



1 Octubre, 2024

Sanidad propone el uso del cannabis terapéutico para cáncer, epilepsia y esclerosis

► El ministerio permitirá a médicos autorizados la utilización de la sustancia para pacientes cuyos tratamientos no han sido eficaces

EFE

MADRID. El Ministerio de Sanidad ha sacado este lunes a consulta pública el borrador del real decreto que regula el uso medicinal del cannabis que se permitirá en patologías con evidencia científica de su beneficio terapéutico y en enfermedades con dolor crónico y persistente que no se alivia con los tratamientos habituales.

En un comunicado, Sanidad ha informado que las patologías a las que se refiere el texto son la espasticidad por esclerosis múltiple con rigidez y espasmos musculares, las formas graves de epilepsia refractaria, las náuseas y vómitos por quimioterapia y el dolor crónico refractario que persiste con los fármacos más comunes.

Esta lista de indicaciones puede ampliarse o modificarse, en el trámite de audiencia, en función de la evidencia científica y las decisiones regulatorias futuras.

El texto también establece un registro para asegurar la trazabilidad y calidad de los preparados

estandarizados de cannabis utilizados en la elaboración de fórmulas magistrales.

Además, la prescripción se limitará a médicos especialistas y las fórmulas magistrales de preparados de cannabis se elaborarán en servicios de farmacia hospitalaria para asegurar un seguimiento farmacoterapéutico adecuado.

REGULACIÓN. Esta norma, que responde a la petición de la subcomisión de Sanidad creada para analizar la regulación del cannabis medicinal a instancias de la comisión de Sanidad y Consumo, busca facilitar el acceso de preparados estandarizados de cannabis a pacientes en los que los medicamentos autorizados no han sido eficaces.

La Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios (Aemps) publicará la monografía de este uso en el Formulario Nacional para fórmulas magistrales de preparados estandarizados de cannabis. La monografía inclui-

rá la acción e indicaciones legales reconocidas para estos tratamientos.

Los laboratorios fabricantes de los preparados deberán cumplir las normas de correcta fabricación de los medicamentos de la UE, y asegurar buenas prácticas de distribución por parte de sus proveedores, auditarlos regularmente y documentar la cadena de suministro de cada material.

Solo se podrán suministrar estos preparados a servicios de farmacia hospitalaria o para exportación. Deberán estar inscritos en el registro público de la Aemps creado a tal efecto. Las fórmulas magistrales se usarán cuando no haya medicamentos autorizados o estos no se ajusten a las necesidades del paciente.

La prescripción se limita al médico especialista. El médico deberá evaluar periódicamente la utilidad y seguridad del tratamiento y considerar su finalización si no hay beneficio o si es desfavorable la relación riesgo-beneficios.



Los estudios de alzhéimer y párkinson, en duda por las mentiras de un experto

J. GARAY

Los especialistas en enfermedades neurodegenerativas están conmocionados ante la noticia de que uno de los mayores y más influyentes investigadores mundiales en alzhéimer y párkinson habría mentido en sus investigaciones durante décadas. El protagonista es Eliezer Masliah, un neurocientífico de 65 años que ha estado desde 2016 al frente de la división de neurociencia del Instituto Nacional del Envejecimiento de Estados Unidos (NIA).

La revista Science, que ha destapado el caso, señala que decenas de sus cerca de 800 artículos incluían imágenes falsificadas de proteínas y del tejido cerebral. Según la prestigiosa publicación, las investigaciones del científico bajo sospecha sirvieron para que la Administración de Alimentos y Medicamentos de Estados Unidos (FDA) diera vía libre para los ensayos clínicos de un fármaco contra el párkinson que atacaba las acumulaciones de una proteína llamada alfa-sinucleína.

Sin embargo, las pruebas posteriores mostraron que no tenía efectos positivos. Todo lo contrario, ya que sufrieron dolores de cabeza y náuseas tras serles administrado. En otro caso pudo haber manipulado imágenes del cerebro de ratones para mostrar que un medicamento resultaba efectivo contra la proteína tau, que se asocia al alzhéimer.

Apartado del cargo

Una revisión de sus trabajos ha concretado los casos sospechosos en 132 trabajos publicados entre 1997 y 2023. Tras estudiar dos, el Instituto Nacional de Salud (NIH en inglés), del que depende el departamento de Masliah, ha apartado del cargo al hasta ahora reputado científico.

Licenciado en Medicina por la Universidad Autónoma de México e investigador de la Universidad de California San Diego (UCSD), su trabajo ha ejercido especial influencia en dos aspectos claves de estas enfermedades que afectan a millones de personas en todo el mundo. Uno es la forma en que estas patologías repercuten en las uniones entre neuronas –las sinapsis–, que son capitales para el buen funcionamiento cerebral. La otra es la acumulación de la proteína alfa-sinucleína.



Cómo cambia el embarazo el cerebro de las mujeres. Se reduce el tamaño de la materia gris: suena feo, pero no es nada malo

JON GARAY



Un estudio publicado hace unos días en la revista 'Science' arrojaba un llamativo titular: el cerebro de la mujer se reduce durante el embarazo. En concreto, decían, perdía volumen en la materia gris y en la corteza frontal. Suena mal, pero lo cierto es que no hay razón para preocuparse. Que esta disminución ocurría era algo ya sabido. «Lo novedoso es que ahora han seguido el proceso con un detalle hasta ahora desconocido», explica Susana Carmona, neurocientífica y autora del libro 'Neuromaternal', donde explica de forma sencilla qué es lo que ocurre exactamente en el órgano más complejo del ser humano.

«Estamos descubriendo la punta del iceberg», advierte la experta, que lleva desde 2017 ahondando en este área. Es una obviedad que el cuerpo femenino sufre una transformación radical durante la gestación. De hecho, no hace otra cosa que adaptarse para poder dar cobijo al bebé y dar a luz, dos procesos nada sencillos. Enumerar la lista de alteraciones sería casi interminable. Se ven afectados el sistema endocrino, el cardiovascular, el respiratorio, el urológico, el hematológico, el esquelético y el nervioso. Todo esto hace que además de aumentar de peso a medida que crece la criatura, su corazón bombee entre un 40% y un 50% más por las necesidades del útero, que el volumen de sangre se incremente hasta en un litro –mucho si se tiene en cuenta que en condiciones normales oscila entre 4,5 y 6 litros–, que las pulsaciones suban; que orinen más...

