

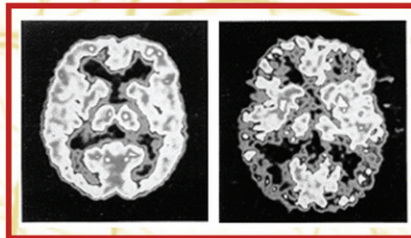
Se me olvidó que te olvidé...

La Organización Mundial de la Salud estima que hay entre 17 y 25 millones de personas con la Enfermedad de Alzheimer en el mundo. En nuestro país se calcula que afecta a cerca de 2 millones de personas.

Se trata de un trastorno neurodegenerativo que se presenta en hombres y mujeres sin distinción de raza o condición social. Generalmente aparece en personas de más de 65 años, aunque también hay adultos menores de 40 años que lo desarrollan por factores hereditarios.

Sus principales manifestaciones son deficiencias en la memoria y otras funciones mentales; en etapas avanzadas repercute en la movilidad y la marcha, así como en el control de esfínteres. El estado de deterioro físico es progresivo hasta desembocar en la muerte.

En las primeras etapas de la enfermedad, ocurre daño en las conexiones de las neuronas de la corteza cerebral y el hipocampo, unas estructuras relacionadas con la memoria. Hoy en día este fenómeno puede ser controlado por un tiempo limitado (hasta 6 meses) con la administración de algunos fármacos, pero después es irreversible cuando la afectación es muy severa y provoca la muerte de las neuronas.



TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES DE UN CEREBRO NORMAL (IZQUIERDA) Y UNO CON LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER (DERECHA).

Goar Gevorkian, del Departamento de Inmunología del Instituto de Investigaciones Biomédicas de la UNAM, describe dos lesiones características de la enfermedad y que en la actualidad son examinadas después de la muerte para el diagnóstico definitivo.

La primera es la presencia de placas amiloides (o placas neuríticas), que son unos depósitos extracelulares resultado de la agregación de la proteína beta amiloide. La segunda lesión consiste en la formación de neurofibras intracelulares, constituidas por agregados de la proteína tau hiperfosforilada. Ambas lesiones se presentan años antes de la manifestación de la demencia.

El grupo de investigación de la doctora Gevorkian estudia el componente principal de las placas amiloides: el péptido beta amiloide. Éste se encuentra en nuestro organismo, pero cuando se produce en exceso o no se elimina adecuadamente, empieza a formar depósitos que invaden el cerebro y destruyen la comunicación neuronal induciendo las deficiencias mentales características de la Enfermedad de Alzheimer.

La meta de la investigadora y sus colaboradores es producir unos compuestos capaces de prevenir o destruir los depósitos ya formados mediante estrategias de inmunoterapia. Básicamente sería utilizar anticuerpos de nuestro sistema inmunológico que funcionen como fármacos y que al contacto con el péptido mencionado puedan neutralizarlo. A la fecha, los científicos universitarios evalúan en modelos animales, la acción protectora de ciertos anticuerpos obtenidos en laboratorio.

“Hace algunos años, científicos estadounidenses probaron esta estrategia en humanos, es decir, inmunizaron a pacientes de edad avanzada con péptido beta amiloide para inducir anticuerpos, pero alrededor del 6% de ellos desarrollaron meningoencefalitis (inflamación de las meninges y el encéfalo), por lo que los experimentos concluyeron anticipadamente. Sin embargo, los enfermos que sí generaron anticuerpos después de la inmunización, mostraron mejoría y eso comprueba que podrían ser una alternativa para curar”, afirma la doctora Gevorkian.

Texto: Claudia Juárez
 Diseño: Adolfo González

LOS ESTRAGOS DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

La persona empieza a olvidar hechos recientes, después direcciones conocidas, incluso el lugar donde se guardan objetos de uso cotidiano. Con el paso del tiempo, los enfermos pierden la capacidad de leer o de distinguir si la comida está fría o caliente. Finalmente llega el momento en que sus seres queridos les parecen extraños y ya no recuerdan quiénes son, qué sienten y qué hacen.

Pero opina que probablemente no sería conveniente aplicar una vacuna como las vacunas infantiles, las cuales estimulan el sistema inmune, pues en adultos mayores puede causar efectos colaterales. Considera que lo más viable sería una terapia prolongada con anticuerpos, algo similar al tratamiento con insulina para los diabéticos. Quizás así, desde etapas tempranas podría detenerse el daño en el cerebro.

No despegues este cartel, si deseas uno, llámanos en el D.F. al 5622-7303. Escribenos a cienciaunam@unam.mx

Director General: Dr. José Franco, Coordinador de Medios: Ángel Figueroa, Edición: Juan Tonda, Asistente: Mariana Fuentes, Investigación: Xavier Criou, Soporte Web: Aram Pichardo, © 2012 DGDC-UNAM



REVISTA MENSUAL DE DIVULGACIÓN DE LA CIENCIA • UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

cómo ves?
 presenta en febrero 2012

Elogio de los murciélagos
 Vitales para muchos ecosistemas, son víctimas de su mala reputación.

Neurocisticercosis
 Es la quinta causa de ingreso en los hospitales de neurología en México. Y es prevenible.

La misteriosa muerte de Tycho Brahe

Informes: 56 22 72 97 • www.comoves.unam.mx

¿QUÉ TAN SEXPERTO ERES?

sexualidad
 VIVIR LA ENPLENITUD DE SU DERECHO

PONTE A PRUEBA

UNIVERSUM
 Museo de las Ciencias de la UNAM

Zona Cultural de Ciudad Universitaria • Coyoacán 04510 México, D.F. • Para mayores informes: 54240694 • www.universum.unam.mx