

entrevista **Dr. José L. Molinuevo** ponente en el Congreso Internacional sobre el Alzheimer

“CADA 7 SEGUNDOS APARECE UN NUEVO CASO DE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN EL MUNDO”

“Si conseguimos fármacos modificadores del curso evolutivo de la enfermedad para aplicar en la fase preclínica de la EA, en la que aún no hay síntomas, se retrasaría hasta tal punto el inicio clínico de la enfermedad que para muchas personas significaría prácticamente la curación, al no llegar a desarrollar los síntomas”.

Dr. Molinuevo.
Director científico.
Programa de Inv. en
Detección Precoz.
Fundación
Pasqual Maragall.
Coordinador de la
Unidad Alzheimer.
Hospital Clinic de
Barcelona

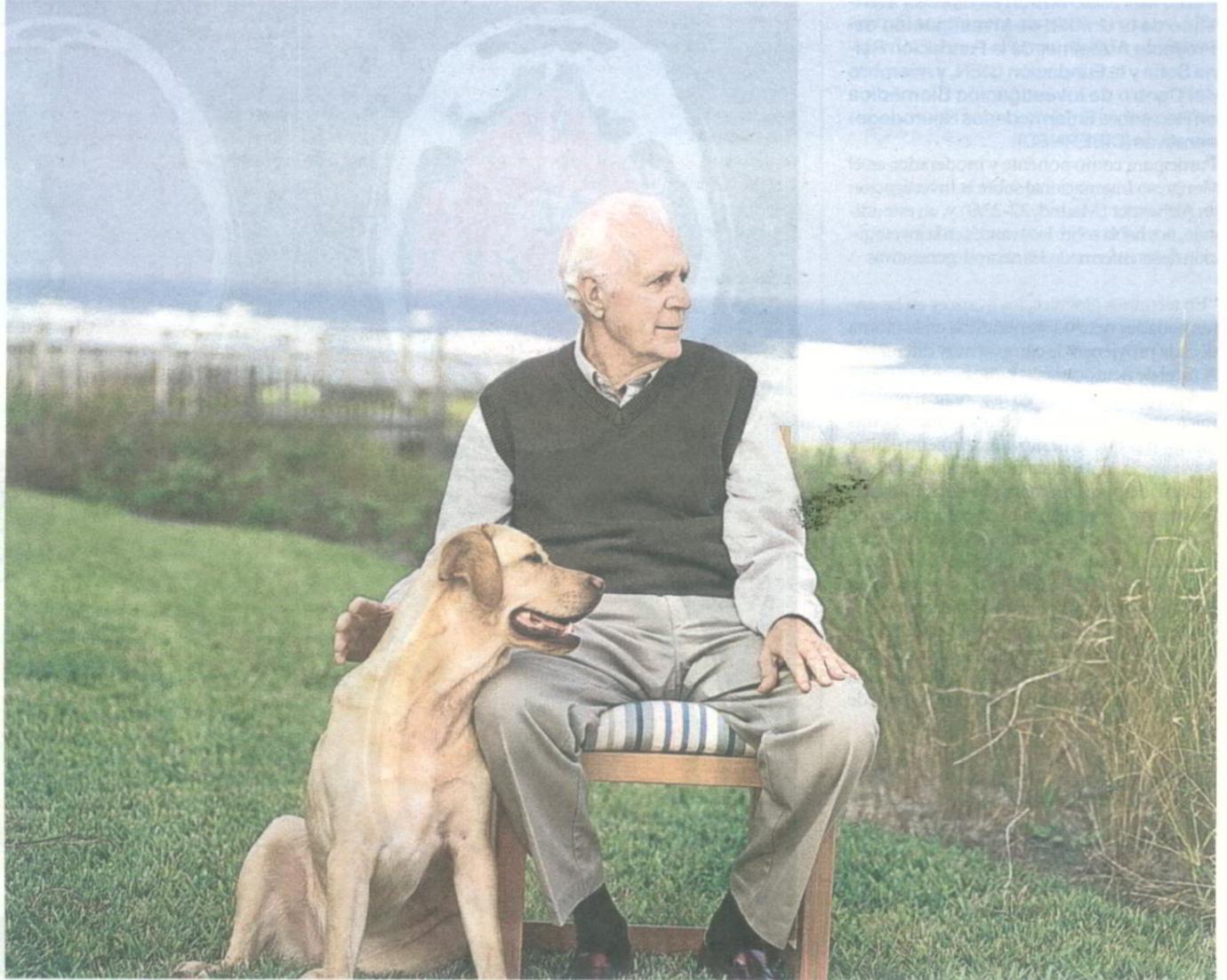


¿Cuál es la incidencia de la enfermedad de Alzheimer (EA) en nuestro país?

La incidencia es la aparición de nuevos casos durante un año. En el caso de la EA la incidencia es elevada, aumentando a su vez conforme la población envejece. Ello implica que entre los 60-70 años aparece un nuevo caso/año por cada 1.000 habitantes y, en edades más avanzadas, esto se eleva a un nuevo caso por 100 habitantes. Se calcula que en el mundo aparece un nuevo caso de EA cada 7 segundos.