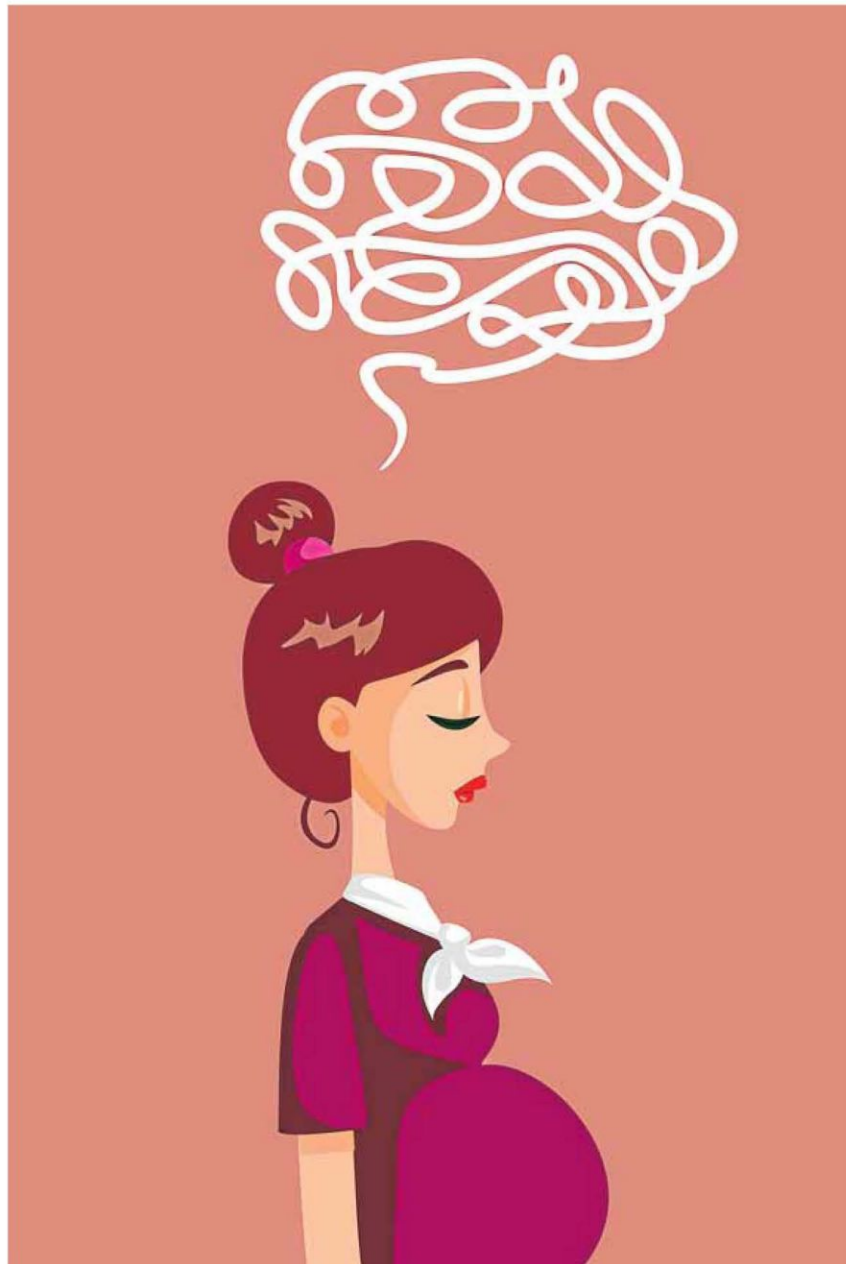
En cuanto a las hormonas, más de lo mismo. La producción de estrógenos y progesterona se dispara hasta por mil. La primera ayuda, entre otras cosas, a la maduración de los huesos del feto y a estimular el crecimiento del pecho para favorecer la producción de leche. Y la progesterona, por ejemplo, prepara al endometrio para que pueda dar cobijo y nutrir al feto.

Todo esto lo saben de sobra los

médicos y, de forma directa e intuitiva, las embarazadas. Pero los cambios cerebrales se conocen desde hace poco. Como queda dicho, se reduce la cantidad de materia gris y el volumen de la corteza cerebral. «La materia gris es donde se encuentran las neuronas y las glías –unas células

Son cambios parecidos a los de la adolescencia y ayudan a reforzar el vínculo con el bebé

que básicamente ayudan a las neuronas a funcionar como deben y que se están investigando por su papel en enfermedades como el párkinson, el alzhéimer o la esclerosis múltiple». En la sustancia blanca están los axones, que son las carreteras de transmisión de información en-



tre las células cerebrales», explica Cardona. «La corteza cerebral es lo que diferencia el cerebro de los mamíferos. En el caso de los seres humanos, está especialmente desarrollado», describe Fernando García Moreno, investigador Ikerbasque del Achucarro Basque Center of Neuroscience.

Esta disminución, insistimos, no es ningún problema. «Normalmente se asocia atrofia cerebral a déficits cognitivos, pero no es así», incide la experta. Los cambios son parecidos a los que se experimentan en la adolescencia –por el aluvión hormonal– y en el caso de la gestación servirían para facilitar el vínculo entre la madre y el pequeño. «Facilitar, no determinar, porque también lo desarrollan las madres adoptivas y los padres», subraya la neurocientífica. Esto se conoce en los animales desde hace 50 años y hasta se les puede provocar sin embarazo de por medio.

Proceso reversible

Carmona precisa que además de cambios en el tamaño, se ven afectadas las redes neuronales por defecto y también las relacionadas con la atención. Las primeras «son las regiones que se activan cuando no hacemos nada», dice la experta. Dicho de forma más sencilla, cuando no estamos haciendo nada, nuestro cerebro sí que está trabajando. Piensa, por ejemplo, en el futuro, en lo que vamos a hacer más adelante. Y esta red es clave también para reflexionar sobre uno mismo o sobre lo que piensan los demás sobre nosotros. «Aunque es más complejo, es lo que a nivel popular llamamos empatía».

