

Madrid, lunes 19 de julio de 2010

## **Demuestran la seguridad de un medicamento experimental para el Alzheimer**

- **El estudio parece confirmar además sus efectos positivos sobre el rendimiento cognitivo de los pacientes**
- **El fármaco inhibe una enzima y evita la formación de ovillos neurofibrilares, uno de los marcadores de la enfermedad**

Investigadores del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC) y la farmacéutica Noscira han llevado a cabo un ensayo clínico con pacientes de la enfermedad de Alzheimer leves y moderados que ha demostrado la seguridad de la molécula NP12, denominada tideglusib, que apunta efectos positivos sobre su rendimiento cognitivo de los pacientes. Los resultados han sido presentados en el Congreso Internacional del Alzheimer, celebrado en Honolulu (Hawaii).

El estudio, en el que han participado 30 enfermos de Alzheimer durante 20 semanas, recibiendo una dosis diaria oral de tideglusib, confirma la seguridad del compuesto al ser administrado en humanos. “Además, los voluntarios demostraron una importante mejoría en cuatro de las cinco variables de eficacia clínica examinadas, lo que parece confirmar sus efectos positivos sobre el rendimiento cognitivo de los pacientes”, explica Ana Martínez, investigadora del CSIC en el Instituto de Química Médica e implicada en el desarrollo de la molécula NP12.

“Se trata de un medicamento innovador, el primero de su tipo a nivel mundial. En cualquier caso, prefiero ser cauta en este extremo ya que el número de pacientes es demasiado reducido como para tener relevancia estadística”, Martínez. Por ello, el siguiente paso será un estudio más amplio, con más de 100 pacientes, ya aprobado por la Food and Drug Administration de Estados Unidos y la Agencia Europea del Medicamento, en el que participarán 25 centros de varios países.

Esta molécula inhibe la enzima GSK-3, responsable de la hiperfosforilación de la proteína TAU, un proceso anómalo presente en varias enfermedades neurodegenerativas. Su acción evita la formación de los ovillos neurofibrilares, que distorsionan la arquitectura de las neuronas hasta el punto de impedir el flujo entre los axones, las conexiones que unen las células nerviosas. Además, protege de la muerte

neuronal asociada a la enfermedad y disminuye la inflamación, según han demostrado estudios anteriores llevados a cabo en modelos animales.

Hasta ahora, los medicamentos existentes son paliativos y alivian temporalmente el deterioro cognitivo de los pacientes, pero no paralizan el curso de la enfermedad. En la actualidad, en todo el mundo sólo existe otro medicamento en fase II, un compuesto desarrollado por la Universidad de Aberdeen y basado en el azul de metileno, que actúa sobre la proteína TAU pero en una fase más tardía que el desarrollo español.