



11 Enero, 2025

Los golpes en la cabeza pueden reactivar virus latentes y causar Alzheimer

Un estudio en «Science» conecta los traumatismos con patógenos que causarían neurodegeneración

RAFA LÓPEZ
 Vigo

Los científicos llevan tiempo investigando la relación entre los traumatismos craneales y las enfermedades neurodegenerativas, como la esclerosis lateral amiotrófica (ELA), el párkinson y el Alzheimer. También se ha indagado profusamente en la relación entre los microbios y estas enfermedades. Un nuevo estudio, publicado el pasado martes en la prestigiosa revista «Science» conecta ambas hipótesis: los golpes repetidos en la cabeza pueden activar virus latentes y provocar una neurodegeneración asociada a la enfermedad de Alzheimer.

La investigación, cuya primera autora es Dana Cairns, investigadora en Biomedicina en la Universidad Tufts (Boston, EE UU), identifica como patógeno responsable de este mecanismo al virus del herpes simple tipo 1. Este microbio causa una infección muy

frecuente, que dura toda la vida y a menudo queda en estado latente, sin causar síntomas, aunque experimenta reactivaciones periódicas. Esta latencia es común a varios virus de la familia de los herpesvirus, como de Epstein-Barr –que causa la mononucleosis y es un factor necesario para la esclerosis múltiple– y el varicela-zóster, que provoca la varicela (casi siempre en niños, adolescentes y jóvenes) y el herpes zóster (en adultos o ancianos).

El herpes simple tipo 1 (HVS-1) se considera un factor de riesgo de enfermedades neurodegenerativas y demencia en algunas personas, al igual que los traumatismos craneales repetidos. Para imitar las conmociones cerebrales, los científicos utilizaron un modelo tridimensional (3D) de tejido cerebral humano, un organoide. Descubrieron que el HVS-1 latente se reactivaba mediante lesiones mecánicas repetidas.

Este mecanismo desencadenó



Una investigadora observa imágenes del cerebro obtenidas por un escáner. | José Luis Roca

la agregación de beta amiloide –la proteína cuya acumulación en el cerebro origina el Alzheimer– y otras características patológicas asociadas con enfermedades neurodegenerativas de una manera dependiente de la citoquina inflamatoria IL-1 beta, un tipo de proteína producida por células del sistema inmunitario, los leucocitos y los macrófagos. «Los hallazgos de este estudio vinculan di-

rectamente dos factores de riesgo en un mecanismo que puede contribuir a la enfermedad relacionada con la demencia», señala la investigadora Leslie K. Ferrarelli, editora de «Science».

Preguntada por este estudio, la neurocientífica gallega Sonia Villapol, que investiga en Houston la relación entre golpes en la cabeza, microbiota y neurodegeneración, apunta a FARO que «reproducir

lesiones cerebrales traumáticas en organoides es complicado, pero corrobora papers previos de estudios epidemiológicos que han relacionado la reactivación de herpesvirus con esclerosis múltiple en militares. Seguramente veremos lo mismo con otros virus latentes, que causan inflamación y aceleración de Alzheimer», avanza.

Hace nueve días, «Cell Reports» publicó otro estudio, esta vez de in-

vestigadores de la Universidad de Pittsburgh (EE UU), que descubría también un vínculo entre el Alzheimer y el virus del herpes simple tipo 1. Reveló cómo la proteína tau, vinculada al Alzheimer, podría proteger inicialmente al cerebro del virus, para después terminar por contribuir al daño cerebral. Estos hallazgos, apuntan los científicos, podrían ayudar a desarrollar nuevos tratamientos dirigidos a las infecciones en el cerebro y a la consiguiente respuesta inmunitaria.



La UPV/EHU halla un fármaco que revierte daños en roedores con alzhéimer

La investigación de 20 años podría llegar a dar con un medicamento que trate los síntomas en estadios iniciales

DONOSTIA – Un estudio realizado por el grupo Neuroquímica y Neurodegeneración de la UPV/EHU ha demostrado que el fármaco WIN55.212-2 protege el cerebro y produce una mejora cognitiva en roedores con principio de alzhéimer.

La investigación ha mostrado que el fármaco activa el sistema de neurotransmisión cannabinoide que protege el cerebro y este estimula el colinérgico que controla la

memoria y el aprendizaje mediante el aumento de la síntesis de acetilcolina.

Según destaca el centro universitario en una nota, los resultados obtenidos, fruto de una investigación de más de 20 años, abren un enfoque terapéutico “prometedor” para el desarrollo de nuevas terapias que mejoren la memoria en casos de deterioro cognitivo en enfermedades neurodegenerativas como el alzhéimer o el párkinson.

