



22 Enero, 2025

El incremento de los test neonatales en la región

Asturias implantará este año el cribado que salvó a un bebé en Madrid

El Principado está a la espera de que el Consejo Interterritorial autorice la prueba para detectar la artrofia muscular espinal en recién nacidos

A. G.-O.
Oviedo

El Principado implantará a lo largo de este año el cribado neonatal de la artrofia muscular espinal, la enfermedad que recientemente le fue detectada a un bebé asturiano de casualidad gracias a que nació en Madrid. La consejera de Salud, Concepción Saavedra, confirmó ayer que la prueba estará disponible en la región una vez sea aprobada por el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Algo que, adelantó, está previsto que ocurra «en breve».

El cribado de esta enfermedad se sumará, por tanto, al compromiso que ya había adquirido la Consejería de aumentar este año



Luisma Murias

RECONOCIMIENTO AL HUCA. La Unidad de Trastornos del Movimiento del complejo hospitalario recibió ayer la certificación de calidad de la Sociedad Española de Neurología (SEN).

las pruebas neonatales hasta alcanzar las 24. Además, la región participará entre 2025 y 2026 en el proyecto piloto «Críngenes», financiado por el Instituto de Salud Carlos III con 2,4 millones. La investigación, en la que también están otras comunidades, permitirá ampliar el cribado bioquímico actual incluyendo aquellas enfermedades que no disponen de marcadores de detección bioquímicos, pero para las que existen opciones terapéuticas.

Por otro lado, Saavedra informó que el Servicio de Salud del Principado (Sespa) cerró 2024 con 2.652 pacientes menos en lista de espera para una operación y 2.573 menos pendientes de una primera consulta. La demora media se situó en tres meses, es decir, ocho días menos que en 2023. La cifra de técnicas y pruebas diagnósticas todavía por hacer bajó en 8.640.

Respecto al impacto que la gripe está teniendo este año en Asturias, Saavedra destacó que la subida ha sido «muy lenta» y «menos importante que en otras comunidades». Si bien es cierto que «la presión a nivel de urgencias es un poco más alta», la ocupación todavía es «adecuada». La consejera atribuye esta ligera mejoría en comparación a años anteriores con las altas cifras de vacunación, tanto en niños como adultos. ■



El HUCA logra la excelencia en la atención a pacientes neurológicos

La Unidad de Trastornos del Movimiento del hospital asturiano consigue la acreditación de calidad de la Sociedad Española de Neurología

SORAYA PÉREZ

OVIEDO. La Unidad de Trastornos del Movimiento del Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA) está de enhorabuena y no es para menos. Ayer recibió la acreditación de calidad del Grupo de Estudio de Trastornos del Movimiento (GETM) de la Sociedad Española de Neurología (SEN). Este reconocimiento, que

sólo poseen siete hospitales a nivel nacional, avala la excelencia de la atención en el tratamiento a personas con enfermedades neurológicas como párkinson, distonía o temblor esencial.

Esta unidad, que atiende a cerca de 3.500 personas al año, es pionera en el tratamiento quirúrgico de los trastornos del movimiento y en 2012 fue reconocida como referencia dentro del Sistema Nacional de Salud.

El acto de entrega de la acreditación contó con la participación del gerente del Servicio de Salud (Sespa), Aquilino Alonso; la gerente del área sanitaria IV, Beatriz López Muñoz; la direc-

tora médica del HUCA, María José Villanueva; la jefa de sección de Enfermedades Neurodegenerativas, Marta Blázquez; el coordinador del Grupo de Estudio de Trastornos del Movimiento de la Sociedad Española de Neurología, Álvaro Sánchez-Ferro, y Fernando Seijo, de la Real Academia de Medicina del Principado.

«La búsqueda de la excelencia en la práctica clínica no es un objetivo lejano para el Sespa, sino más bien una constante, un compromiso que nos lleva a tratar de ofrecer lo mejor para cada paciente en cada momento», subrayó Aquilino Alonso.

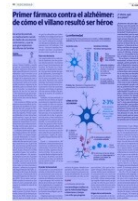
Por su parte, Marta Blázquez,



Fernando Seijo, Beatriz López, Aquilino Alonso, Álvaro Sánchez y Marta Blázquez . **M. ROJAS**

recordó que el hospital trabaja «desde hace décadas» para alcanzar la excelencia en el campo de la neurología. «Esta acreditación sigue confirmando el trabajo excelente de nuestro

equipo y nos anima a seguir avanzando para mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes», concluyó la jefa de sección de Enfermedades Neurodegenerativas.



Primer fármaco contra el alzhéimer: de cómo el villano resultó ser héroe

Así actúa lecanemab, un medicamento nacido en medio de una enorme controversia, y que es ya la gran esperanza de millones de familias

FERMÍN APEZTEGUIA



BILBAO. Venía el diablo y resultó ser que no. Lecanemab, el primer fármaco realmente eficaz diseñado específicamente contra el alzhéimer, nació envuelto en la peor de las polémicas posibles. El ángel de la esperanza cayó a los infiernos al descubrirse que el preparado había provocado atrofia cerebral a algunos de los afectados, justo lo contrario de lo que se buscaba. La sospechosa muerte de dos de los más de 1.700 voluntarios que participaban en el ensayo del fármaco acabó por avivar aún más las llamas del infierno.

Una cumbre en Bilbao con los mayores neurocientíficos de Europa puso de manifiesto en la primavera del año pasado la división que el preparado generaba entre los expertos. Frente a quienes defendían el valor del primer medicamento capaz de hacer frente a la enfermedad figuraban quienes se amparaban en sus limitaciones para defenestrarlo. Era algo contra nada, pero la esperanza se tiñó de sombras.

La división inicial entre la agencia estadounidense del medicamento (FDA) y la europea tampoco ayudó demasiado. La institución del país de las barras y estrellas decidió apostar por lo que hay y autorizó su uso. A partir de ahí, asociaciones profesionales y de pacientes de Europa se pusieron en pie y forzaron a la EMA a cambiar el paso. Con condiciones, pero adelante. «En medicina siempre ocurre así, el primer fármaco nunca suele ser perfecto. Luego, poco a poco, se va mejorando, y acaban apareciendo otros cada vez más cómodos y eficaces», reflexiona la especialista Raquel Sánchez del Valle, coordinadora del Grupo de Estudio de Conducta y Demencias de la Sociedad Española de Neurología (SEN). De su mano, este periódico analiza la manera en que actúa el nuevo preparado para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

El villano es ya un héroe llamado a poner el primer freno a la más común de las demencias. Para el año 2050, dentro de tan solo 25, que no es nada, se pre-

vé que los afectados por enfermedades neurodegenerativas en el mundo se multipliquen por tres. Los 57 millones de ciudadanos del planeta dañados por ellas pasarán a ser 153 millones. O tal vez no... Quizás lo impidan lecanemab y sus hijos. Los primeros de ellos están a punto de nacer.

Nace una demencia

Las responsables de la enfermedad de alzhéimer son dos proteínas absolutamente necesarias para el buen funcionamiento del cerebro. Se llaman tau y beta-amiloide o simplemente amiloide. A la que tiene nombre de equipo de baloncesto, el principal órgano del sistema nervioso central le tiene encargada una misión clave. Mantiene una «red de tuberías» (estructura microtubular, se llama) que favorece la comunicación entre las neuronas. Además, contribuye a la generación de nuevas células y las protege de la muerte. El cerebro la necesita.