Los cambios en esta red parece que son permanentes y «seguramente se mantienen de por vida». Las otras son las redes atencionales, lo que explica cómo consiguen los bebés «secuestrar» la atención de sus madres. Estas sí que suelen volver a su estado anterior al embarazo.

¿Influye de alguna manera en el cerebro femenino el tipo de parto? «Creemos que ponerse de parto produce también cambios cerebrales, independientemente si es por vía vaginal o por cesárea. Pero sería diferente si es por cesárea programada», concluye.

5 Octubre, 2024

DÍA MUNDIAL | EL NEUROPEDIATRA, UNA FIGURA ESENCIAL

La parálisis cerebral es la primera causa de discapacidad en los niños

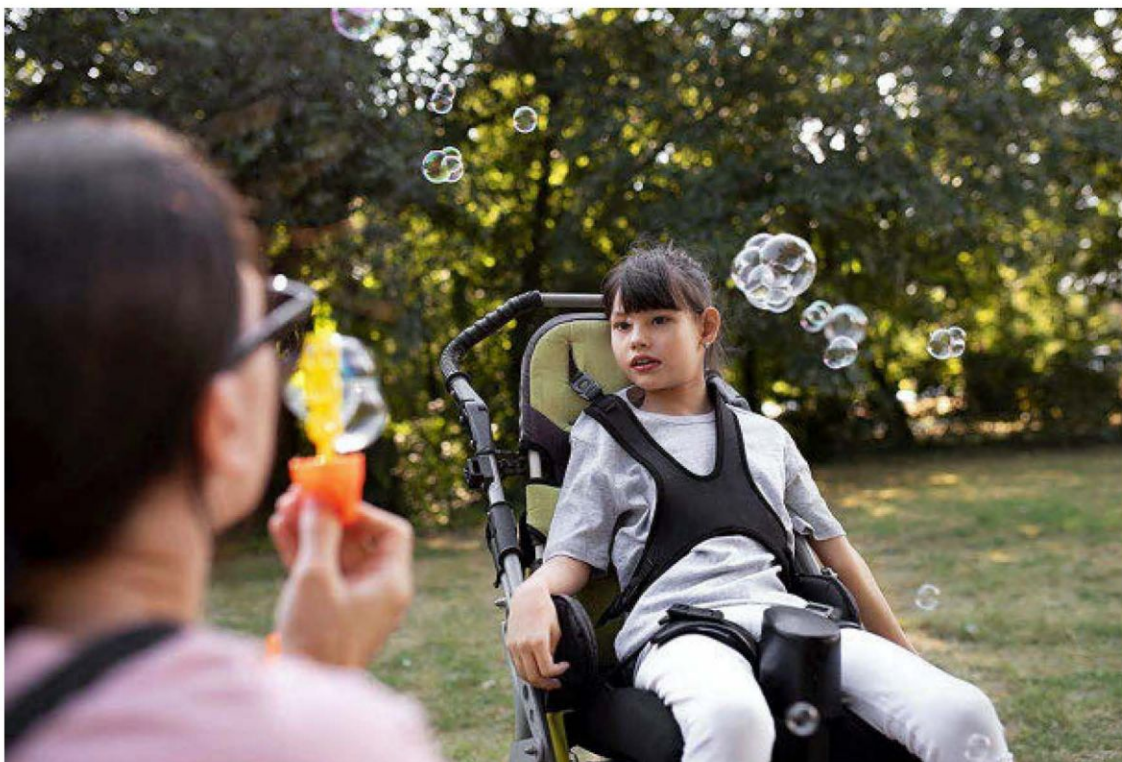
La detección temprana y un tratamiento precoz son claves para hacer frente a esta alteración de las funciones del sistema nervioso, que afecta en España a unos 15.000 menores de 18 años

AGENCIAS / MADRID

Hay muchos tipos de parálisis cerebral, un grupo de trastornos que afectan a las funciones del sistema nervioso, como el movimiento, el aprendizaje, la audición, la visión y el pensamiento, que son la causa más frecuente de discapacidad en el niño. Así lo indican en la Sociedad Española de Neurología Pediátrica (Senep), que recuerda que la detección temprana y un tratamiento precoz y multidisciplinar son claves en la atención de estos pacientes.

Con motivo del Día Mundial la alteración, que se celebra mañana, recuerdan que, en España, se calcula que puede haber hasta 15.000 menores de 18 años con parálisis cerebral -teniendo en cuenta que la prevalencia es de 1,5-2,5 por cada 1.000-, basándose en datos de estudios en países desarrollados. A día de hoy, muchos casos se diagnostican tarde por la falta de atención por un especialista en Neuropediatría.

«Las complicaciones asociadas son muchas y es importante que las reconozca un experto en Neuropediatría. Así, es una enfermedad que exige un diagnóstico precoz, atención temprana, ciertas medicaciones como la toxina botulínica, fisioterapia, rehabilitación, logopedia, terapia ocupacional y diversos apoyos para el aprendizaje y las actividades de la vida diaria», avisa la presidenta de Senep, Rocío Sánchez-Carpintero. Necesita, por tanto, un diagnóstico rápido y un tratamiento precoz, «que dependen de que sean vistos por un neuropediatra en el



Muchos casos se diagnostican tarde ante la falta de atención de un especialista.

primer año de vida», explica esta experta, que advierte que «la parálisis cerebral es un trastorno del control motor por lesión cerebral temprana no progresiva, que se asocia con frecuencia a epilepsia y a discapacidad intelectual, aunque no siempre».

«Hay personas con parálisis cerebral que tienen una inteligencia completamente normal», afirma la doctora Sánchez-Carpintero. Esta

patología produce incapacidad para caminar o dificultad importante para hacerlo, según prosigue, de manera que se dificultan las actividades de la vida diaria por la interferencia que se produce en los movimientos.

«Suele deberse a la espasticidad (aumento del tono muscular, rigidez), a la distonía (alteración de la coordinación de la contracción muscular), o a la presencia de movi-

mientos anormales que interfieren la actividad voluntaria», añade.