Tras probar el efecto del fármaco en roedores en estadios iniciales de la enfermedad, el equipo ha constatado que estos “llegaban a comportarse igual que los que no tenían daño en el cerebro”, de tal modo que aprendían y recordaban la

orientación espacial de la misma manera. “Se podría decir que, de alguna manera, el fármaco revirtió el daño o protegió el cerebro”, señalan. El grupo de investigación ha podido entender el mecanismo de esta mejora cognitiva empleando una “novedosa técnica” desarrollada en la UPV/EHU que permite identificar y localizar de manera anatómica los lípidos en el cerebro. A juicio del doctor Rafael Rodríguez Puertas, que ha liderado la investigación, el hallazgo podría llegar a convertirse en un fármaco para tratar los síntomas de la demencia, por lo menos en estadios iniciales de la enfermedad.

Aunque los resultados de las pruebas en roedores han resultado muy

prometedores, y el subsiguiente paso debería ser estudiar su toxicidad y pasar a los análisis clínicos en humanos, el equipo de investigación se ha encontrado con el obstáculo de que la molécula es de uso libre, es decir, “se trata de una molécula de síntesis que se utiliza ampliamente en experimentación; no la hemos sintetizado nosotros. No es una molécula que una determinada empresa farmacéutica pueda explotar. Los estudios de toxicología y los ensayos clínicos suponen una gran inversión para el sector farmacéutico y esta molécula no les ofrece la posibilidad de una futura explotación comercial”, por lo que ahora trabajan en buscar y sintetizar moléculas similares que puedan ser de interés para la industria farmacéutica y abrir así el camino hasta llegar al estudio clínico de esta nueva vía terapéutica. Para ello, trabajan en colaboración con el CIC bioGUNE y la Universidad de Vigo. – J. G.



La terapia de reemplazo hormonal podría elevar el riesgo de alzhéimer

Un estudio británico en el que ha participado la donostiarra Ainara Jauregi descubre un gen que «activa» la progresión de esta demencia

A. ANSA

SAN SEBASTIÁN. Las mujeres que utilizan la Terapia de Reemplazo Hormonal (TRH) para tratar los síntomas de la menopausia podrían tener mayor riesgo de desarrollar Alzheimer. Diversos estudios han sugerido en los últimos años que este tratamiento

supone un factor de riesgo para la salud, pero ahora un estudio de la Universidad John Moores de Liverpool en la que ha participado la donostiarra Ainara Jauregi afirma haber descubierto un nuevo vínculo entre ésta, la demencia y un gen raro. Los investigadores aseguran que una variante del gen 'apolipoproteína E' -que instruye a nuestro cuerpo a producir una proteína para transportar colesterol y otras grasas en el torrente sanguíneo- llamada APOE e4 está «activando» la progresión del Alzheimer en mujeres sometidas a terapia de reemplazo hormonal.

Jauregi, investigadora postdoc-

toral en neurociencia y primera autora del estudio, explica que «decidimos examinar los efectos de la TRH sobre los biomarcadores del líquido cefalorraquídeo relacionados con el Alzheimer». Lo que se encontraron es que «la patología del líquido en esta enfermedad es alta cuando el uso de TRH se combina con la presencia de una variante genética APOE e4, pero no en otros casos».

Para ello, el equipo, que ha publicado sus hallazgos en la prestigiosa revista 'Alzheimer's & Dementia: The Journal of the Alzheimer's Association', examinó datos de los biomarcadores del lí-

quido cefalorraquídeo de 136 mujeres con una edad promedio de 66 años que no presentaban problemas cognitivos. A continuación, compararon a usuarias que utilizan terapia de reemplazo hormonal con otras que no usaban este tratamiento, incluyendo si portaban la variante APOE e4.

Los resultados mostraron que si bien los niveles promedio de tau fosforilada por beta-amiloide-42 (una medida de la patología del Alzheimer) fueron com-

LA CLAVE

ESTUDIO

Las mujeres que utilizan TRH presentaron unos niveles del gen APOE e4 un 60% más elevados

parables entre las mujeres con TRH y las que no independientemente del gen, las sujetas que informaron haber usado esta terapia y que tenían al menos un alelo APOE e4 presentaron niveles de este mismo biomarcador un 60% más altos.