También a la beta-amiloide. La función de esta última es fundamentalmente reparadora de daños cuando se sufre un traumatismo cerebral, por pequeño que sea... Hasta que se desata un desastre en cadena. No se sabe muy bien por qué, en un momento determinado de la vida, la generación de unas y otras comienza a multiplicarse de manera desordenada. La acumulación de proteínas tau genera ovillos neuronales y la de amiloide, placas. «Es una acumulación de acontecimientos que comienza muchos años antes de que el paciente tenga síntomas», explica de manera gráfica Raquel Sánchez del Valle.

Causa o consecuencia del alzhéimer, ambos fenómenos se convierten en definitorios de la enfermedad. El cerebro del paciente se nubla. Aparecen los primeros olvidos. No es que no se recuerde dónde se dejaron las llaves. Es que, de pronto, uno se desorienta en su casa o se olvida de que ha nacido su nieta. «¿Y no me habéis dicho nada!»

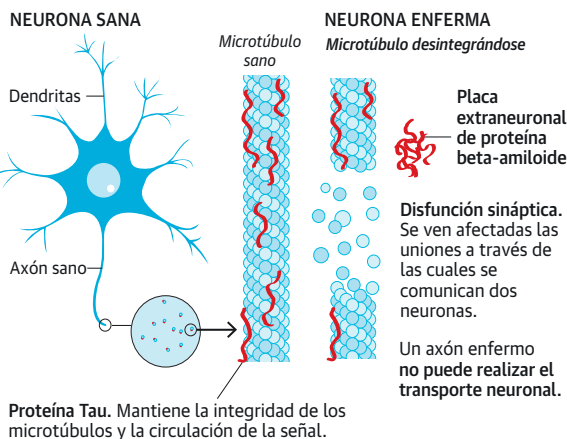
El poder de lecanemab

Lecanemab es una proteína diseñada en laboratorio (anticuerpo monoclonal), que actúa contra las beta-amiloide. Activa el sistema de defensas contra ellas y logra despegar del cerebro las placas de proteína que lo dañan. De su degradación y completa eliminación se ocupa luego el equipo de limpieza celular del cuerpo humano (macrófagos), que devora los restos.

«Digamos para que se entienda que actúa como si fuese un di-

La enfermedad

La acumulación de las proteínas en el cerebro, la Beta-amiloide o amiloide y la Tau está directamente relacionada con el alzhéimer.



CÓMO ACTÚA LECANEMAB

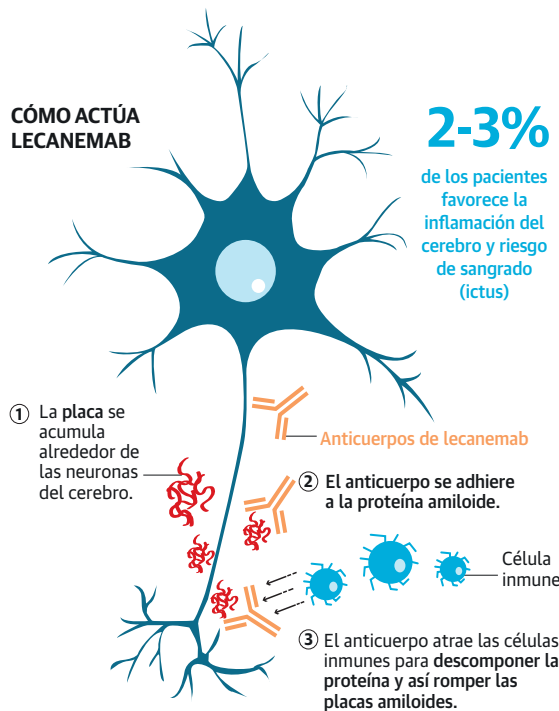


GRÁFICO I. TOLEDO

solvente de grasa», detalla la especialista. El fármaco sólo retrasa unos meses los primeros síntomas del alzhéimer. Su uso solo se recomienda, por ello, en eta-

CLAVE

LA ESPERANZA DEPOSITADA

Los neurólogos confían en que la enfermedad llegue a detectarse a tiempo y se evite que progrese

pas iniciales. ¿Por qué no despusés? «Porque a día de hoy no tenemos medios para restablecer la comunicación rota entre las neuronas», explica la neuróloga de la SEN. «Ahora tenemos algo que impide el daño inicial, no que corrige los efectos que tiene el daño mantenido durante años de ese daño. No podemos resucitar las neuronas muertas».

Origen de la controversia

El nuevo preparado es de momento de aplicación por vena (vía

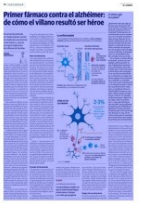
¿Y ahora, qué va a pasar?

¿Realmente vale para algo un fármaco que solo puede utilizarse durante un tiempo en un momento temprano de la enfermedad? Puede parecer un contrasentido, pero la respuesta es un sí rotundo. En primer lugar porque disponer de un primer medicamento abre las puertas al desarrollo de otros mejores. La historia de la medicina está llena de ejemplos así, uno de ellos el de la terapia contra el VIH/sida. Al principio eran 15 o 25 pastillas al día; hoy se habla ya de una al año.

En un futuro, el desarrollo de lecanemab, en línea con este ejemplo, podría permitir no solo el diagnóstico temprano de la enfermedad, sino evitar también que el mal evolucionara hacia fases más avanzadas. No es una idea tan descabellada. La detección en sangre mediante análisis de las proteínas tau y amiloide ya es posible. «Otra cosa es que en general no se recomiende, porque a día de hoy no podemos hacer nada; pero ¿y si podemos frenar la enfermedad? El puzzle es complejo y faltan muchas incógnitas por resolver. Por ejemplo: ¿actúa lecanemab o alguno de sus 'hijos' sobre la proteína tau? U otras aparentemente más sencillas: ¿qué problemas de memoria son atribuibles al alzhéimer? El paso está dado. Parafraseando a Neil Armstrong tras alcanzar la Luna, de momento puede parecer pequeño para los pacientes, pero quizás sea grande para la humanidad.

endovenosa), lo que obliga a su administración únicamente hospitalaria. No es el mayor problema. Su uso puede provocar en un número reducido de pacientes, entre el 2% y el 3%, dos fenómenos graves, que pueden controlarse. Uno de ellos es la inflamación, que es la respuesta natural del sistema inmune para localizar y reparar daños. Cuando esa restauración resulta inviable, la inflamación se convierte en crónica; lo que es una señal de daño en el ADN y riesgo de enfermedades complejas, como el cáncer. En el caso del cerebro es una puerta abierta a la demencia. «Imagine que está limpiando una sartén. El estropajo quita la grasa, pero si te pasas, la rayas».

Ese 2% o 3% de riesgos incluye también el de sangrado, es decir, de derrame cerebral. Para evitar uno y otro, la guía de práctica clínica desarrollada para el uso de lecanemab plantea la realización por protocolo de una serie de resonancias magnéticas, que permitirán detectar a los pacientes de riesgo y reaccionar la terapia. «Si vemos que se producen, podremos actuar lo antes posible».