El gran reto en el área de la investigación de la EA está en la detección precoz de la enfermedad, ¿se ha avanzado en este sentido?

Sin ninguna duda, en la actualidad los médicos estamos mucho más capacitados para detectar los síntomas de inicio de la enfermedad y ello ha redundado en un aumento de los procesos diagnósticos en la fase predemencia de la enfermedad. A su vez, algunos artículos de consenso recientes han creado un marco conceptual que abre la posibilidad no sólo del diagnóstico en la fase prodrómica o predemencia de la enfermedad, si no también la identificación de la fase preclínica, durante la cual la enfermedad progresa biológicamente sin la aparición de ningún síntoma. Ello es gracias al hecho de que



Una prioridad de la investigación es conocer los factores de riesgo que generan el inicio de la fase preclínica y su posterior evolución

varios biomarcadores de la EA han mostrado una adecuada sensibilidad y especificidad para detectar la anatomía-patológica de la enfermedad subyacente. En este sentido, una prioridad dentro de la investigación en este campo es conocer los factores de riesgo que generen el inicio de la fase preclínica y la evolución de la misma a la fase clínica. De esta forma la modificación y tratamiento de estos factores y procesos biológicos en la fase preclínica, permitirá retrasar o evitar —en el mejor de los casos— la aparición de los síntomas de la enfermedad.

¿En qué se basa el programa de investigación en detección precoz de la Fundación Pasqual Maragall?

Como ya hemos comentado, la fase preclínica de la EA es un estadio importante de la enfermedad y candidata a ensayos de fármacos que potencialmente modifiquen el curso evolutivo de la enfermedad. Es en este contexto en el que la Fundación Pasqual Maragall se propone diseñar y llevar a cabo un estudio de cohorte a largo plazo para estudiar los factores que modifican el riesgo de inicio del proceso biológico de la EA, es decir su fase preclínica, así como los marcadores que predicen la evolución de la misma. Para ello, se ha diseñado un estudio

de cohorte longitudinal a largo plazo con sujetos con un riesgo aumentado para desarrollar EA, por su historia familiar de EA, y de elevada complejidad tecnológica, al estar centrado en la identificación biológica de la enfermedad mediante biomarcadores fisiopatológicos de la misma. Asimismo, se estudiará la evolución de la fase preclínica e incluso el periodo que la precede.

¿Es posible saber si una persona sufrirá la EA antes de que aparezcan los primeros síntomas?

Es posible identificar la fase preclínica y la fase prodrómica, esta última se caracteriza por la presencia de síntomas que no son lo suficientemente severos como para producir demencia. En esta segunda situación hoy en día es posible establecer el diagnóstico de la enfermedad, pues existen a su vez nuevos fármacos que se están ensayando en esta fase.

¿La detección precoz de la EA supone su curación o supone retrasar en lo posible su desarrollo?

Si en el futuro dispusiéramos de fármacos modificadores del curso evolutivo de la enfermedad y se pudieran aplicar en la fase preclínica

de la EA, en la que aún no hay síntomas, ello implicaría retrasar hasta tal punto el inicio clínico de la enfermedad que para muchas personas significaría prácticamente la curación (pues no desarrollarían nunca los síntomas de la enfermedad).

¿Que son los biomarcadores?

Un biomarcador es una característica biológica de la enfermedad que puede medirse de forma objetiva, y es indicativa de un proceso biológico, patológico o de la respuesta frente a una intervención terapéutica.

¿Qué biomarcadores caracterizan a un futuro enfermo de Alzheimer?

Los biomarcadores que en la actualidad se utilizan para caracterizar o diagnosticar a un paciente con EA se pueden clasificar en marcadores fisiopatológicos y topográficos. Los primeros aportarían evidencia de los dos procesos fisiopatológicos principales que concurren en la EA: los depósitos de proteína amiloide (A β) y de tau e incluirían niveles disminuidos de A β 42, aumento de proteína tau total y fosfotau en el líquido cefalorraquídeo y captación cerebral de marcadores de amiloide en tomografía de emisión de positrones (TEP). De éstos, los marcadores de depósito de A β cerebral se alterarían más precozmente que los marcadores de destrucción neuronal (tau).

Los marcadores topográficos serían aquellos que ofrecen evidencia sobre la distribución topográfica de dichas lesiones en el cerebro y, entre ellos, destaca la atrofia hipocámpal en resonancia magnética y el patrón de hipoperfusión parietotemporal simétrico en estudios de TEP

con marcadores de glucosa. Los marcadores fisiopatológicos serían útiles para el diagnóstico de la EA en todas sus fases, mientras que los marcadores topográficos serían más sensibles en etapas ya más próximas o posteriores al inicio de las manifestaciones clínicas.

En personas de avanzada edad, ¿es posible diferenciar la EA de la demencia senil?

El diagnóstico de demencia senil no es un diagnóstico etiológico. Los estudios anatomopatológicos demuestran que en la mayoría de personas que fallecen con el diagnóstico de demencia senil su cerebro presenta cambios tanto de EA como de daño vascular asociado. Por ello, podríamos decir que la EA es la responsable de la mayoría de casos de demencia senil. ●

Desde la Fundación Pasqual Maragall estudiaremos los factores que modifican el riesgo de inicio de la fase preclínica