El equipo concluyó que estos niveles elevados de biomarcadores «probablemente indican un aumento en la patología relacionada con el Alzheimer» en estas mujeres y, por lo tanto, «un mayor riesgo de desarrollar demencia». Sin embargo, la terapia de reemplazo hormonal no se asoció con niveles más altos de biomarcadores en ausencia de la variante del gen 'apolipoproteína E'.

El alzhéimer es una de las principales causas de dependencia en Gipuzkoa, donde en la actualidad más de 14.400 personas sufren esta enfermedad.



EL PODER PREDICTIVO DE LA RETINA PARA FALLOS CEREBROVASCULARES

Diagnóstico precoz. Hallan que las fotografías de rutina del fondo de ojo ofrecen hasta 29 indicadores de salud vascular que indican el riesgo de ictus o derrames con tanta precisión como los métodos tradicionales

Por **Raquel Serrano** (Madrid)

En la retina también hay pistas para adelantarse a un ictus. La red vascular de la membrana interior del ojo puede predecir el riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular (ACV) con tanta precisión como los factores de riesgo tradicionales por sí solos, pero sin necesidad de múltiples pruebas de laboratorio invasivas. Así lo señala según un estudio en la revista *Heart*, dirigido por Mingguang He, catedrático de Oftalmología Experimental en la Universidad Politécnica de Hong Kong (China).

La huella digital que se obtiene de este tejido, que comprende 29 indicadores de salud vascular, es un enfoque práctico y fácilmente implementable que resulta especialmente adecuado para la atención primaria de salud y los entornos de bajos recursos. Este análisis podría ser de especial interés para predecir el riesgo de ictus, una patología que afecta a unos 100 millones de personas en todo el mundo y causa la muerte de 6,7 millones de ellas cada año. La mayoría de los casos están causados por factores de riesgo modificables, como la hipertensión arterial, el colesterol alto, la mala alimentación y el tabaquismo.

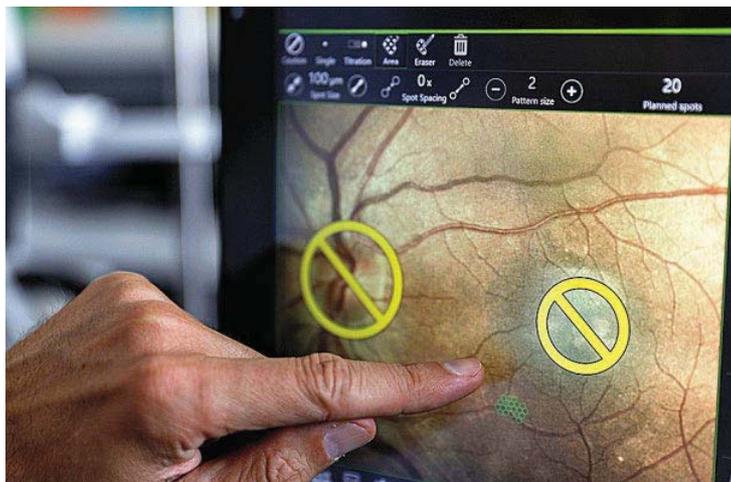
Su potencial predictivo no se ha explorado por completo debido a los resultados variables de los estudios y al uso inconsistente de la

técnica de imágenes especializada para la parte posterior ocular (la fotografía del fondo del ojo), añaden los autores. «Pero el aprendizaje automático (a través de la inteligencia artificial, IA) y el Sistema de Evaluación de la Salud Microvascular basado en la Retina han abierto las posibilidades para la identificación de marcadores biológicos que pueden predecir con precisión el riesgo de accidente cerebrovascular sin la necesidad de pruebas de laboratorio invasivas».

Relacionada con el uso de la IA y poniendo a la retina en el núcleo de los análisis, investigadores de los Servicios de Medicina Interna y de Oftalmología del Hospital Universitario Infanta Leonor (Madrid) desarrollan una herramienta que, combinando ecografía vascular con el análisis automatizado de imágenes estáticas de retina (oculométrica), sea capaz de evaluar el riesgo cardiovascular de los pacientes de una forma rápida, reproducible y no invasiva. Este desarrollo vuelve a poner de manifiesto la importancia de la retina en el estudio de ciertas patologías cardiovasculares.

El objetivo es detectar de una forma no invasiva la aterosclerosis subclínica mediante retinografía no midriática. «La retina es una ventana de nuestro cuerpo», consideran los impulsores de este proyecto, Juan Torres Macho y María José Crespo Carballés.