24 Enero, 2025

Primer fármaco contra el alzhéimer: de cómo el villano resultó ser héroe

Así actúa lecanemab, un medicamento nacido en medio de una enorme controversia, y que es ya la gran esperanza de millones de familias

FERMÍN APEZTEGUIA



BILBAO. Venía el diablo y resultó ser que no. Lecanemab, el primer fármaco realmente eficaz diseñado específicamente contra el alzhéimer, nació envuelto en la peor de las polémicas posibles. El ángel de la esperanza cayó a los infiernos al descubrirse que el preparado había provocado atrofia cerebral a algunos de los afectados, justo lo contrario de lo que se buscaba. La sospechosa muerte de dos de los más de 1.700 voluntarios que participaban en el ensayo del fármaco acabó por avivar aún más las llamas del infierno.

Una cumbre en Bilbao con los mayores neurocientíficos de Europa puso de manifiesto en la primavera del año pasado la división que el preparado generaba entre los expertos. Frente a quienes defendían el valor del primer medicamento capaz de hacer frente a la enfermedad figuraban quienes se amparaban en sus limitaciones para defenestrarlo. Era algo contra nada, pero la esperanza se tiñó de sombras.

La división inicial entre la agencia estadounidense del medicamento (FDA) y la europea tampoco ayudó demasiado. La institución del país de las barras y estrellas decidió apostar por lo que hay y autorizó su uso. A partir de ahí, asociaciones profesionales y de pacientes de Europa se pusieron en pie y forzaron a la EMA a cambiar el paso. Con condiciones, pero adelante. «En medicina siempre ocurre así, el primer fármaco nunca suele ser perfecto. Luego, poco a poco, se va mejorando, y acaban apareciendo otros cada vez más cómodos y eficaces», reflexiona la especialista Raquel Sánchez del Valle, coordinadora del Grupo de Estudio de Conducta y Demencias de la Sociedad Española de Neurología (SEN). De su mano, este periódico analiza la manera en que actúa el nuevo preparado para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

El villano es ya un héroe llamado a poner el primer freno a la más común de las demencias. Para el año 2050, dentro de tan solo 25, que no es nada, se pre-

vé que los afectados por enfermedades neurodegenerativas en el mundo se multipliquen por tres. Los 57 millones de ciudadanos del planeta dañados por ellas pasarán a ser 153 millones. O tal vez no... Quizás lo impidan lecanemab y sus hijos. Los primeros de ellos están a punto de nacer.

Nace una demencia

Las responsables de la enfermedad de alzhéimer son dos proteínas absolutamente necesarias para el buen funcionamiento del cerebro. Se llaman tau y beta-amiloide o simplemente amiloide. A la que tiene nombre de equipo de baloncesto, el principal órgano del sistema nervioso central le tiene encargada una misión clave. Mantiene una «red de tuberías» (estructura microtubular, se llama) que favorece la comunicación entre las neuronas. Además, contribuye a la generación de nuevas células y las protege de la muerte. El cerebro la necesita.

También a la beta-amiloide. La función de esta última es fundamentalmente reparadora de daños cuando se sufre un traumatismo cerebral, por pequeño que sea... Hasta que se desata un desastre en cadena. No se sabe muy bien por qué, en un momento determinado de la vida, la generación de unas y otras comienza a multiplicarse de manera desordenada. La acumulación de proteínas tau genera ovillos neuronales y la de amiloide, placas. «Es una acumulación de acontecimientos que comienza mucho años antes de que el paciente tenga síntomas», explica de manera gráfica Raquel Sánchez del Valle.

Causa o consecuencia del alzhéimer, ambos fenómenos se convierten en definitorios de la enfermedad. El cerebro del paciente se nubla. Aparecen los primeros olvidos. No es que no se recuerde dónde se dejaron las llaves. Es que, de pronto, uno se desorienta en su casa o se olvida de que ha nacido su nieta. «¿Y no me habéis dicho nada!»

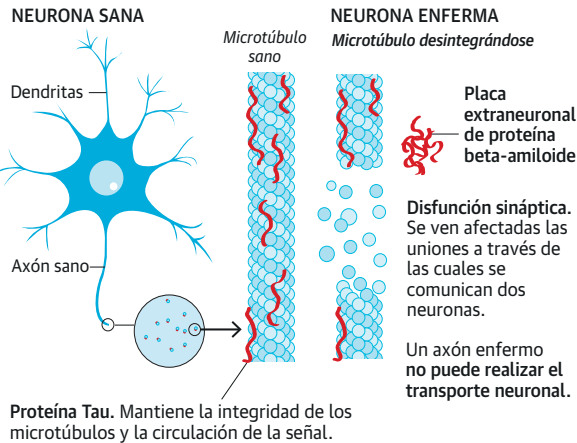
El poder de lecanemab

Lecanemab es una proteína diseñada en laboratorio (anticuerpo monoclonal), que actúa contra las beta-amiloide. Activa el sistema de defensas contra ellas y logra despegar del cerebro las placas de proteína que lo dañan. De su degradación y completa eliminación se ocupa luego el equipo de limpieza celular del cuerpo humano (macrófagos), que devora los restos.

«Digamos para que se entienda que actúa como si fuese un di-

La enfermedad

La acumulación de las proteínas en el cerebro, la Beta-amiloide o amiloide y la Tau está directamente relacionada con el alzhéimer.



CÓMO ACTÚA LECANEMAB

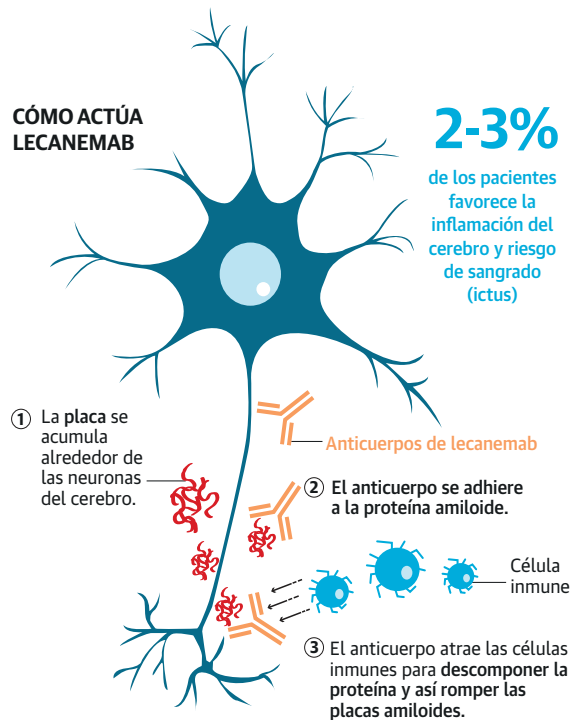


GRÁFICO I. TOLEDO

solvente de grasa», detalla la especialista. El fármaco sólo retrasa unos meses los primeros síntomas del alzhéimer. Su uso solo se recomienda, por ello, en eta-

CLAVE

LA ESPERANZA DEPOSITADA

Los neurólogos confían en que la enfermedad llegue a detectarse a tiempo y se evite que progrese

pas iniciales. ¿Por qué no después? «Porque a día de hoy no tenemos medios para restablecer la comunicación rota entre las neuronas», explica la neuróloga de la SEN. «Ahora tenemos algo que impide el daño inicial, no que corrige los efectos que tiene el daño mantenido durante años de ese daño. No podemos resucitar las neuronas muertas».

