



INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL
COMUNICADO DE PRENSA

COORDINACIÓN DE COMUNICACIÓN SOCIAL

México, D.F., a 22 de septiembre de 2015

CIENTÍFICOS DEL CINVESTAV BUSCAN HERRAMIENTAS PARA EL DIAGNÓSTICO TEMPRANO DEL ALZHEIMER

- **Pretenden mejorar la calidad de vida de los pacientes y evitar el progreso de la enfermedad**

C-201

Científicos del Centro de Investigación y de Estudios Avanzados (Cinvestav) del Instituto Politécnico Nacional, buscan herramientas para el diagnóstico temprano del Alzheimer, con el propósito de mejorar la calidad de vida de los pacientes y evitar que la afección progrese a estadios más avanzados.

El Coordinador del Banco Nacional de Cerebros “Raúl Mena López”, José Luna Muñoz, explicó que esta demencia neurodegenerativa se caracteriza clínicamente por la pérdida progresiva de la memoria y el deterioro de las funciones cognitivas, es por eso que también se le conoce como “la enfermedad del olvido”.

Señaló que los obstáculos metodológicos más importantes para estudiar la Enfermedad de Alzheimer (EA) es que no se puede tener acceso al tejido nervioso del paciente en vida y que el deterioro de las funciones mentales no se puede analizar en ningún modelo animal.

Las lesiones características de los enfermos se deben a acumulaciones masivas de filamentos insolubles en el cerebro llamadas placas neuríticas y marañas neurofibrilares. Las primeras son depósitos extracelulares de un material llamado amiloide beta y, las segundas,

densas masas en el citoplasma de las células neuronales, compuestas principalmente por la proteína Tau. La densidad de las marañas neurofibrilares en el hipocampo y la corteza temporal y frontal se correlaciona con el grado del deterioro cognoscitivo.

Señaló que la proteína Tau está presente en todos los seres humanos. En condiciones normales se ubica en el axón de las neuronas, pero en la EA se encuentra anormalmente ensamblada y sufre modificaciones que dan origen a las marañas neurofibrilares.

“Una de nuestras teorías, publicada recientemente, sugiere que la proteína Tau tiene una función dual en la patología: posee acción protectora y actividad tóxica. Cuando hay una proteína Tau truncada, se activa el mecanismo de protección; pero en algún momento, si la neurona no detecta la proteína truncada, se generan nuevos fragmentos de ella que se agrupan químicamente entre sí y se producen estructuras anormales”, expuso el científico.

“Creemos que la toxicidad de la proteína se da por la ruptura de la misma en diferentes regiones, al parecer esto genera la muerte de las neuronas en la EA, por ello es importante estudiar la dualidad para diseñar un fármaco que evite la truncación de la proteína”, indicó.

Recientemente el investigador observó mecanismos que no ha reportado la literatura científica. En el núcleo de una célula tumoral (neuroblastoma), identificó la proteína Tau que se involucra en la división celular. Este tipo de células se dividen constantemente como en un epitelio, por lo que tomó muestras del epitelio bucal de personas normales y de algunas con Alzheimer, al analizarlas encontró la proteína Tau nuclear. En las muestras de las personas normales estaba en el núcleo de las células y en las enfermas en el citoplasma.

El científico del Cinvestav-IPN informó que el siguiente paso será realizar pruebas a enfermos más avanzados para corroborar la expresión de la proteína con respecto a las etapas de la enfermedad e investigar si el procesamiento es semejante al que ocurre en el cerebro.

“Si esto funciona tendríamos un método de diagnóstico temprano. Además de esto se podría monitorear el estado de salud de las neuronas. Actualmente la evaluación de la actividad de un fármaco en los pacientes se realiza por estudios neurosicológicos, pero con un método de diagnóstico temprano se podría evaluar la modificación del epitelio y observar la eficacia del fármaco”, concluyó.

===000===