Revisión de los vasos sanguíneos de la retina.
 S. ENRÍQUEZ





19 Enero, 2025

El ejercicio aeróbico podría reducir significativamente los marcadores del Alzheimer

Un estudio señala las mejoras en salud cerebral que proporciona esta clase de deporte

EP MADRID

El Alzheimer es un trastorno neurodegenerativo progresivo sin cura conocida que afecta a millones de personas en todo el mundo. Si bien se sabe que el ejercicio físico reduce el deterioro cognitivo, los mecanismos celulares detrás de sus efectos neuroprotectores han permanecido esquivos "hasta ahora".

No obstante, los científicos de la Universidad de Bristol y la Universidad Federal de Sao Pau-

lo han realizado un estudio en ratones cuyos resultados brindan nuevas esperanzas en la batalla contra este devastador trastorno. Su principal conclusión es que el ejercicio aeróbico regular podría reducir significativamente los marcadores de la enfermedad asociados con el Alzheimer. Podría parecer que este resultado no es nuevo; sin embargo, el estudio destaca cómo la actividad física no solo protege las células cerebrales sanas sino que también restablece el equilibrio en el cerebro envejecido.

Concretamente, midieron su impacto en el hipocampo, que es la región cerebral responsable de la memoria y el aprendizaje, y los marcadores clave del Alzheimer: las placas amiloides, los ovillos de tau y la acumulación de hierro en las células productoras de mielina, conocidas como oligodendrocitos. El estudio, publica-

do en 'Brain Research', midió el impacto del ejercicio aeróbico en esos marcadores. "Esta investigación destaca el potencial del ejercicio aeróbico para servir como piedra angular en las estrategias preventivas para el Alzheimer", destaca el doctor Augusto Coppi, profesor titular de Anatomía Veterinaria en la Universidad de Bristol y uno de los autores principales del estudio.

Los resultados revelaron que los roedores que completaron un programa de ejercicio aeróbico experimentaron reducciones significativas en los ovillos de tau (alrededor del 63% con el ejercicio), las placas amiloides (alrededor del 76% en el grupo de ejercicio) y la acumulación de hierro (reducida en el 58% en los cerebros de roedores que hacían ejercicio). Además, se observó una mejora la salud de las células cerebrales. ●

24 Enero, 2025

Tres millones de euros para investigar las causas genéticas del ictus infantil

M.M | PALMA

El Instituto de Investigación Sanitaria Illes Balears (Idisba) ha obtenido una financiación de 2.832,610 euros de los ministerios de Sanidad y de Ciencia, Innovación y Universidades para liderar el proyecto PReDICT. Se trata de una investigación única en Espa-

ña, con la que se estudiarán las causas genéticas que provocan ictus en edades tempranas, que constituye además el mayor proyecto de medicina personalizada que ha desarrollado el Idisba.

PReDICT está liderado por dos investigadores del Idisba, los doctores Damià Heine, responsable de Genética Molecular de Son

Espases, y Cristòfol Vives, profesor del Departamento de Biología de la UIB e investigador principal en el grupo de Neurobiología Celular del IUNICS - UIB.

Los investigadores planean estudiar 500 niños afectados por ictus en edades muy tempranas, incluidos casos en edad fetal, perinatal y pediátricos. El objetivo pasa por abrir nuevas vías para desarrollar terapias específicas que mejoren la calidad de vida de los pacientes afectados y sus familias. «Con PReDICT no solo esperamos comprender mejor las causas genéticas del ictus infantil, sino también sentar



La consellera Manuela García, en la presentación del proyecto.

las bases para tratamientos personalizados que puedan prevenir o mitigar sus efectos», explican los responsables.

La consellera Manuela García,

que asistió a la presentación del proyecto, destacó que la otorgación del proyecto es muestra de la excelente investigación realizada en las Islas.



25 Enero, 2025

Osakidetza pone en marcha un laboratorio para luchar contra la ELA

Impulsado por el paciente Jaime Lafita, Biobizkaia BBK Brainlab investigará en Cruces distintas enfermedades degenerativas

LAURA GONZÁLEZ



BARAKALDO. El sueño del getxotarra Jaime Lafita es ya una realidad. Enfrascado desde 2016 en su particular lucha contra la Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA), que a día de hoy no tiene cura, ha logrado impulsar un espacio para la investigación de ésta y otras enfermedades neurodegenerativas, como el párkinson, la esclerosis múltiple o demencias como el alzheimer. El nuevo laboratorio ha sido bautizado como Biobizkaia BBK Brainlab y fue presentado ayer en el Instituto de Investigación Sanitaria Biobizkaia, junto al hospital de Cruces.