Origen de la controversia

El nuevo preparado es de momento de aplicación por vena (vía

¿Y ahora, qué va a pasar?

¿Realmente vale para algo un fármaco que solo puede utilizarse durante un tiempo en un momento temprano de la enfermedad? Puede parecer un contrasentido, pero la respuesta es un sí rotundo. En primer lugar porque disponer de un primer medicamento abre las puertas al desarrollo de otros mejores. La historia de la medicina está llena de ejemplos así, uno de ellos el de la terapia contra el VIH/sida. Al principio eran 15 o 25 pastillas al día; hoy se habla ya de una al año. En un futuro, el desarrollo de lecanemab, en línea con este ejemplo, podría permitir no solo el diagnóstico temprano de la enfermedad, sino evitar también que el mal evolucione hacia fases más avanzadas. No es una idea tan descabellada. La detección en sangre mediante análisis de las proteínas tau y amiloide ya es posible. «Otra cosa es que en general no se recomiende, porque a día de hoy no podemos hacer nada; pero ¿y si podemos frenar la enfermedad? El puzle es complejo y faltan muchas incógnitas por resolver. Por ejemplo: ¿actúa lecanemab o alguno de sus «hijos» sobre la proteína tau? U otras aparentemente más sencillas: ¿qué problemas de memoria son atribuibles al alzhéimer? El paso está dado. Parafraseando a Neil Armstrong tras alcanzar la Luna, de momento puede parecer pequeño para los pacientes, pero quizás sea grande para la humanidad.

endovenosa), lo que obliga a su administración únicamente hospitalaria. No es el mayor problema. Su uso puede provocar en un número reducido de pacientes, entre el 2% y el 3%, dos fenómenos graves, que pueden controlarse. Uno de ellos es la inflamación, que es la respuesta natural del sistema inmune para localizar y reparar daños. Cuando esa restauración resulta inviable, la inflamación se convierte en crónica; lo que es una señal de daño en el ADN y riesgo de enfermedades complejas, como el cáncer. En el caso del cerebro es una puerta abierta a la demencia. «Imagine que está limpiando una sartén. El estropajo quita la grasa, pero si te pasas, la rayas».

Ese 2% o 3% de riesgos incluye también el de sangrado, es decir, de derrame cerebral. Para evitar uno y otro, la guía de práctica clínica desarrollada para el uso de lecanemab plantea la realización por protocolo de una serie de resonancias magnéticas, que permitirán detectar a los pacientes de riesgo y reaccionar a la terapia. «Si vemos que se producen, podremos actuar lo antes posible».



RADIOGRAFÍA DEL
PRIMER FÁRMACO
CONTRA EL ALZHÉIMER **P7**

24 Enero, 2025

Primer fármaco contra el alzhéimer: de cómo el villano resultó ser héroe

Así actúa lecanemab, un medicamento nacido en medio de una enorme controversia, y que es ya la gran esperanza de millones de familias

FERMÍN APEZTEGUIA

SAN SEBASTIÁN. Venía el diablo y resultó ser que no. Lecanemab, el primer fármaco realmente eficaz diseñado específicamente contra el alzhéimer, nació envuelto en la peor de las polémicas posibles. El ángel de la esperanza cayó a los infiernos al descubrirse que el preparado había provocado atrofia cerebral a algunos de los afectados, justo lo contrario de lo que se buscaba. La sospechosa muerte de dos de los más de 1.700 voluntarios que participaban en el ensayo del fármaco acabó por avivar todavía más las llamas del infierno.

Una cumbre en Bilbao con los mayores neurocientíficos de Europa puso de manifiesto en la primavera del año pasado la división que el preparado generaba entre los expertos. Frente a quienes defendían el valor del primer medicamento capaz de hacer frente a la enfermedad figuraban quienes se amparaban en sus limitaciones para defenestrarlo. Era algo contra nada, pero, sin embargo, la esperanza se tiñó de sombras.

La división inicial entre la agencia estadounidense del medicamento (FDA) y la europea tampoco ayudó demasiado. La institución del país de las barras y estrellas decidió apostar por lo que hay y autorizó su uso. A partir de ahí, asociaciones profesionales y de pacientes de Europa se pusieron en pie y forzaron a la EMA a cambiar el paso. Con condiciones, pero adelante. «En medicina siempre ocurre así, el primer fármaco nunca suele ser perfecto. Luego, poco a poco, se va mejorando, y acaban apareciendo otros cada vez más cómodos y eficaces», reflexiona la especialista Raquel Sánchez del Valle, coordinadora del Grupo de Estudio de Conducta y Demencias de la Sociedad Española de Neurología (SEN). De su mano, este periódico analiza la manera en que actúa el nuevo preparado para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

El villano es ya un héroe llamado a poner el primer freno a la más común de las demencias. Para el año 2050, dentro de tan solo 25, que no es nada, se prevé que los afectados por enfermedades neurodegenerativas en el mundo se multipliquen por tres. Los 57 millones de ciudadanos del planeta dañados por ellas pasarán a ser 153 millones. O tal vez no... Quizás lo impidan lecanemab y sus hijos. Los primeros de ellos están a punto de nacer.

Nace una demencia

Los responsables de la enfermedad del Alzhéimer son dos proteínas absolutamente necesarias para el buen funcionamiento del cerebro. Se llaman tau y beta-amiloide o simplemente amiloide. A la que tiene nombre de equipo de baloncesto, el principal órgano del sistema nervioso central le tiene encargada una misión clave. Mantiene una «red de tuberías» (estructura microtubular, se llama) que favorece la comunicación entre las neuronas. Además, contribuye a la generación de nuevas células y las protege de la muerte. El cerebro la necesita.

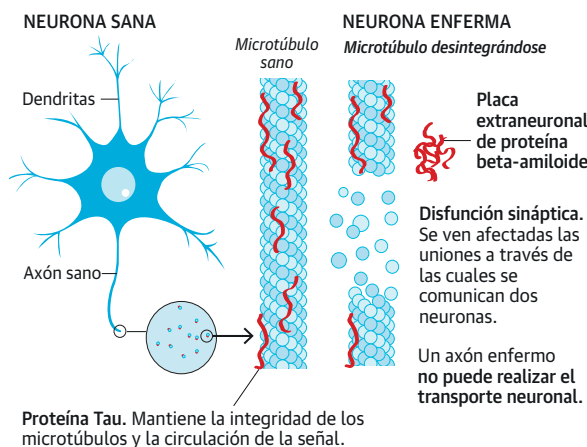
También a la beta-amiloide. La función de esta última es fundamentalmente reparadora de daños cuando se sufre un traumatismo cerebral, por pequeño que sea... Hasta que se desata un desastre en cadena. No se sabe muy bien por qué, en un momento determinado de la vida, la generación de unas y otras comienza a multiplicarse de manera desordenada. La acumulación de proteínas tau genera ovillos neuronales y la de amiloide, placas. «Es una acumulación de acontecimientos que comienza mucho años antes de que el paciente tenga síntomas», explica de manera gráfica Raquel Sánchez del Valle.