Las causas son en general multifactoriales, si bien se conocen los factores de riesgo: prematuridad, sufrimiento al nacer, infartos perinatales, infecciones durante el embarazo, meningitis infantil, traumatismos craneoencefálicos y ahora se van conociendo también alteraciones genéticas.

8 Octubre, 2024

Según afirma el 85% de los pacientes, se sienten más fatigados y precisan más cuidados

Los síntomas de la esclerosis se agravan a partir de los 50

AGENCIAS
MADRID

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad neurológica que, en general, se detecta entre los 20 y los 40 años, pero los avances diagnósticos y la mejora de los tratamientos así como el aumento de la esperanza de vida están haciendo que cada vez haya más pacientes que tienen la enfermedad más allá de los 50 años, una época más difícil para la enfermedad ya que, según afirman el 85% de los pacientes, se sienten más fatigados a esta edad y el 50% cree que necesita más cuidados.

Así lo señala un nuevo estudio sobre la experiencia de los adultos mayores de 50 años con la enfermedad, presentado en colaboración con Merck durante el Congreso del Comité Europeo para el Tratamiento y la Investigación de la Esclerosis Múltiple (ECTRIMS, por sus siglas en inglés), que se celebró esta semana en Copenhague (Dinamarca).

Para los expertos es importante conocer el impacto que tiene la enfermedad en los pacientes mayores de 50 años ya que estos cada vez son más y, de hecho, se prevé que para 2031 el 65% de los pacientes de Esclerosis Múltiple (EM) de la Unión Europea tendrán más de 50 años, según explicó el director médico de la Unidad Médica de Neurología e Inmunología de Merck, Alexander Kulla, durante la presentación de los nuevos datos.

En este sentido, Kulla indicó en la importancia de tener en cuenta que estos pacientes debido a su edad tienen otras comorbilidades o tratamientos asociados que pueden interferir con la propia EM o con el tratamiento de esta.

TIPOS DE TRATAMIENTO

Según los datos presentados, el 48% de los pacientes mayores de 50 años recibe tratamientos de alta eficacia modificadores de la enfermedad, siendo las mujeres (52%) las que más se preocupan por el modo de administración (26%).

“Es muy difícil y confuso tomar la decisión de tratarte. Eres mucho más consciente de la enfer-



Personal sanitario atiende a un enfermo de esclerosis múltiple en el Hospital de Castilla-La Mancha.

JCCM

medad cuando tienes más de 50 años y quieres parar su progresión. Cuando me diagnosticaron mi cabeza estaba muy aturdida, no sabía que escoger, pero el especialista me guió y gracias a ello elegí el tratamiento más adecuado para mí”, explicó Jane Shanahan, paciente diagnosticada de EM a los 50 años, tras llevar dos años con síntomas de la enfermedad.

En este aspecto, los datos revelan que el 85% de los pacientes están preocupados por el mayor riesgo de contraer una infección mientras toman su tratamiento.

Asimismo, aspectos como la fatiga, la fuerza, el deporte y la movilidad, se ven impactados negativamente entre la mayoría de los adultos con EM. A partir de los 50 años, el 85% experimentó un aumento de fatiga y el 75% un empeoramiento de la movilidad o fuerza. Además, el 75% informa de un empeoramiento de sus funciones cognitivas y el 70% considera que sus habilidades para trabajar se vieron

La nutrición influye en los avances

Se considera que la nutrición es un posible factor en la patogénesis de la enfermedad neurológica esclerosis múltiple (EM). Los ensayos de intervención nutricional sugieren que la dieta puede considerarse un tratamiento complementario de ayuda para retrasar el avance de la enfermedad. Para contrastar esta hipótesis, investigadores españoles escogieron a varios pacientes para una terapia alternativa en base a dietas planificadas que incluían alimentos particulares (productos herbales como ex-

tracto de semilla de uva, ginseng, arándanos, té verde, etc.), o suplementos dietéticos como vitamina D, carnitina, melatonina o coenzima Q10.

Tras el tratamiento estadístico de los resultados arrojados en los estudios de la revisión, los investigadores sugieren que las altas concentraciones séricas de vitamina D, pueden disminuir el riesgo de EM así como el riesgo de recaída y de nuevas lesiones, al tiempo que mejoran las lesiones cerebrales y podría prevenir su expansión con la edad.

impactadas. Debido a este agravamiento de los síntomas, el 49% afirma que necesita más ayuda a partir de los 50 años, aunque solo un 30% recibe cuidados. De los pacientes que reciben cuidados, el 77% son por parte de su pareja y solo el 8% por parte de un profesional. Por último, otro de los problemas es la falta de comunicación y

que solo el 33% habla con su médico sobre el impacto de la edad en la EM y, de hecho, el 75% de estas conversaciones las empieza el paciente. “Es muy importante hablar con los médicos así como educar a los profesionales de la salud en este aspecto”, declaró el profesor de la Escuela de Medicina de Londres, Gavin Giovannoni.■



CIENCIA

J. HERNÁNDEZ

Investigan cómo reparar antes el daño en esclerosis

Científicos de Alicante buscan en ratones la clave para acelerar la regeneración de las neuronas en los enfermos tras una crisis

Investigadores de Alicante estudian en modelos animales, en concreto en ratones de experimentación, los mecanismos de la esclerosis múltiple, una enfermedad autoinmune de carácter neurológico que se produce cuando el sistema inmunitario ataca el encéfalo y la médula espinal, para acelerar la regeneración de las neuronas en los enfermos tras una crisis. La esclerosis múltiple suele manifestarse entre los 18 y 40 años, es decir, en adultos jóvenes. Es la segunda causa de discapacidad más frecuente en este grupo de edad.

Los síntomas dependen de la gravedad del daño en la fibra nerviosa pero en general se ve mermada la movilidad, la sensibilidad y la fuerza. Los problemas de visión con dolor en un ojo o visión doble, cansancio, dificultad para caminar y mantener el equilibrio, entumecimiento o debilidad en brazos y piernas, tendencia a las caídas, urgencia para orinar e incontinencia son algunos de los síntomas, que pueden aparecer y desaparecer de forma intermitente. También puede dañar el aparato digestivo.