Este nuevo espacio promoverá «investigaciones en el límite del conocimiento, abordando los desafíos que nos plantea la longevidad», según remarcó el consejero de Salud, Alberto Martínez. «Una ciencia inspirada en las necesidades reales de la ciudadanía, para que los resultados lleguen a los enfermos lo antes posible», añadió.

El trabajo se llevará a cabo con células extraídas a los propios pacientes, que serán analizadas y reprogramadas para tratar de crear tratamientos. «El objetivo es entender realmente qué es lo que pasa con estas enfermedades



Mar Mendibe, Jaime Lafita, el consejero de Salud, Alberto Martínez, y Xabier Sagredo, presidente de BBK. IREKIA

y ver qué opciones puede tener cada persona», explicó Charo Sánchez Pernaute, jefa del laboratorio y con experiencia en Harvard. «Creamos modelos personalizados donde se pueden probar nuevos tratamientos, basados en corregir mutaciones de los pacientes». Actualmente ya analizan el caso de una familia con una mutación única en el mundo de párkinson, que fue descubierta en Cruces, y tienen previsto trabajar ya con los enfermos de ELA ya diagnosticados del territorio. Este modelo, «que ha permitido

atraer y recuperar talento» entre los investigadores, es «perfectamente extrapolable al cáncer y a otras enfermedades raras», destacó Mar Mendibe, directora científica del Instituto de Investigación Sanitaria Biobizkaia, que ha participado ya en 400 proyectos

A través de células de los pacientes se crearán tratamientos personalizados para corregir mutaciones

de investigación.

Un futuro mejor

Con el apoyo del Gobierno vasco y los fondos de la BBK, la Fundación Occident y la asociación DaleCandELA de Jaime Lafita, este laboratorio es ya una realidad. «Ojalá algún día logremos un mundo sin ELA y podamos decir que este centro tuvo mucho que ver», declaró Lafita. «Aquí se trabajará para imaginar un futuro mejor», añadió Iñaki Gutiérrez, director de Investigación e Innovación Sanitaria del Gobierno vasco.



Los hijos de padres divorciados son más propensos a sufrir un ictus en edad adulta

REDACCIÓN / LA VOZ

Una investigación pone de manifiesto una sorprendente conexión entre el divorcio de los padres durante la infancia y un mayor riesgo de ictus en la edad adulta. Científicos de las universidades de Toronto, Tyn-dale y Texas en Arlington han encontrado un dato revelador: entre los estadounidenses mayores de 65 años, uno de cada nueve que vivieron el divorcio de sus padres durante la niñez ha sido diagnosticado con un ictus, frente a uno de cada 15 que crecieron en familias sin separación.

El trabajo, publicado en la revista *PLOS One*, analiza más de 13.000 casos y abre nuevas perspectivas sobre cómo las experiencias tempranas pueden impactar la salud cardiovascular décadas después. Mary Kate Schilke, autora principal del estudio, explica que este hallazgo es significativo incluso después de considerar factores de riesgo tradicionales como el tabaquismo, la inactividad física, los bajos ingresos, la diabetes o la depresión.

Los resultados sugieren que la experiencia del divorcio paterno podría tener consecuencias a largo plazo en la salud neurológica. «Nuestro estudio indica que incluso después de

tener en cuenta la mayoría de los factores de riesgo conocidos asociados con el ictus, aquellos hijos cuyos padres se divorciaron todavía tienen un 61 % más de probabilidades de sufrirlo», señala Schilke en declaraciones recogidas por la agencia SINC.

Este hallazgo es particularmente significativo porque la asociación entre el divorcio parental y el ictus es comparable en magnitud a otros factores de riesgo establecidos como la diabetes y la depresión. Además, la investigación replica un estudio anterior realizado hace casi una década que ya había encontrado vínculos similares, lo que refuerza la solidez de los resultados.

Factores biológicos y sociales

Estos resultados se mantuvieron incluso cuando se excluyeron de la muestra participantes con antecedentes de abuso infantil, lo que añade más peso a la hipótesis de la investigación.

Los investigadores sugieren que podría haber factores tanto biológicos como sociales involucrados. Esme Fuller-Thomson, coautora del estudio, propone: «Desde una perspectiva de incrustación biológica, el divorcio de los padres durante la infancia podría conducir a niveles sostenidos de hormonas del estrés».