Causa o consecuencia del alzhéimer, ambos fenómenos se convierten en definitorios de la enfermedad. El cerebro del paciente se nubla. Aparecen los primeros olvidos. No es que no se recuerde dónde se dejaron las llaves. Es que, de pronto, uno se desorienta en su casa o se olvida de que ha nacido su nieta. «Y no me habéis dicho nada!»

Lecanemab es una proteína diseñada en laboratorio (anticuerpo monoclonal), que actúa

La enfermedad

La acumulación de las proteínas en el cerebro, la Beta-amiloide o amiloide y la Tau está directamente relacionada con el alzhéimer.



CÓMO ACTÚA LECANEMAB

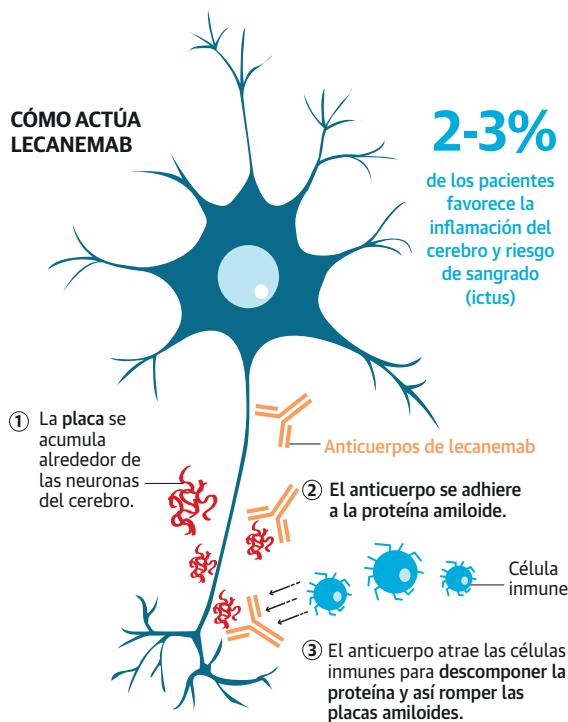


GRÁFICO I. TOLEDO

contra las beta-amiloide. Activa el sistema de defensas contra ellas y logra despegar del cerebro las placas de proteína que lo dañan. De su degradación y completa eliminación se ocupa luego el equipo de limpieza celular del cuerpo humano (macrófagos), que devora los restos.

«Digamos para que se entienda que actúa como si fuese un disolvente de grasa», detalla la especialista. El fármaco solo retrasa unos meses los primeros síntomas del alzhéimer. Su uso solo se recomienda, por ello, en etapas iniciales. ¿Por qué no después? «Porque a día de hoy no tenemos medios para restablecer la comunicación rota entre las neuronas», explica la neuróloga de la SEN. «Ahora tenemos algo que impide el daño inicial, no que corrige los efectos que tie-

ne el daño mantenido durante años. No podemos resucitar las neuronas muertas».

Origen de la controversia

El nuevo preparado es de momento de aplicación por vena (vía endovenosa), lo que obliga a su administración únicamente hospitalaria. No es el mayor problema. Su uso puede provocar en un número reducido de pacientes, entre el 2% y el 3%,

CLAVE

LA ESPERANZA DEPOSITADA

Los neurólogos confían en que la enfermedad llegue a detectarse a tiempo y se evite que progrese

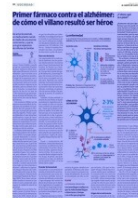
¿Y ahora, qué va a pasar?

¿Realmente vale para algo un fármaco que solo puede utilizarse durante un tiempo en un momento temprano de la enfermedad del Alzhéimer? Puede parecer un contrasentido, pero la respuesta es un sí rotundo. En primer lugar porque disponer de un primer medicamento abre las puertas al desarrollo de otros mejores. La historia de la medicina está llena de ejemplos así, uno de ellos el de la terapia contra el VIH/sida. Al principio eran 15 o 25 pastillas al día; hoy se habla ya de una al año. En un futuro, el desarrollo de lecanemab, en línea con este ejemplo, podría permitir no solo el diagnóstico temprano de la enfermedad, sino evitar también que el mal evolucionara hacia fases más avanzadas. No es una idea tan descabellada. La detección en sangre mediante análisis de las proteínas tau y amiloide ya es posible. «Otra cosa es que en general no se recomienda, porque a día de hoy no podemos hacer nada; pero ¿y si podemos frenar la enfermedad? El puzzle es complejo y faltan muchas incógnitas por resolver. Por ejemplo: ¿actúa lecanemab o alguno de sus 'hijos' sobre la proteína tau? O otras aparentemente más sencillas: ¿qué problemas de memoria son atribuibles al alzhéimer? El paso está dado. Parafraseando a Neil Armstrong tras alcanzar la Luna, de momento puede parecer pequeño para los pacientes, pero quizás sea grande para la humanidad.

dos fenómenos graves, que pueden controlarse.

Uno de ellos es la inflamación, que es la respuesta natural del sistema inmune para localizar y reparar los daños. Cuando esa restauración resulta inviable, la inflamación se convierte en crónica; lo que es una señal de daño en el ADN además de riesgo de enfermedades complejas, como el cáncer. En el caso del cerebro es una puerta abierta a la demencia. «Imagine que está limpiando una sartén. El estropajo quita la grasa, pero si te pasas, la rayas».

Ese 2% o 3% de riesgos incluye también el de sangrado, es decir de derrame cerebral. Para evitar uno y otro, la guía de práctica clínica desarrollada para el uso de lecanemab plantea la realización por protocolo de una serie de resonancias magnéticas, que permitirán detectar a los pacientes de riesgo y reacondicionar la terapia. «Si vemos que se producen, podremos actuar lo antes posible».



Primer fármaco contra el alzhéimer: de cómo el villano resultó ser héroe

Así actúa lecanemab, un medicamento nacido en medio de una enorme controversia, y que es ya la gran esperanza de millones de familias

FERMÍN APEZTEGUIA



BILBAO. Venía el diablo y resultó ser que no. Lecanemab, el primer fármaco realmente eficaz diseñado específicamente contra el alzhéimer, nació envuelto en la peor de las polémicas posibles. El ángel de la esperanza cayó a los infiernos al descubrirse que el preparado había provocado atrofia cerebral a algunos de los afectados, justo lo contrario de lo que se buscaba. La sospechosa muerte de dos de los más de 1.700 voluntarios que participaban en el ensayo del fármaco acabó por avivar aún más las llamas del infierno.

Una cumbre en Bilbao con los mayores neurocientíficos de Europa puso de manifiesto en la primavera del año pasado la división que el preparado generaba entre los expertos. Frente a quienes defendían el valor del primer medicamento capaz de hacer frente a la enfermedad figuraban quienes se amparaban en sus limitaciones para defenestrarlo. Era algo contra nada, pero la esperanza se tiñó de sombras.