La realidad es que el número de pacientes con esclerosis múltiple se ha duplicado en la provincia de Alicante en dos décadas y los datos siguen creciendo, con una prevalencia media-alta en todo el país. Por otro lado, cada vez hay más tratamientos que reducen los síntomas, previenen recaídas y mejo-

ran la calidad de vida de los afectados. De ahí la importancia del trabajo que realizan los científicos de los diversos grupos que integran el área de Neurociencias, Órganos Sensoriales y Patología del Dolor en el Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (Isabial).

Estos grupos están inmersos en investigación básica y clínica de diferentes aspectos de las enfermedades del sistema nervioso, que abarcan tanto patologías genéticas como inflamatorias. Este es el caso de la esclerosis múltiple o el mal de Alzheimer.

Para la esclerosis múltiple, el grupo de la sección de Neurociencias se centra no en la resolución de esta dolencia de origen inflamatorio sino en lo que pasa después. «La

Alex Domínguez



El doctor Hugo Cabedo, en el centro, con parte de su equipo que investiga en ratones.

esclerosis múltiple es una patología inflamatoria en la cual hay una crisis, un ataque autoinmune al sistema nervioso central, que suele cesar y a continuación hay una remielinización de las neuronas. Hay muchos grupos en todo el mundo y en particular en nuestro instituto con investigadores que se dedican a entender cómo podemos acelerar ese proceso» de reparación de la mielina dañada, que ocurre de forma lenta y espontánea en la esclerosis múltiple, pues su pérdida tiene profundas consecuencias para la regeneración de las neuronas. Esto ayudaría a que la lesión sane más rápidamente después de cada uno de esos ataques. Así lo explica el doctor Hugo Cabedo, investigador del Instituto de Neurociencias y de Isabial.

«Es una colaboración que implica a clínicos con investigadores más básicos del Instituto de Neurociencias de Alicante, que forman parte de la Universidad Miguel Hernández y de Isabial. Tenemos investigadores que trabajan en aspectos más elementales, donde se hacen modelos de las enfermedades, especialmente en ratones, animales de experimentación, en

los cuales tenemos la opción de poder estudiar con detalle el desarrollo de las neuronas y su patología en las células de la cría; y averiguar qué produce el dolor o las patologías desmielinizantes como la esclerosis múltiple», afección que daña la capa protectora que rodea las fibras nerviosas. Se desconocen las causas de este trastorno pero tener antecedentes familiares puede aumentar el riesgo. También se ha comprobado que está implicado el virus Epstein-Barr en una minoría de casos o factores que solo explican una pequeña parte como fumar o la obesidad en la infancia.

Estos científicos también se dedican a profundizar en la enfermedad de Charcot, un grupo de trastornos hereditarios que causan lesiones en los nervios sobre todo en los brazos y las piernas. Así como producir modelos de la enfermedad de Alzheimer en ratones.

Asimismo, hay grupos que están trabajando más directamente con los pacientes siguiendo a familias con enfermedades genéticas, «que luego secuenciamos y tratamos de averiguar cuál es la mutación que causa este tipo de afección concreta. Además tenemos gente



que se dedica a los métodos diagnósticos de patologías. Por ejemplo, biomarcadores para alzhéimer y otro tipo de dolencias».

Además de la labor que se realiza en los centros investigadores de Alicante, el doctor Cabedo incide en los avances que se llevan a cabo en el conocimiento de la enfermedad

Otra línea pasa por los métodos diagnósticos como biomarcadores en alzhéimer

Son constantes los avances para bloquear los canales que causan el dolor crónico

de Alzheimer para en el futuro encontrar soluciones.

«En todos los campos hay mucha información y no solo trabajamos aquí. En toda España y en todo el mundo hay muchísimos grupos de investigación volcados en estas afecciones. En alzhéimer, por ejemplo, se trabaja en un trata-

miento con un anticuerpo que bloquea la formación de la proteína beta-amiloide, que es la que produce la enfermedad. En Estados Unidos han aprobado el medicamento, aunque en Europa aún no porque no está claro que los riesgos estén por debajo de los beneficios que se puedan conseguir. En cualquier caso es algo esperanzador porque si este medicamento no es el perfecto, sí que puede servir como base para el desarrollo de otros posteriores para el abordaje de una enfermedad para la que por el momento prácticamente no hay ningún tipo de medicina».

En lo que respecta al dolor, precisa, es constante la aparición de nuevas aproximaciones para bloquear diversos canales que lo producen, como los que se activan por la capsaicina y que son los que causan a los pacientes situaciones de dolor crónico en muchas ocasiones. La capsaicina es un compuesto sólido incoloro que se utiliza tópicamente para aliviarlo.

Por ello, pone en valor la investigación que se realiza en Alicante de los determinantes que hacen que el dolor se convierta en patológico, «y de difícil resolución» para personas con una enfermedad neurológica. ■



El objetivo es conocer mejor las enfermedades del sistema nervioso.

Alex Domínguez

Estudios

Envejecimiento y neuronas

Una investigación internacional con participación alicantina descubrió el mecanismo por el que el envejecimiento afecta a patologías como la esclerosis múltiple. La pérdida de mielina por la edad o enfermedades neurodegenerativas tiene profundas consecuencias para la regeneración de las neuronas.

El estudio en ratones de los institutos Isabial y de Neurociencias y de la Queen's University de Belfast reveló que la pérdida de estas células podría ser reversible en ejemplares jóvenes. Queda por saber si la manipulación de unas proteínas regenera la mielina a mayor edad. ■



La Fundació Maragall crea minicerebros para explorar sobre el alzheimer

REDACCIÓN Barcelona

El centro de investigación de la Fundació Pasqual Maragall, el BBRC, ha creado organoides cerebrales a partir de células madre para simular el desarrollo de la enfermedad de Alzheimer y explorar qué factores contribuyen a su aparición y progresión.