27 Enero, 2025

Puede reducir la progresión de la enfermedad y fortalecer la función cognitiva

El ejercicio aeróbico es clave para combatir el alzhéimer y sus efectos

AGENCIAS
 MADRID

El alzhéimer es una enfermedad neurodegenerativa progresiva sin cura, que afecta a millones de personas en todo el mundo y cuya incidencia se espera que aumente significativamente en las próximas décadas, pasando de los 57 millones de casos actuales a una proyección de 153 millones para 2050. Si bien se sabe que el ejercicio físico puede retrasar el deterioro cognitivo, los mecanismos celulares que explican sus efectos neuroprotectores han sido poco comprendidos hasta ahora.

Un estudio realizado por científicos de la Universidad de Bristol (Reino Unido) y la Universidad Federal de São Paulo (Brasil) ha arrojado nueva luz sobre este tema. La investigación, publicada en la revista *Brain Research*, analizó en modelos de ratón cómo el ejercicio aeróbico regular influye en los marcadores biológicos asociados con el alzhéimer. Los resultados fueron prometedores, ya que mostraron reducciones significativas en la acumulación de placas amiloides (76%), los ovillos de tau (63%) y el exceso de hierro en oligodendrocitos (58%), tres factores clave en el desarrollo de la enfermedad. Además de estos efectos, el estudio observó mejoras en la salud cerebral general, incluyendo un aumento en el número de células protectoras del sistema nervioso, una reducción de la inflamación cerebral (entre un 55% y un 68% según el biomarcador analizado) y una mejor comunicación entre las neuronas. En conjunto, estos cambios contribuyen a restablecer el equilibrio funcional del cerebro envejecido, especialmente en el hipocampo, la región encargada de la memoria y el aprendizaje.

Los investigadores destacan que los beneficios del ejercicio no se limitan solo a la prevención del alzhéimer, sino que también podrían ayudar a mejorar la calidad de vida de quienes ya han sido diagnosticados, al reducir la progresión de la enfermedad y fortalecer la función cognitiva. En este sentido, sugieren que las estrategias de salud pública deberían priorizar la promoción de programas de actividad física adaptados a las personas ma-



Monitorea junto a una participante de los talleres Dit-Dit de Ace Alzheimer.

El "cardio", eficaz contra el estrés

El ejercicio aeróbico, también conocido como "cardio", es una forma de actividad física que aumenta la frecuencia cardíaca y mejora la capacidad del cuerpo para utilizar oxígeno de manera eficiente. Este tipo de ejercicio implica movimientos repetitivos y rítmicos que involucran grandes grupos musculares, como los de las piernas, los brazos y la espalda. Se recomienda de 20 a 30 minutos y que sea algo suficientemente intenso para elevar el

ritmo cardíaco. Caminar rápido, correr o trotar, montar en bicicleta, nadar o bailar, podrían ser buenos ejemplos. Más allá del resultado de este estudio, fortalece el corazón y reduce el riesgo de enfermedades cardíacas; mejora la eficiencia del sistema respiratorio; estimula la circulación sanguínea en el cerebro, promueve la neurogénesis y reduce el deterioro cognitivo. Además, también ayuda a controlar el peso y reduce el estrés, entre otros.

yores, ya que podrían tener un impacto significativo en la incidencia de la enfermedad.

De cara al futuro, el equipo de investigación planea realizar ensayos clínicos en humanos para confirmar estos hallazgos y explorar nuevas terapias dirigidas al metabolismo del hierro y la muer-

te celular como posibles estrategias para combatir la enfermedad. Estos avances podrían abrir la puerta a tratamientos complementarios que, combinados con el ejercicio aeróbico, contribuyan a ralentizar el deterioro neuronal y mejorar el bienestar de los pacientes con alzhéimer. ■



31 Enero, 2025

Los cambios en el colesterol aumentan el riesgo de demencia

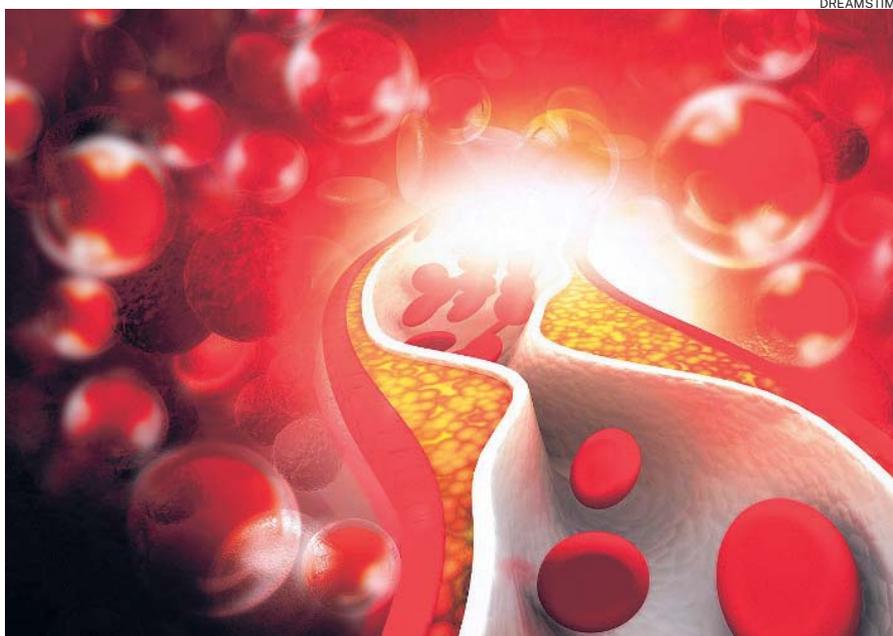
► Conocer esta relación permitiría realizar detecciones tempranas sobre trastornos subsiguientes