La división inicial entre la agencia estadounidense del medicamento (FDA) y la europea tampoco ayudó demasiado. La institución del país de las barras y estrellas decidió apostar por lo que hay y autorizó su uso. A partir de ahí, asociaciones profesionales y de pacientes de Europa se pusieron en pie y forzaron a la EMA a cambiar el paso. Con condiciones, pero adelante. «En medicina siempre ocurre así, el primer fármaco nunca suele ser perfecto. Luego, poco a poco, se va mejorando, y acaban apareciendo otros cada vez más cómodos y eficaces», reflexiona la especialista Raquel Sánchez del Valle, coordinadora del Grupo de Estudio de Conducta y Demencias de la Sociedad Española de Neurología (SEN). De su mano, este periódico analiza la manera en que actúa el nuevo preparado para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

El villano es ya un héroe llamado a poner el primer freno a la más común de las demencias. Para el año 2050, dentro de tan solo 25, que no es nada, se pre-

vé que los afectados por enfermedades neurodegenerativas en el mundo se multipliquen por tres. Los 57 millones de ciudadanos del planeta dañados por ellas pasarán a ser 153 millones. O tal vez no... Quizás lo impidan lecanemab y sus hijos. Los primeros de ellos están a punto de nacer.

Nace una demencia

Las responsables de la enfermedad de alzhéimer son dos proteínas absolutamente necesarias para el buen funcionamiento del cerebro. Se llaman tau y beta-amiloide o simplemente amiloide. A la que tiene nombre de equipo de baloncesto, el principal órgano del sistema nervioso central le tiene encargada una misión clave. Mantiene una «red de tuberías» (estructura microtubular, se llama) que favorece la comunicación entre las neuronas. Además, contribuye a la generación de nuevas células y las protege de la muerte. El cerebro la necesita.

También a la beta-amiloide. La función de esta última es fundamentalmente reparadora de daños cuando se sufre un traumatismo cerebral, por pequeño que sea... Hasta que se desata un desastre en cadena. No se sabe muy bien por qué, en un momento determinado de la vida, la generación de unas y otras comienza a multiplicarse de manera desordenada. La acumulación de proteínas tau genera ovillos neuronales y la de amiloide, placas. «Es una acumulación de acontecimientos que comienza mucho años antes de que el paciente tenga síntomas», explica de manera gráfica Raquel Sánchez del Valle.

Causa o consecuencia del alzhéimer, ambos fenómenos se convierten en definitorios de la enfermedad. El cerebro del paciente se nubla. Aparecen los primeros olvidos. No es que no se recuerde dónde se dejaron las llaves. Es que, de pronto, uno se desorienta en su casa o se olvida de que ha nacido su nieta. «¿Y no me habéis dicho nada!»

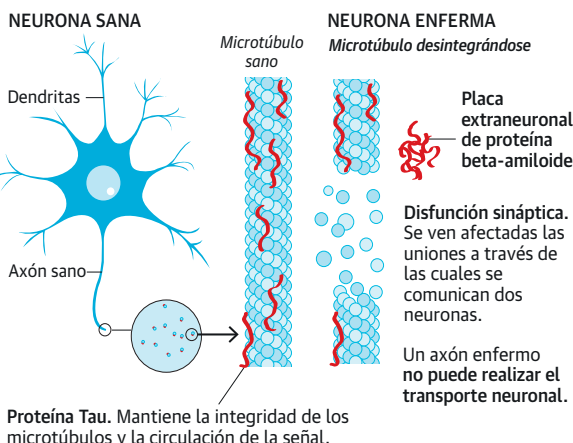
El poder de lecanemab

Lecanemab es una proteína diseñada en laboratorio (anticuerpo monoclonal), que actúa contra las beta-amiloide. Activa el sistema de defensas contra ellas y logra despegar del cerebro las placas de proteína que lo dañan. De su degradación y completa eliminación se ocupa luego el equipo de limpieza celular del cuerpo humano (macrófagos), que devora los restos.

«Digamos para que se entienda que actúa como si fuese un di-

La enfermedad

La acumulación de las proteínas en el cerebro, la Beta-amiloide o amiloide y la Tau está directamente relacionada con el alzhéimer.



Proteína Tau. Mantiene la integridad de los microtúbulos y la circulación de la señal.

CÓMO ACTÚA LECANEMAB

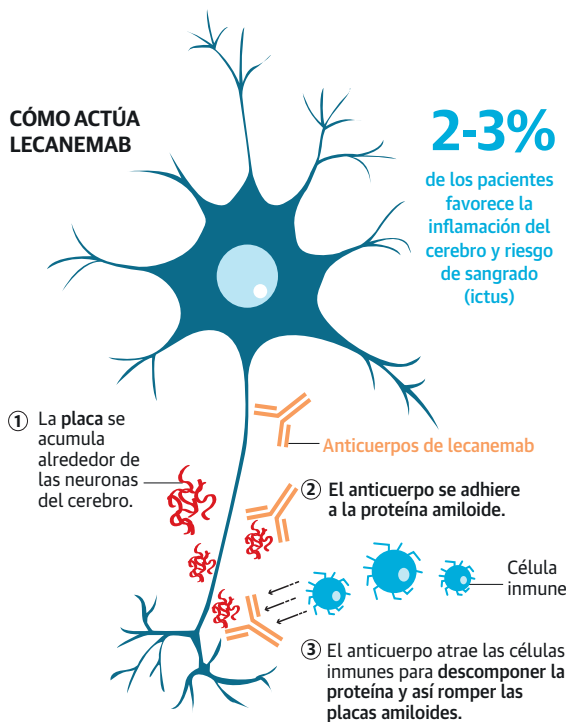


GRÁFICO I. TOLEDO

solvente de grasa», detalla la especialista. El fármaco sólo retrasa unos meses los primeros síntomas del alzhéimer. Su uso solo se recomienda, por ello, en eta-

CLAVE

LA ESPERANZA DEPOSITADA

Los neurólogos confían en que la enfermedad llegue a detectarse a tiempo y se evite que progrese

pas iniciales. ¿Por qué no después? «Porque a día de hoy no tenemos medios para restablecer la comunicación rota entre las neuronas», explica la neuróloga de la SEN. «Ahora tenemos algo que impide el daño inicial, no que corrige los efectos que tiene el daño mantenido durante años de ese daño. No podemos resucitar las neuronas muertas».

Origen de la controversia

El nuevo preparado es de momento de aplicación por vena (vía

¿Y ahora, qué va a pasar?

¿Realmente vale para algo un fármaco que solo puede utilizarse durante un tiempo en un momento temprano de la enfermedad? Puede parecer un contrasentido, pero la respuesta es un sí rotundo. En primer lugar porque disponer de un primer medicamento abre las puertas al desarrollo de otros mejores. La historia de la medicina está llena de ejemplos así, uno de ellos el de la terapia contra el VIH/sida. Al principio eran 15 o 25 pastillas al día; hoy se habla ya de una al año. En un futuro, el desarrollo de lecanemab, en línea con este ejemplo, podría permitir no solo el diagnóstico temprano de la enfermedad, sino evitar también que el mal evolucione hacia fases más avanzadas. No es una idea tan descabellada. La detección en sangre mediante análisis de las proteínas tau y amiloide ya es posible. «Otra cosa es que en general no se recomiende, porque a día de hoy no podemos hacer nada; pero ¿y si podemos frenar la enfermedad? El puzle es complejo y faltan muchas incógnitas por resolver. Por ejemplo: ¿actúa lecanemab o alguno de sus «hijos» sobre la proteína tau? U otras aparentemente más sencillas: ¿qué problemas de memoria son atribuibles al alzhéimer? El paso está dado. Parafraseando a Neil Armstrong tras alcanzar la Luna, de momento puede parecer pequeño para los pacientes, pero quizás sea grande para la humanidad.

endovenosa), lo que obliga a su administración únicamente hospitalaria. No es el mayor problema. Su uso puede provocar en un número reducido de pacientes, entre el 2% y el 3%, dos fenómenos graves, que pueden controlarse. Uno de ellos es la inflamación, que es la respuesta natural del sistema inmune para localizar y reparar daños. Cuando esa restauración resulta inviable, la inflamación se convierte en crónica; lo que es una señal de daño en el ADN y riesgo de enfermedades complejas, como el cáncer. En el caso del cerebro es una puerta abierta a la demencia. «Imagine que está limpiando una sartén. El estropajo quita la grasa, pero si te pasas, la rayas».