Estos cerebros en miniatura son cultivos celulares in vitro que reproducen el diseño tridimensional de un cerebro humano e imitan su función, por lo que constituyen una herramienta de gran potencial para que los investigadores puedan entender el desarrollo humano y las enfermedades neurológicas y sin experimentación animal. El proyecto

se inició en el 2022 y permite generar células madre a partir de células especializadas obtenidas de muestras de sangre de participantes en los estudios de la fundación. Mediante un proceso de reprogramación celular se borra la identidad de esas células para revertirlas a células madre y, a partir de ahí, se generan los organoides cerebrales. El proyecto

incluye la creación de un banco de células madre destinado a servir de plataforma de pruebas para nuevos tratamientos farmacológicos y también ha dado pie a nuevas líneas de investigación, como el impacto de la covid en el cerebro de las personas con predisposición genética al alzheimer.

Para poder impulsar más la investigación con minicerebros, la Fundació Pasqual Maragall ha lanzado la campaña "Minicerebros para pensar en grande", que tiene como objetivo recaudar 250.000 euros hasta diciembre. ●



Un fármaco «reciclado» contra el tumor cerebral

►La edaravona, hasta ahora usada contra la esclerosis, bloquea procesos celulares fundamentales para su crecimiento

Juan Scaliter. MADRID

La reutilización de fármacos, la técnica que investiga nuevos usos para medicamentos aprobados para uso clínico, es una de las que más ha avanzado en los últimos años. Esta medida tiene la ventaja de no partir de cero en lo que a desarrollo de un fármaco se refiere y, como agualdo científico, el medicamento ya cuenta con la aprobación de las agencias responsables, lo que evita tener que realizar

evaluaciones respecto a su seguridad. El paso complicado es descubrir usos alternativos. Uno de los más conocidos es el uso de las populares aspirinas: inicialmente como tratamiento para la fiebre o el dolor de cabeza, para descubrirse más tarde sus virtudes en el tratamiento del infarto de miocardio. Pero como este hay muchos. El sildenafil se utilizó inicialmente para tratar la angina de pecho para popularizarse como una opción efectiva contra la impotencia. El ácido retinoico se desarrolló contra el

acné y luego contra la leucemia. Y como estos hay decenas de ejemplos. Gracias a ello se ahorran décadas de desarrollo y años de obtener permisos.

A la luz de los avances en la terapia del cáncer ha habido un creciente interés en la reutilización de fármacos. Uno de estos medicamentos es la edaravona -desarrollada en los años 80-, que actualmente se utiliza para tratar a pacientes con infarto cerebral y esclerosis lateral amiotrófica. Debido a sus propiedades antioxidantes y antiinflamatorias, la edaravona también se ha investigado por sus posibles actividades en el tratamiento del cáncer, en particular como fármaco antiproliferativo y protector contra efectos secundarios inducidos por las terapias tradicionales anticáncer.

Para comprender cómo actúa la edaravona hay que comprender primero el mecanismo del cáncer. Esta enfermedad se refiere a un grupo de trastornos caracterizados por un crecimiento celular descontrolado.

Este crecimiento es causado por la activación de protooncogenes y/o la inactivación de genes supresores de tumores. De modo que una de las claves para su trata-

Pendiente de estudios clínicos adicionales

►Dado que la edaravona ya ha recibido la autorización de la FDA (Agencia de Alimentos y Fármacos de EE UU) para otras enfermedades, este fármaco podría potencialmente reutilizarse para tratar el glioblastoma en un plazo más corto. Sin embargo, primero deberán realizarse estudios preclínicos y clínicos adicionales para confirmar que se trata de un fármaco eficaz con los glioblastomas. Los autores del estudio, publicado en «Stem Cell Reports», han demostrado, en cultivos celulares en el laboratorio, que edaravona inhibió el crecimiento de BTSC en concentraciones bajas y causó la muerte celular en concentraciones más altas.

miento es evitar la posibilidad de que las células tumorales crezcan o se reproduzcan sin límite.

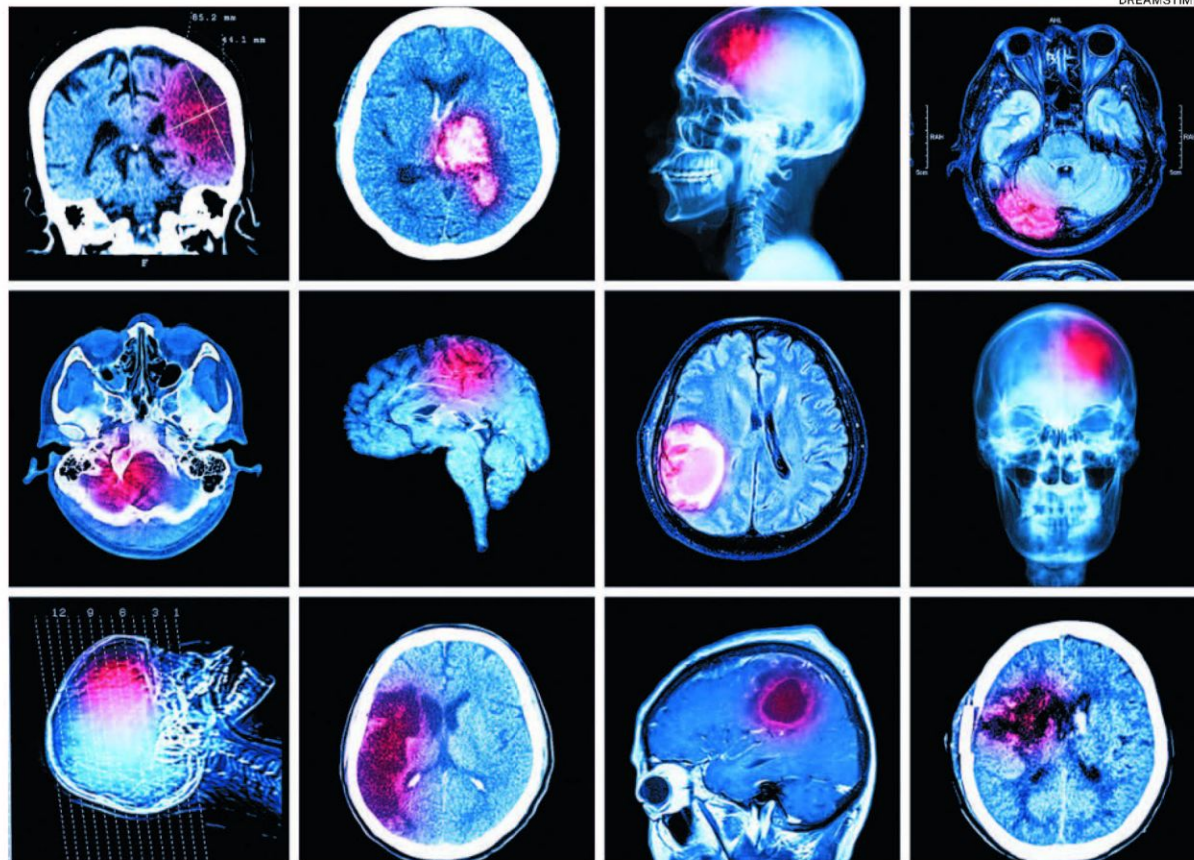
Dos años atrás, un estudio publicado en «European Neurology» probó el efecto del edaravone en pacientes con infarto cerebral. Los autores dividieron a los voluntarios en dos grupos: uno de ellos fue tratado con terapia convencional más edaravona durante dos semanas y el segundo grupo solo recibió terapia convencional. Los resultados mostraron que el primer grupo mejoró más rápido y durante más tiempo. La edaravona, concluyeron los autores, puede mejorar la función neurológica de los pacientes sin causar reacciones adversas evidentes, mejorando así la calidad de vida.