Juan Scaliter. MADRID

El colesterol tiene muy mala prensa. Y no es justo. Lo que de verdad debería ser mal visto son sus niveles elevados, porque el colesterol es fundamental para la vida. De hecho, forma parte de las células, está en los tejidos corporales de todos los animales y en el plasma sanguíneo de los vertebrados. Es un precursor —una sustancia química inactiva que puede transformarse en otros compuestos activos como vitaminas, hormonas o enzimas— de la vitamina D, de las hormonas sexuales y de las corticoesteroides.

Su problema es el exceso, no la presencia. Tanto es así que el órgano que más colesterol tiene en nuestro cuerpo, un 25%, es el cerebro. El colesterol interviene en la neurogénesis (el nacimiento de las neuronas) y la sinaptogénesis (el desarrollo de las sinapsis) y las reducciones de los niveles de colesterol relacionadas con la edad pueden provocar pérdida sináptica y deterioro de la plasticidad sináptica, lo que potencialmente contribuye a la neurodegeneración.

De este modo, el mantenimiento de los niveles del colesterol en las neuronas es esencial para el funcionamiento normal del cerebro, y los desequilibrios en la distribución del colesterol están aso-



DREAMSTIME

Hallado el vínculo entre el colesterol «malo» y el deterioro cognitivo

ciados a diversos trastornos neurodegenerativos, como la enfermedad de Alzheimer, el Parkinson y la enfermedad de Huntington. Pero hay nuevos hallazgos.

De acuerdo con un reciente estudio publicado en «Neurology», los adultos mayores cuyo colesterol cambia con el tiempo pueden tener más probabilidades de desarrollar demencia que las personas cuyo colesterol es estable, independientemente del nivel real de colesterol. Hay que destacar que las conclusiones no prueban que el cambio de colesterol cause demencia; solo muestran una asociación.

«Estos resultados sugieren que el colesterol fluctuante, medido anualmente, puede ser un nuevo

biomarcador para identificar a las personas en riesgo de demencia», afirma el líder del estudio, Zhen Zhou, de la Universidad de Monash en Melbourne, Australia.

El estudio involucró a 9.846 personas con una edad promedio de 74 años que no tenían demencia ni otros problemas de memoria. Los niveles de colesterol se midieron al comienzo del estudio y en las tres visitas anuales posteriores. Se hizo un seguimiento de los participantes durante un promedio de 5,5 años después de la tercera visita. También se realizaron pruebas de habilidades de memoria anualmente. Los participantes que tomaban medicamentos para el colesterol, llamados estatinas,

podieron participar en el estudio siempre no dejaron de hacerlo durante todo el proceso.

El equipo de Zhou dividió a los participantes en cuatro grupos iguales según sus mediciones de colesterol y sus cambios en el tiempo. Durante el estudio, 509 personas desarrollaron demencia. Un total de 147 de las 2.408 personas del grupo con la mayor cantidad de cambio en el colesterol total desarrollaron demencia, una tasa de 11,3 por cada 1.000 personas-año, mientras que en el grupo con menos variaciones en los niveles de colesterol, las cifras fueron menores: una tasa de 7,1 por cada 1.000 personas-año.

Después de ajustar otros factores que podrían afectar el riesgo de demencia, como la edad, el tabaquismo y la presión arterial alta, los investigadores descubrieron que aquellos en el grupo de alto cambio tenían un 60% más de probabilidades de desarrollar demencia que aquellos en el grupo de bajo cambio. El estudio también encontró un vínculo entre los niveles cambiantes de colesterol y el deterioro cognitivo o problemas de memoria que no cumplían los criterios de demencia. Al observar los distintos tipos de colesterol, los investigadores encontraron un vínculo entre el colesterol LDL fluctuante, o colesterol «malo», y el riesgo de demencia y deterioro cognitivo. No encontraron esa asociación con el colesterol HDL, o colesterol «bueno», o los triglicéridos.