Ese 2% o 3% de riesgos incluye también el de sangrado, es decir, de derrame cerebral. Para evitar uno y otro, la guía de práctica clínica desarrollada para el uso de lecanemab plantea la realización por protocolo de una serie de resonancias magnéticas, que permitirán detectar a los pacientes de riesgo y reaccionar a la terapia. «Si vemos que se producen, podremos actuar lo antes posible».



27 Enero, 2025

Una situación catastrófica puede derivar en el síndrome de estrés postraumático

EFE

VALENCIA. Situaciones de catástrofe, como guerras, terremotos, incendios o riadas como la causada por una dana, pueden desencadenar casos de síndrome de estrés postraumático en gran parte de la población que las sufre y empeorar los síntomas en las personas que ya sufren una enfermedad neurológica.

Así lo asegura la neuróloga Laura Lacruz Ballester, nueva coordinadora del Grupo de Estudio de Humanidades e Historia de la Sociedad Española de Neurolo-

gía (SEN). Según Lacruz, también se ha descrito una mayor incidencia de trastornos neurológicos funcionales en periodos de posguerra con múltiples manifestaciones discapacitantes, a pesar de no encontrar una lesión del sistema nervioso evidente en las pruebas convencionales.

Asimismo influyen el aislamiento, la desnutrición, la dificultad para el acceso a atención médica o a fármacos, entre otros factores, y son más susceptibles a sufrir estos trastornos los niños, las personas de mayor edad y los pacientes con enfermeda-

des neurodegenerativas.

Aunque considera que no sería imposible descifrar el cerebro al completo, explica que puede ser una «respuesta defensiva»: «Si alguna vez llegáramos a conocer todo sobre el cerebro y sus patologías, se acabaría nuestra motivación y nuestra esencia como neurólogos», señala.

«Igualmente, si alcanzáramos un conocimiento completo sobre todos los aspectos de la vida, perderíamos el interés por el medio, que es una característica propia del ser humano», señala.

También afirma que el logro o descubrimiento que un especialista en neurología querría conseguir es conocer «la causa esencial de las enfermedades neurodegenerativas, que causan mucho sufrimiento, y para las que no existe todavía un tratamiento curativo definitivo».



Más de 100.000 pacientes en España padecen demencia con cuerpos de Lewy

CANARIAS7

LAS PALMAS DE GRAN CANARIA.

Hoy, 28 de enero, se conmemora el Día Mundial de la Demencia con Cuerpos de Lewy, una enfermedad neurodegenerativa que es la tercera causa de demencia, después de la enfermedad de Alzheimer y la demencia vascular. La Sociedad Española de Neurología (SEN) destaca en un comunicado que entre un 10% y un 20% de los casos de demencia en España corresponden a pacientes con esta enfermedad lo que supondría más de 100.000 personas.

«La demencia con cuerpos de Lewy comparte características clínicas y biológicas tanto con el alzhéimer como con el párkinson, lo que a veces puede dificultar su identificación, aunque clínicamente se comporta de forma diferente, por lo que se requiere un diagnóstico preciso y un manejo clínico específico», comenta en la nota Raquel Sánchez-Valle, coordinadora del Grupo de Estudio de Conducta y Demencias de la Sociedad Española de Neurología.

«Es común que los primeros síntomas de la demencia con cuerpos de Lewy, debido a su variabilidad, se confundan con otras enfermedades, incluso con problemas de tipo psiquiátrico. Es por esto que se estima que es una de las demencias más infradiagnosticadas y que sufre un mayor retraso diagnóstico», añade. En uno de cada tres pacientes obtener el diagnóstico adecuado puede demorarse más de dos años.



Neurología

EXISTE UNA MIGRAÑA ABDOMINAL

¿Qué define a la migraña abdominal? ¿Es algo que sufren más los jóvenes?

Laura Alonso (Toledo)



DR. PABLO IRIMIA

Coordinador del Grupo de Estudio de Cefaleas de la SEN

- **Afecta principalmente a niños** (aunque puede ocurrir en adultos) y se caracteriza por episodios recurrentes de dolor abdominal de moderado a severo.

Duran entre 2 y 72 h, y se asocian con síntomas como palidez, anorexia, náuseas y vómitos.

- **La diferencia entre esta y la migraña (a secas) es** que en los episodios de migraña abdominal no se tiene dolor de cabeza y hay un retorno completo a la normalidad entre los ataques. Los niños con estos síntomas suelen desarrollar migraña en la edad adulta.





belleza |

mientras DUERMES

La noche es el momento en el que las células trabajan sin descanso, para que despiertes con una piel renovada y cargada de energía. Las nuevas fórmulas cosméticas nocturnas ayudan a que cumplan su misión.

POR MAMEN RUIZ PUERTAS

Se estima que una persona que vive 70 años pasa durmiendo unas 220.000 horas, lo que equivale a dedicar 25 años de su vida al descanso nocturno. Sin embargo, no son muchos los que parece que vayan a cumplir esa cifra. Según datos de La Sociedad Española de Neurología, 1 de cada 2 españoles tiene problemas para dormir. Además, el 48% de la población adulta no tiene un sueño de calidad y un 32% se despierta con la sensación de no haber descansado. El problema se agudiza en las mujeres, según se desprende de un estudio reciente de Bayer: *Sueño & Mood de percepción sobre las rutinas del sueño de los españoles*. En este informe, el 54% de las españolas admite que no duerme las horas suficientes –siete entre semana– y ade-

más, 1 de cada 2 reconoce que no lo hace del tirón. Esta falta de descanso repercute en el organismo. «El sueño es clave porque es la forma que tenemos para recuperarnos de la energía perdida durante el día y, para conseguirlo, debemos dormir ocho horas diarias y como mínimo, siete», afirma Mario Alonso Puig, médico y divulgador. «Durante el día, el organismo acumula basura que debe eliminarse para evitar que se almacene toxicidad. La única forma de hacerlo es durante el sueño», asegura Puig.

