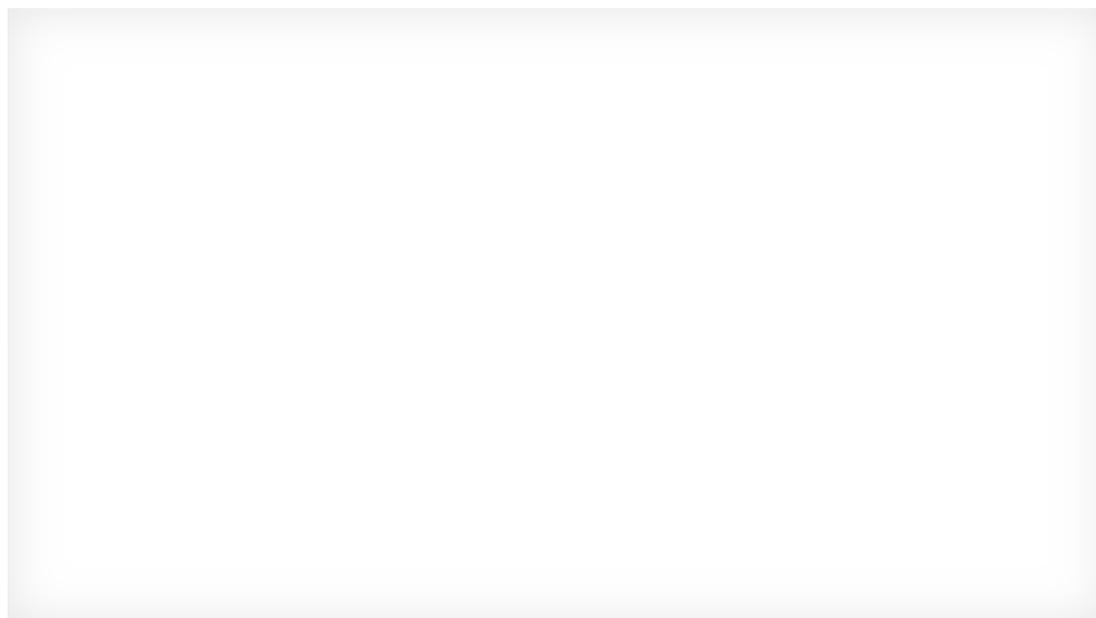
PUBLICIDAD

PUBLICIDAD

## Control de los síntomas

La doctora García-Ramos ha indicado que con frecuencia se habla de los síntomas de la enfermedad en términos de tiempo de 'on' y 'off'. El primero se produce **cuando se controlan los síntomas y el tiempo 'off'** es cuando los síntomas **regresan entre las dosis del medicamento**, ha detallado.

PUBLICIDAD



Pero, con el avance de la enfermedad, se puede producir un aumento de las fluctuaciones motoras y de los síntomas, como [la dificultad para tragar](#) o incrementarse los episodios de caídas. De hecho, la especialista señala que "a medida que la enfermedad de Parkinson

PUBLICIDAD

## Eficacia del tratamiento

El nuevo tratamiento **está dirigido a pacientes que responden a levodopa**, con fluctuaciones motoras graves e hiperkinesia -el aumento de movimientos involuntarios del cuerpo- o discinesia cuando las combinaciones de [medicamentos](#) disponibles para el párkinson no han proporcionado [resultados satisfactorios](#).

PUBLICIDAD

respaldada por el estudio pivotal de fase 3 'M15-741', un estudio abierto de 12 meses de duración que evaluó la seguridad, tolerabilidad y eficacia del tratamiento en personas con enfermedad de Parkinson avanzada cuyos síntomas motores **no se controlaron adecuadamente con tratamiento oral**.

**TEMAS**

ENFERMEDADES

MEDICAMENTOS

FARMACÉUTICAS

DEPENDENCIA

PACIENTES

[Comenta esta noticia](#)

PUBLICIDAD

**Contenido para ti**

---

PUBLICIDAD

infosalus / **farmacia**

## **Llega 'Duodopa', el primer tratamiento subcutáneo para Parkinson avanzado que permite una administración 24 horas**



Archivo - Mujer con Parkinson.

- GETTY IMAGES/ISTOCKPHOTO / PORNPAK KHUNATORN

Infosalus

Publicado: martes, 30 enero 2024 13:29

@infosalus\_com

 Newsletter

MADRID, 30 Ene. (EUROPA PRESS) -

La compañía AbbVie ha anunciado este martes la comercialización de 'Duodopa' en España, el primer tratamiento subcutáneo de perfusión basado en levodopa continua 24 horas para la enfermedad de Parkinson avanzado.