Hay que destacar que hay una limitación del estudio. Si bien en él no se incluyó a personas que comenzaron o dejaron de tomar medicamentos para el colesterol para eliminar las fluctuaciones del colesterol inducidas por los medicamentos, los científicos no tenían información sobre ningún cambio en la dosis o personas que no tomaron su medicación según lo prescrito, lo que podría afectar los cambios en el colesterol. Y los resultados finales.

El órgano que más colesterol tiene en nuestro cuerpo, con un 25 por ciento, es el cerebro

El colesterol interviene en la neurogénesis, el nacimiento de las neuronas



31 Enero, 2025



Desde 2020 Vall d'Hebron está desplegando un nuevo modelo asistencial

Vall d'Hebron reconvierte el ala covid en consultas neurológicas

► Se ubica en el Parc Sanitari Pere Virgili y permite ampliar la capacidad para atender al paciente ambulatorio

A. Lara. BARCELONA

La prevalencia de las enfermedades neurodegenerativas va claramente en aumento. El envejecimiento de la población se traduce en un incremento del número de personas afectadas por estas patologías, entre las que destacan el Parkinson y el Alzheimer como las más frecuentes, para las que, aunque a día de hoy no hay cura, existen una serie de tratamientos que permiten paliar los síntomas y ralentizar la progresión de la enfermedad.

En este contexto, recientemente la Agencia Europea del Medicamento ha recomendado la aprobación del lecanemab para el tratamiento del Alzheimer en

fases tempranas. Este fármaco, como otros que están desarrollándose, abre una nueva puerta para el abordaje de las enfermedades neurodegenerativas.

En este sentido, el doctor Xavier Montalban, jefe del Servicio de Neurología de Vall d'Hebron y del grupo de Neuroinmunología Clínica del VHIR, así como director del Centro de Esclerosis Múltiple de Cataluña, señala que «ha habido una eclosión de conocimientos en torno a las enfermedades neurodegenerativas y se está modificando el pronóstico de los pacientes». «En lo referente al diagnóstico, ahora somos capaces de identificar a pacientes asintomáticos que aún no tienen la enfermedad gracias a biomarcadores y, en el ámbito de los tratamientos, hay medicamentos que limpian la proteína anómala que esta produce», añade, para a continuación asegurar que «estamos ante un cambio de paradigma». Ante esta realidad, en previsión del aumento progresivo de la prevalencia de las enfermedades neurodegenerativas y con el objetivo de crear las condiciones

óptimas para poder trasladar a la práctica clínica estos nuevos avances en el manejo y abordaje de estas patologías, así como aquellos que se espera que lleguen en un futuro próximo, Vall d'Hebron ha estrenado un nuevo espacio de 120 metros cuadrados en el edificio Garbí, situado en el Parc Sanitari Pere Virgili. Este edificio se construyó durante la pandemia como hospital polivalente para tratar a los pacientes de COVID-19, y ahora se dedica al manejo del paciente ambulatorio con enfermedad neurodegenerativa. Este espacio, que se enmarca en el nuevo modelo asistencial que desde 2020 está desplegando Vall d'Hebron y que se caracteriza por organizar la asistencia por áreas de conocimiento, y ya no por servicios o colectivos profesio-

Incorpora todos los avances en relación al trastorno cognitivo y del movimiento

sionales, garantiza al paciente una experiencia más amable y al profesional un entorno de trabajo más cómodo. Además, permite al hospital estar preparado para lo que vendrá en los próximos años, tanto en relación con el abordaje de la enfermedad en el ámbito del diagnóstico y el tratamiento, como en lo relativo al manejo de la avalancha de pacientes que se prevé.

Asimismo, el traslado de la atención ambulatoria de las enfermedades neurodegenerativas al edificio Garbí «deja libre espacio en el hospital general, de lo cual se van a beneficiar aquellos pacientes de otros ámbitos de las neurociencias que, por su complejidad, siguen visitándose en Vall d'Hebron», indica Albert Salazar, gerente del hospital. El nuevo espacio cuenta con cinco consultas externas, una sala de trabajo y dos despachos de neuropsicología, donde se llevan a cabo los test cognitivos que aportan la información necesaria para que los neurólogos puedan afinar su diagnóstico y su valoración acerca del estado del paciente.