DORMIR MAL ENVEJECE

La falta de horas de descanso y una mala calidad del sueño también afectan a la piel y tiene sus consecuencias visibles. «No dormir adecuadamente influye en que esta verá interrumpido su ciclo circadiano y la renovación celular, que hace a diario, no se desarrollará en su máximo potencial», reconoce Estefanía Nieto, directora dermocosmética de Medik8. En este sentido, el doctor Neil Stanley, especialista en sueño y asesor de Ulé en su nueva gama cosmética de uso nocturno, añade que «la falta de sueño está asociada con un tono irregular de la piel, más arrugas y líneas de expresión y descolgamiento de las comisuras de los labios». Nuestra piel necesita un sueño reparador para no envejecer prematuramente. Hace más de 40 años que la firma Estée Lauder fue pionera en estudiar, en colaboración con la Universidad Case Western Reserve, los efectos del sueño en la dermis, constatando que la mala calidad de este provoca un tono desigual, pérdida de elasticidad e hidratación y más



Gua sha que se incluye con la crema.



Supremya La Nuit, contorno de ojos, SISLEY (317 €).

UN TIP PARA LOS OJOS

Leila Haddiou, fundadora del método Bovisaj y colaboradora de Sisley, nos da unos consejos, tanto para aplicar la crema de contorno de ojos, Supremya La Nuit, como para utilizar su gua sha y así frenar las arrugas de esta zona, especialmente las patas de gallo. Aplica una pizca de crema en los dedos índice y corazón de ambas manos, coloca los dedos en forma de tijera y extiende la crema y estira, suavemente, la piel en sentido ascendente hacia las sienes. ¿Te acuerdas de cómo ponía los dedos John Travolta para bailar en la célebre escena de *Pulp Fiction*? Exactamente ese es el gesto que tienes que hacer. A continuación, con el borde liso de la gua sha, deslízala hacia arriba y hacia atrás, sobre la zona estirada. Repítelo de 6 a 10 veces y suavizarás las arrugas.





arrugas. Gracias a este estudio, se sentaron los cimientos de una vía de investigación que explora las diferencias del comportamiento y funciones de la piel entre el día, que debe protegerse de los radicales libres, y la noche, cuando su misión es repararse de estos daños y recargar la piel de energía para que cumpla su objetivo diurno de escudo protector.

LA ENERGÍA ES CLAVE

«Sin duda, es fundamental para la reparación nocturna y se ha descubierto que existe también un ciclo temporal para la producción de ATP, principal combustible de la actividad celular», explica Nadine Pernodet, vicepresidenta sénior de biociencia e I+D global de Estée Lauder. De acuerdo con los estudios, la producción de ATP se reduce a la mitad a los 60 años en comparación con una >

Una alimentación desequilibrada, el estrés o el abuso de la luz azul antes de dormir alteran el proceso natural de descanso y reparación.



HORARIO NOCTURNO

Durante el sueño, la piel elimina las toxinas acumuladas a lo largo del día y se regenera, proceso que tiene lugar entre las 23 y las 06 horas.



piel de 20, lo que se traduce en menor capacidad de reparación. Pero como las células tienen memoria, «no olvidan su función, simplemente se vuelven más perezosas», aclara Nadine Pernodet. Solo hay que reactivarlas para que aumenten la producción de ATP. Este es precisamente el objetivo del nuevo Advanced Night Repair Overnight Treatment de Estée Lauder. En esta misma línea, la firma Orveda también corrobora que durante la noche es cuando las células de la piel necesitan más energía, momento en que su potencial reparador es máximo. De hecho, en su mascarilla de noche Overnight Reviving Mask incorpora un extracto biológico de microalgas que «tiene la capacidad de sintetizar moléculas energéticas que ayudan a enriquecer las células de la piel con ATP», afirma Ulrich Katusevanako, director de comunicación científica de Orveda. Pero si hay un activo nocturno regenerante y antiedad por excelencia es el retinol. Ulé lo ha incluido en Renewery Night Serum y en Recovery Night Cream. Ambos contienen retinol encapsulado. «Así logra llegar sin degradarse hasta la mitocondria, la central energética de la célula y, allí, de forma sostenida lo libera», dice Ana M^a Montes, formadora de Ulé. También Medik8 ha formulado su suero Crystal Retinal 24, con un 0,24% de retinol, «que a diferencia del retinol, se convierte en ácido retinoico en un solo paso, lo que acelera su acción en la piel, que se traduce en una mejora visible de su textura y en menos tiempo», concluye Estefanía Nieto.

Las hormonas influyen negativamente en la calidad del sueño de las mujeres, sobre todo en momentos claves de su vida, como el embarazo y la menopausia.

CONCILIAN EL SUEÑO

Según la OMS, 4 de cada 10 personas en el mundo padece insomnio, datos más que alarmantes para que se desarrollen nuevos dispositivos para paliar este problema.

• **Cámara hiperbárica.** Permite oxigenar el cuerpo, generando múltiples beneficios (comprobados) para mejorar la calidad del sueño. «Especialmente en personas que sufren insomnio y estrés», afirma el doctor Ignacio Varo, director médico de Clínica Ityos. En la cámara, durante una hora, se respira oxígeno puro, a presión elevada, lo que acelera los procesos naturales de regeneración del cuerpo. «Ayuda a regular las hormonas del sueño, como la melatonina, lo que permite una sincronización del ciclo

circadiano y mejora tanto la duración como la calidad del sueño», concluye Varo. Tel. 912 906 912.

• **Protocolo Vitalidad, Estrés y Sueño de I.P.G.** Diseñado para reducir los niveles de estrés, mejorar la calidad del sueño y aumentar la vitalidad. Con el dispositivo Cellu M6 se estimulan los tejidos de forma profunda y efectiva, «así conseguimos bajar el cortisol, la hormona del estrés, y dormiremos mejor... dormir bien y no estar estresados repercute positivamente en nuestro sistema inmunológico», explica Carmen Navarro. Recomienda 10 sesiones, 2 semanales, para unos resultados duraderos. carmennavarro.com

COSMÉTICA NOCTURNA

Sin duda, es imprescindible utilizar productos con activos específicos para la noche que ayuden a la piel a repararse y regenerarse.



EFFECTO BOTOX LIKE

Black Night Facial Cream, AOKLABS. Nutre, hidrata, suaviza las arrugas y líneas de expresión, tensa y deja un acabado lifting (35,99 €).



TRIPLE RECUPERACIÓN

Advanced Night Repair Overnight Treatment, ESTÉE LAUDER. Actúa sobre la energía celular, la hidratación y fortalece la barrera cutánea (126 €).



EL MÁS POTENTE

Crystal Retinal 24, MEDIK8. Formulado con la concentración más elevada de retinol, indicado para las pieles habituadas a esta sustancia (135 €).



RETINOL MARINO

The Rejuvenating Night Cream, LA MER. Combate los signos de envejecimiento sin irritar y sin periodo de adaptación (245 €/30 ml).



ANTI JETLAG

Overnight Reviving Mask, ORVEDA. Actúa toda la noche para borrar los signos de fatiga y así despertar con una piel hidratada y resplandeciente (335 €).



FÓRMULA HIGH TECH

Renewing Night Serum, ULÉ. Contiene retinol encapsulado, que garantiza su estabilidad y prolonga sus efectos (82 €).



ALTA TOLERANCIA

Skin Glow [Glycolic], SENSILIS. Apto para renovar y mejorar la luminosidad de las pieles más sensibles, sin irritarlas (45 €).

FOTO: GETTY IMAGES.