Se trata de una solución para perfusión subcutánea continua (foslevodopa, FLD/foscarbidopa, FCD solución para perfusión subcutánea continua) dirigida a pacientes que responden a levodopa, con fluctuaciones motoras graves e hipercinesia o cuando las combinaciones de medicamentos disponibles para el Parkinson no han proporcionado resultados satisfactorios.

La enfermedad de Parkinson (EP) es un trastorno neurodegenerativo crónico y progresivo, caracterizado por temblores, rigidez muscular, lentitud de movimientos y dificultad para mantener el equilibrio como resultado de la pérdida de células cerebrales productoras de dopamina.

En España, se estima que la EP afecta a cerca de 150.000 personas y más del 38 por ciento presenta estadios avanzados. La EP tiene una variedad de síntomas motores y no motores que afectan significativamente la calidad de vida de los pacientes y también la de sus familiares y cuidadores.



Entre los síntomas motores destacan el temblor en reposo, la bradicinesia (ralentización del movimiento), la rigidez muscular o problemas de equilibrio y postura.

De este modo, 'Duodopa', que ha sido financiado por el Ministerio de Sanidad, es la única opción de tratamiento para la enfermedad de Parkinson avanzado basada en levodopa no quirúrgica que permite personalizar y ajustar la dosis de medicamento a través de un sistema subcutáneo de perfusión de administración continua a lo largo de 24 horas.

"Por primera vez podemos administrar la medicación durante 24 horas a los pacientes. Los pacientes no están mal solo por el día, también por la noche, lo que provoca que tengan problemas para dormir", ha señalado durante la presentación el coordinador del Grupo de Estudio de Trastornos del Movimiento de la Sociedad Española de Neurología (SEN), Álvaro Sánchez-Ferro.

Los problemas del sueño tienen una prevalencia de entre el 42 y el 98 por ciento entre los pacientes con enfermedad de Parkinson. Además, también puede presentarse otros como: depresión, ansiedad, fatiga o dolor muscular, entre otros

En este sentido, la neuróloga del Hospital Clínico San Carlos de Madrid, Rocío García-Ramos, ha explicado que "se habla de los síntomas de la enfermedad en términos de tiempo de 'ON' y 'OFF'. El tiempo 'ON' se produce cuando se controlan los síntomas y el tiempo 'OFF' es cuando los síntomas regresan entre las dosis del medicamento".

Por ello, García-Ramos ha destacado la importancia de que este fármaco pueda administrarse durante 24 horas. "Que se tome de manera continua va a permitir que podamos controlar esos estados de 'ON' y 'OFF' y va a repercutir positivamente en el paciente", ha asegurado la experta, al tiempo que subrayado que "se podrá personalizar el tratamiento".

## **EVITAR EL QUIRÓFANO**

Tanto García-Ramos como Sánchez-Ferro han manifestado que uno de los aspectos más positivos de este tratamiento es que los pacientes tienen una nueva opción subcutánea basada en levodopa y no quirúrgica.

"Cuando le ofrecemos la cirugía a los pacientes, en muchas ocasiones, hay reticencias por entrar a un

quirófano. De esta modo, es más sencillo para ellos, además el tratamiento es reversible", ha indicado García-Ramos.

En esta dirección, Sánchez-Ferro ha añadido que se podrá administrar en centros sanitarios "donde quizás no pueden llegar a la cirugía". "Se trata de un pinchazo que se pone una vez y hay que renovarlo cada dos o tres días, por lo que es más cómodo. Además, hay mucho desarrollo para que los pacientes puedan usar el dispositivo, como que la bomba sea lo más pequeña posible y tengo el menor número de pasos para funcionar", ha informado.

La aprobación del tratamiento fue respaldada por el estudio pivotal de fase 3 'M15-741', un estudio abierto de 12 meses de duración que evaluó la seguridad, tolerabilidad y eficacia del tratamiento en personas con enfermedad de Parkinson avanzada cuyos síntomas motores no se controlaron adecuadamente con tratamiento oral. Los resultados primarios del criterio de valoración mostraron que los eventos adversos (EA) fueron en su mayoría no graves y de gravedad leve/moderada, con los EA más comunes como eventos en el lugar de perfusión.

Los resultados secundarios del criterio de valoración en la semana 52 mostraron mejoras en el tiempo de 'ON' sin discinesia discapacitante y mejoras en el tiempo de 'OFF' con respecto a las horas iniciales.