Y aquí es cuando un nuevo estudio intenta responder a una pregunta igual de importante: ¿Hasta dónde puede llegar la influencia de edaravone en el cerebro? ¿Puede ser efectiva contra el cáncer? Los glioblastomas son tumores cerebrales agresivos con un tiempo de supervivencia medio de menos de 22 meses a pesar de la terapia estándar que incluye cirugía, radiación y quimioterapia. Afortunadamente, en los últimos años se ha hecho evidente que no todas las células dentro del tumor cerebral tienen el mismo potencial para dividirse e impulsar el crecimiento del tumor.

El origen primario

Este conocimiento abre una puerta para tratar estos tumores. De hecho, se cree que una fracción de células tumorales llamadas células madre del tumor cerebral (BTSC por sus siglas en inglés) son el origen primario del recrecimiento del tumor después de la cirugía, además de ser resistentes a los tratamientos estándar que incluyen quimioterapia y radiación. Por lo tanto, atacar a las BTSC puede ser una forma de tratar eficazmente los glioblastomas. En un esfuerzo por identificar rápidamente nuevos tratamientos efectivos contra las BTSC, un equipo de científicos de la Universidad de Ottawa, Canadá, probó edaravone, un fármaco aprobado por la FDA, para determinar su eficacia contra las BTSC.

El estudio no era un disparo al azar: ya se sabía que edaravona bloquea los procesos celulares que son importantes para el crecimiento y la supervivencia de las BTSC. Su uso en el tratamiento de accidentes cerebrovasculares y la esclerosis lateral amiotrófica, así lo demuestra. El mayor problema es que se sabe que es efectivo, pero no cómo actúa exactamente.



La edaravona bloquea el crecimiento celular canceroso

LOS CABEZAZOS EN EL FÚTBOL PASAN FACTURA



Investigadores del Clínic de Barcelona corroboran el vínculo entre choques y remates con dolencias neurodegenerativas **P36**

23 Octubre, 2024

Un estudio augura más casos de alzhéimer y párkinson en futbolistas por los golpes en la cabeza

Investigadores del Clínic de Barcelona corroboran el vínculo entre los cabezazos y las enfermedades neurodegenerativas

ÁLVARO SOTO

MADRID. Al final de sus 20 años de carrera, un futbolista profesional dará unos 2.000 cabezazos al balón, un gesto característico del deporte rey que hasta hace unos años no se había ligado a ningún problema de salud. Pero la maldición de la Inglaterra campeona del Mundial de 1966, con cinco de sus titulares fallecidos con demencia, o los más recientes casos de Juan Carlos Unzué o Gianluca Signorini, enfermos de esclerosis lateral amiotrófica (ELA), han impulsado investigaciones cuyos resultados vinculan las contusiones en la cabeza con un mayor riesgo de enfermedades neurodegenerativas.

Ahora, un estudio realizado por investigadores del Hospital Clínic de Barcelona y publicado en la prestigiosa revista científica *Lancet Neurology* corrobora los trabajos previos al confirmar la relación entre los golpes en la cabeza en el fútbol, provocados por el balón, pero también por el contacto con los rivales, con un mayor riesgo de acabar sufriendo párkinson, alzhéimer o ELA. Pero además, el documento incluye una importante aportación: este riesgo está aumentando en los últimos años por la mayor agresividad con la que se juega a fútbol.

Los científicos han evaluado el número y frecuencia de golpes en la cabeza a través del análisis de



Le Normand despeja un balón de cabeza en un partido entre Serbia y España. ANDREJ ISAKOVIC / AFP

120 vídeos de partidos de cuatro mundiales de los últimos 50 años, Alemania 1974, Italia 1990, Alemania 2006 y Qatar 2022, y han detectado un aumento paulatino y significativo del número de golpes en la cabeza, tanto de cabezazos al balón como de colisiones entre jugadores, incluidos codazos: 4.478 golpes en 1974 y 1990 frente a los 5.355 de 2006 y 2022. En un 33% de las colisiones se requirió atención médica y en cinco ocasiones, los jugadores tuvieron que retirarse del campo.

Diferentes estudios epidemiológicos en la última década han hecho patente la mayor prevalencia de enfermedades neurodegenerativas como el alzhéimer, el párkinson, la ELA y los trastornos

de la fase REM entre los futbolistas, una alta prevalencia asociada con la exposición repetitiva de impactos en la cabeza de los jugadores durante los partidos y los entrenamientos. Una investigación en Escocia en 2019 mostró que los futbolistas tienen 3,5 veces más probabilidades de desarrollar este tipo de trastornos que la población general y otra en Suecia concluía que sufren 1,5 veces más posibi-

Los autores proponen medidas preventivas, como programas educativos, nuevas reglas o el uso de protectores

lidades de desarrollar demencia o alzhéimer. La explicación está en que los cabezazos «provocan la muerte de las células y la aparición de proteínas típicas de enfermedades neurodegenerativas como el párkinson y la demencia», ha asegurado el doctor Alex Iranzo, neurólogo del Clínic y uno de los autores del estudio.

