



Los neurólogos piden cautela con el fármaco milagro para el Alzheimer

- El ensayo ha conseguido **ralentizar la enfermedad** en un 27% de los pacientes, pero aún no ha concluido
- “Si en el futuro hay un tratamiento será para estadios iniciales. Es clave la **detección precoz**”



La investigadora del IBSAL, Ángeles Almeida.

JAVIER HERNÁNDEZ

Salamanca— Desde hace una semana no se habla de otra cosa en el campo de la Neurología: el ensayo clínico de un fármaco -el *lecanemab*- que habría conseguido ralentizar el avance del Alzheimer en un 27% de los enfermos en los que se ha probado.

Comparado con cualquier otra enfermedad el 27% sería una proporción decepcionante, pero tratándose de una patología que tiene tanto impacto en la sociedad y para la que no existen tratamientos eficaces, cualquier avance ya se considera un gran reto.

La investigadora del IBSAL y especialista en el campo del Alzheimer, Ángeles Almeida, considera que la batalla contra el Alzheimer está “al inicio, si se compara con el cáncer, por ejemplo” y hace un llamamiento a la cautela antes de lanzar las campanas al vuelo con los nuevos fármacos que se están ensayando.

Almeida destaca que el esperanzador *lecanemab* “está en fase 3 de ensayos clínicos, pero todavía no han terminado, por lo que aún no han llegado los resultados concluyentes que permitan decir si, en verdad, el fármaco frena la enfermedad”.

Lo que hasta ahora se ha demostrado es que el futuro producto ralentiza el avance del Alzheimer, pero no lo detiene, que sería el gran reto de los investigadores. “Sin duda es algo esperanzador, porque supone mejorar, pero no estamos ante un tratamiento que cure la enfermedad, sino ante un fármaco que, en el mejor de los casos, ralentizará el proceso”, apunta la doctora Almeida.

La subdirectora del IBSAL valora que “el ensayo está muy bien diseñado” porque ha incluido a más de 1.800 enfermos de Alzheimer representando a un total de 12 países e incluyendo a pacientes de distintas razas. “El ensayo lo están ejecutando dos laboratorios. En el caso de uno de ellos los resultados que se llevan obtenidos no son tan buenos como se esperaba, mientras que en el otro laboratorio sí que se aprecia esa efectividad en el 27% de los casos”.

Otro de los motivos para no caer en la euforia, es que el proceso hasta que el posible fármaco llegara a España se demoraría, al menos, du-

rante dos años. Significa que ninguno de los actuales enfermos, ni los que se diagnostiquen en un futuro cercano se podrían beneficiar.

Aplaudiendo el trabajo de todos los laboratorios que están esforzándose por encontrar un tratamiento, desde el IBSAL tienen claro que “si en el futuro se consigue un tratamiento frente al Alzheimer, será siempre para pacientes en estadios tempranos, porque cuando ya comienzan los olvidos, la ansiedad y los síntomas clínicos propios de la enfermedad, estamos ya ante un cerebro deteriorado”. Por este motivo, la neuróloga defiende: “El tratamiento es importante, pero más aún lo es el diagnóstico precoz. En eso es donde estamos mejor posicionados. Lo ideal sería hacer un *screening* como se hace con el cáncer de mama u otras enfermedades, pero no es viable someter a una resonancia magnética a todas las personas de más de 50 años”.

Para someter a un cribado preventivo frente al Alzheimer a la población de riesgo sería necesario realizar una serie de pruebas como la resonancia, “una determinación de la cantidad de proteínas en el líquido cefalorraquídeo, unos test neurológicos muy finos... En resumen, crear y detectar biomarcadores tempranos es la gran asignatura pendiente, pero habría que intentarlo”, concluye.

➔ **Ángeles Almeida, un referente de la Neurobiología molecular**

Ángeles Almeida es uno de los principales referentes en el campo de la Neurobiología Molecular. Subdirectora científica del IBSAL y profesora asociada de la Universidad, está centrando su labor investigadora en tres grandes campos: el balance entre neuroreparación/neurodegeneración tras la isquemia cerebral. En segundo lugar, ha profundizado en el estudio del ciclo celular y neurogénesis. Por último, también se ha especializado en los biomarcadores de pronóstico de ictus.

➔ El Alzheimer se ceba con la raza negra y blancos hispanos

- El ensayo del nuevo fármaco ha incluido a pacientes de 12 países y diversas razas

Salamanca— Ángeles Almeida, que lidera el grupo de Neurobiología Molecular del IBSAL, considera que una de las mayores virtudes del ensayo clínico realizado para probar el fármaco que pretende ralentizar el avance del Alzheimer es el hecho de “haber incluido a pacientes de distintos países y de distintas razas, por-

que es un detalle muy importante”.

Los especialistas recuerdan que “las persona de raza negra y los blancos hispanos son el segmento de población donde el Alzheimer causa una mayor incidencia, aunque no se sabe muy bien por qué”.

Los últimos estudios para determinar la diferente incidencia del Alzheimer en función de la raza se han realizado practicando autopsias a más de 400 personas que habían fallecido tras un diagnóstico de demencia. Las conclusiones fueron claras: los hispanos y afroamericanos tienen más riesgo de padecer a

la vez Alzheimer y enfermedad cerebrovascular.

Aunque se puede considerar que el estudio es relativamente pequeño, los análisis encontraron un diagnóstico mixto de demencia -tanto la enfermedad de Alzheimer como la enfermedad cerebrovascular- en el 37 por ciento de los blancos no hispanos y en el 37 por ciento de los negros, pero en el 54 por ciento de los hispanos. De la misma manera, solo el 4 por ciento de los blancos no hispanos tenían solo enfermedad cerebrovascular, en comparación con el 11 por ciento de los negros y el 21

LA FRASE

“**Todavía no se sabe bien por qué, pero la incidencia de la enfermedad varía en función de la raza**”

ÁNGELES ALMEIDA
Investigadora del IBSAL

por ciento de los hispanos.

Almeida presentó este verano uno de sus últimos trabajos en el campo del Alzheimer y la utilizar de los biomarcadores para la detección precoz. Lo hizo demostrando en modelos animales de la enfermedad de Alzheimer que “la proteína p53, denominada el ‘guardián del genoma’, se acumula en áreas dañadas, lo que provoca la ruptura de las conexiones entre las neuronas y la muerte neuronal”, comentó Almeida, que propone “el tratamiento con un fármaco que inhiba la interacción de la proteína p53 con la mitocondria”.