[Portada](#) > [Secciones](#) > NEUROLOGÍA

## El chip cerebral de Musk "coquetea peligrosamente con los neuroderechos"

La Neurología desconoce los detalles del ensayo clínico debido a que la FDA no ha publicado ningún resultado al respecto



David Ezpeleta, secretario de la SEN.



30 ene. 2024 16:45H

SE LEE EN 4 MINUTOS

POR [XAVIER MAGRANER](#)

TAGS > [CEREBRO](#) [ENSAYO CLÍNICO](#) [INTELIGENCIA ARTIFICIAL](#)

Pese a generar mucho **escepticismo** y **dudas** por parte de la comunidad científica, **Elon Musk** ha anunciado a través de la **red social X** que su **compañía Neuralink** ha insertado el **primer chip cerebral** en una persona. La falta de información acerca de cómo se está desarrollando este ensayo no pasa desapercibida por la Sociedad Española de Neurología (**SEN**), que advierte de que el multimillonario "está **coqueteando** peligrosamente con los **neuro derechos** de identidad personal y privacidad mental", además de que pretender que con este modelo se curen todo tipo de

enfermedades que afectan al cerebro es **"ciencia ficción"**.

[El interfaz generado por Musk](#) se trata de un **neuro computador** orientado, en palabras de **David Ezpeleta**, secretario de la SEN, "a recoger **señales cerebrales**, procesarlas y después realizar una acción. Se supone que si **un paciente tiene un ictus** y se le implanta esta tecnología, cuando la persona quiera mover **una extremidad paralizada**, a través de un **exoesqueleto** se ejecutará alguna acción".

El neurólogo recuerda que no se dispone de información suficiente para poder extraer más conclusiones, ya que "si se buscan **estudios al respecto de este sujeto con el primer chip**, no hay nada. Anunciar un avance de este tipo por X es una **forma muy irresponsable de comunicación**". El especialista reconoce no haber hallado ni rastro de información de los ensayos que se estuvieron realizando previamente con **monos**, debido a que "la Administración de Alimentos y Medicamentos de Estados Unidos (**FDA**) ha manejado los estudios de manera interna, guardando el **secreto de los resultados**". Para el especialista, esta situación choca con que después se lancen noticias a miles de seguidores "y la gente se alarma o se genera una expectativa que está muy lejos de ser una realidad".

---

## ***"Anunciar un avance de este tipo por X es una forma muy irresponsable de comunicación"***

---

Otro aspecto en el que el neurólogo hace hincapié es que la investigación debe analizar, antes que la efectividad del chip, "la **seguridad del dispositivo**. En la fase de colocación del chip se debe analizar cómo se tolera, si es seguro, si **no produce daño cerebral**, si no se infecta, si no se mueve y si, evidentemente, no empeora la enfermedad que se quiere tratar. Ahora la investigación se encuentra en este momento".

### **Neuralink inicia un flirteo peligroso con los neuroderechos**

El especialista considera a Musk una persona "muy influyente y que acabará consiguiendo que este proyecto siga avanzando en el futuro". Pese a ello, también es consciente de que propietario de **Neuralink** "está desalineado con las necesidades que tienen los humanos. El hecho de meter cosas en la cabeza y analizar información es un [coqueteo peligroso con los neuroderechos](#) de identidad personal y privacidad mental".

---

## ***"Musk está desalineado con las necesidades que tienen los humanos"***

---

El proyecto de Neuralink aspira a poder **trasladar información desde el exterior hacia el cerebro**, situación que es analizada por Ezpeleta: "Se pueden devolver respuestas al cerebro en forma de **estímulo eléctrico**, provocando que el paciente **active una señal en el cerebro** para ejecutar una acción concreta". Este hallazgo supondría un gran logro para el tratamiento de las enfermedades neurológicas, pero el especialista afirma que este chip "**no puede tratar el ictus, ELA, el párkinson o el alzhéimer**. Cada enfermedad tiene una fisiopatología y un área cerebral absolutamente diferente al resto de enfermedades. Debido a ello, el especialista considera que "no es de recibo decir que con este chip se pueden arreglar todos los **problemas neurológicos de la humanidad**".



Elon Musk (Foto: Ideogram/DC)

## Neurólogos españoles ponen en duda la implantación del primer chip cerebral anunciada por Elon Musk

Por **DIARIOCRÍTICO**

Martes 30 de enero de 2024



El empresario **Elon Musk** ha anunciado en su red social, X, antigua Twitter, que su empresa, la compañía **Neuralink**, ha implantado el primer chip cerebral en un humano y que **"se está recuperando bien"**. Musk ha asegurado también que "los resultados iniciales muestran una prometedora detección de picos neuronales". Supuestamente, con esta escueta publicación en redes sociales, que lo que va a hacer el implante es **"... la actividad cerebral para poder ayudarle a transmitir órdenes que ayuden a curar algunas funciones cerebrales gravemente dañadas tras un infarto o una ictus"**, según el propio empresario. Pero no se sabe mucho más.