Pero estas investigaciones previas han evaluado a futbolistas que jugaban profesionalmente entre los años 50 y 70 y que desarrollaron enfermedades neurodegenerativas décadas después de retirarse. El informe español va ahora más allá al constatar que el estilo de juego ha evolucionado en estos 50 años en términos de agresividad, fuerza física y

competitividad, lo que augura que la incidencia de enfermedades degenerativas podría aumentar en los próximos años entre los jugadores de fútbol de élite.

Sin alarmismo

Los autores del estudio afirman que no quieren caer en el alarmismo, especifican que los resultados no son aplicables al fútbol amateur y subrayan que la inmensa mayoría de los jugadores nunca va a desarrollar una demencia, pero sí resaltan que los profesionales están más predispuestos que el resto de la población porque los golpes «dejan pequeñas marcas en el cerebro que en 30 o 40 años pueden ser la gota que favorezca la aparición de estas enfermedades», asevera Iranzo.

Los golpes en la cabeza producen la muerte de células y también la aparición y la acumulación de proteínas como la amiloide, vinculadas al párkinson o la demencia. La coautora del estudio, la licenciada en Medicina por la Universidad de Barcelona Irina Martín-Izquierdo, señala a los defensas como los futbolistas que más riesgos sufren.

Por eso, los investigadores proponen la implementación de medidas preventivas, como programas educativos sobre los riesgos de atacar el balón con la cabeza, regulaciones de la normativa del juego y llevar un equipamiento protector. Federaciones como la Inglesa, que prohibirá a partir de la próxima temporada los cabezazos al balón en los partidos con participantes menores de diez años, serán pioneras en la puesta en marcha de iniciativas destinadas a prevenir las enfermedades neurológicas.



Luz verde definitivo del Senado a la Ley ELA

► Esclerosis Múltiple España celebra el fin de la larga tramitación parlamentaria

S. S. MADRID

El Pleno del Senado de ayer aprobó por unanimidad la proposición de Ley para mejorar la calidad de vida de personas con Esclerosis Lateral Amiotrófica y otras enfermedades o procesos de alta complejidad y curso irreversible. Así, se emitieron 259 votos a favor de la proposición de Ley, por lo que «ha quedado definitivamente aprobada por las Cortes Generales», confirmó tras la votación el presidente, Pedro Rollán.

De esta manera, la denominada Ley ELA ha completado ya su trámite parlamentario con la unanimidad de las Cortes Generales. El pasado 10 de octubre también fue aprobada por unanimidad en el Pleno del Congreso de los Diputados y ahora lo ha hecho en el del Senado, por lo que entrará en vigor una vez se publique en el Boletín Oficial del Estado (BOE).

La Asociación Esclerosis Múltiple España (EME) aplaudió la aprobación y celebró el «impacto positivo» que puede tener en los casos más agresivos de Esclerosis Múltiple y otras enfermedades neurodegenerativas.

Desde Esclerosis Múltiple España apoyaron este hito para las personas con Esclerosis Lateral Amiotrófica «porque se cubre una necesidad muy importante para las personas en este tipo de situaciones vulnerables». Sin embargo, desde la asociación subrayaron que aún queda «mucho camino por recorrer y muchos ajustes por realizar. La Esclerosis Múltiple es una enfermedad heterogénea. Confiamos en que la ley dé cobertura a aquellas personas con Esclerosis Múltiple de evolución compleja, con su calidad de vida afectada. Seguiremos trabajando en ello junto a otras asociaciones de pacientes», destacaron desde Esclerosis Múltiple España.

Esta ley plantea cambios legislativos orientados a garantizar la mejor calidad de vida de los pacientes con ELA a través de la agilización de los trámites administrativos para el reconocimiento de la discapacidad y la dependencia y una mejor atención integrada entre los sistemas de cuidados sociales y sanitarios.

29 Octubre, 2024

La neurólogos pediátricos piden un Código Ictus para toda España

AGENCIAS
MADRID

■ ■ ■ La Sociedad Española de Neurología Pediátrica (SENEP), pidió ayer la implementación de un Código Ictus Pediátrico para toda España con el objetivo de realizar un diagnóstico y un tratamiento precoz para los accidentes cerebrovasculares en niños, quienes también tienen un alto riesgo de sufrir secuelas a pesar de que es menos frecuente que en adultos.

En este sentido, la neuropediatra María Vázquez López, una de las coordinadoras del Grupo de Trabajo de Ictus Pediátrico de la SENEP, recordó que no todas las Comunidades Autónomas implantaron este tipo de medidas, que permiten reconocer los síntomas de ictus de "manera rápida" y derivar al paciente "con urgencia" a un hospital.

En ese sentido, destacó que

ESTA PETICIÓN SE DEBE
A LAS DIFERENCIAS DEL
ICTUS EN NIÑOS, DONDE
LOS FACTORES DE
RIESGO PUEDEN DARSE
POR VARIAS CAUSAS

este Código sí está implantado en Madrid, Cataluña, la Comunidad Valenciana o Navarra, desde donde los neuropediatras "han instado a las autoridades sanitarias a la creación de Códigos Ictus Pediátricos", según un comunicado de SENEP.

Esta petición se debe a las diferencias del ictus en niños, pues a diferencia de los adultos, los factores de riesgo pueden darse por causas como enfermedades cardíacas o de la sangre, con malformaciones vasculares cerebrales o enfermedades de la sangre con riesgo de sangrado consecuencia de tumores o traumatismos.

"Dadas las diferencias entre los ictus de adultos y los infantiles, estos niños deben ser tratados por un neuropediatra. En la actualidad hay terapias de revascularización que se pueden usar también en niños, pero es preciso aplicarlas en las primeras horas desde el inicio de los síntomas", afirmó Vázquez. ■