**A la comunidad científica no le ha gustado históricamente este tipo de anuncios.** Lo normal es que estos hallazgos se conozcan y publiquen a través de una publicación científica que pueda ser revisada por otros expertos en ese campo. Pero aquí solo tenemos el tweet.

**David Pérez**, jefe del servicio de neurología del Hospital 12 de octubre señala que "el anuncio, tal y como se ha hecho, genera muchas dudas porque no es una publicación en una revista científica, ni siquiera una nota de prensa estructurada que aporte pruebas. Tan solo es el anuncio de Musk". Y con eso, **"no es suficiente para que entendamos qué está haciendo"**, asegura.

Esa misma opinión la comparte el doctor **David Ezpeleta**, vicepresidente de la sociedad española de neurología: **"He estado buscando información, estudios, he entrado en la web de la FDA y no hay absolutamente nada"**.

### ¿Qué se sabe de Neuralink?

Se conoce muy poco porque la empresa "es muy oscura en sus comunicaciones",

DEL 25 DE ENERO  
AL 4 DE FEBRERO**-20%**  
ADICIONAL  
en moda,  
lencería,  
zapatería  
y accesorios.**2<sup>as</sup>**  
rebajas  
El Corte Inglés

COMPRAR

añaden los expertos. Cuando se les pregunta qué es neuralink lo describen así: **"Es un interfaz cerebro-computadora"**.

**"Están tratando de probar que se puede implantar un chip encima de la corteza cerebral"**, comenta David Ezpeleta con mucha cautela. Y añade que "están en una fase muy inicial" tratando que un sujeto pueda "mover con la mente" un icono en una pantalla de ordenador.

Todos piensan que "todavía queda mucho camino por recorrer". Según Ezpeleta, este anuncio es solo una estrategia empresarial de Musk para conseguir atención y que lo que pasa es que "están probando la seguridad de la implantación del dispositivo en humanos" y que han logrado algo porque, hasta el momento, los resultados eran bastante malos. **"Hasta ahora", dice, "cuando han trabajado con monos de laboratorio, 9 de los 12 que usaron han muerto tras el implante"**.

En su web, el proyecto de Neuralink indica que **"aspira a poder trasladar información entre el cerebro y un ordenador u otras máquinas"**. Musk ha comentado que este primer producto de Neuralink es apodado Telepatía (Telepathy) y pone ejemplos de su utilización: "Permite controlar tu teléfono o computadora, y a través de ellos casi cualquier dispositivo, con solo el pensamiento. Los primeros usuarios serán aquellos que hayan perdido el uso de sus extremidades. Imagínese si **Stephen Hawking** pudiera comunicarse más rápido que un veloz mecanógrafo o un audífono. Ese es el objetivo", explica.

### Los "puentes digitales" entre el cerebro y máquinas ya existen

Los neurólogos dicen que **este anuncio de Musk no es "una novedad científica"** nos responden tajantemente. "El año pasado fue prodigo en artículos científicos revisados por pares sobre la unión entre cerebro y ordenadores", manifiesta Ezpeleta. Y pone un ejemplo muy claro que "no ha tenido tanta resonancia como el anuncio de Musk": Un equipo encabezado por **Robert T. Knight**, de la Universidad de California, Berkeley, y que sí publicó sus resultados en la revista PLOS Biology estudió la actividad neuronal de 29 pacientes mientras oían un clásico del grupo **Pink Floyd**.

Lo hicieron con una técnica conocida como electrocorticografía, con 2600 electrodos que se ponen directamente sobre la corteza cerebral de los pacientes que estaban siendo operados. Con la información de estos electrodos construyeron un modelo de decodificación de la actividad cerebral, tradujeron la información de la actividad neuronal a espectrogramas y convirtieron estos en sonido. **El audio que salió de este proceso es perfectamente reconocible como la famosa canción del grupo de Roger ers, 'Another Brick in the Wall'**.

Musk

+ 0 comentarios

Publicidad

Publicidad

Publicidad



Otra baja más en Podemos: Asens acusa al partido de ser más "sectario" y "menos transversal"

que en 2015



Encuentra los mejores abogados penalistas para los casos más complicados



Junts deja en aire su apoyo al Gobierno: "Una amnistía selectiva y en diferido no es lo que firmamos"



Neurólogos españoles ponen en duda la

Privacidad