

PROYECTO UNAM

Texto: **Roberto Gutiérrez Alcalá**
robargu@hotmail.com



Violencia en el noviazgo

La División de Educación Continua de la Facultad de Psicología de la UNAM invita al público en general a la conferencia "Cómo prevenir la violencia en el noviazgo", que impartirá Graciela Posadas Figueroa el próximo jueves 27 de noviembre, de 16:00 a 19:00 horas. Informes e inscripciones en los teléfonos 55-93-60-01 y 27, extensiones 106, 108 y 111.

ESPECIAL

Pulsera para detectar y medir el colesterol

Un grupo de investigadores del Instituto de Investigaciones en Materiales, encabezado por Octavio Madero, desarrolla el prototipo de una pulsera que detecta y mide, en tiempo real, las concentraciones de colesterol y triglicéridos en la sangre. Como se sabe, los resultados de los análisis clínicos convencionales llevan cierto tiempo.

Además, con esta novedosa herramienta ya no será necesario extraer el fluido mediante una aguja para analizarlo y obtener los datos, lo cual facilitará de manera considerable la labor de los médicos y beneficiará también a los pacientes.



CORTESÍA UNAM

Concentradores solares para uso domiciliario

Un grupo interdisciplinario del Centro de Ciencias Aplicadas y Desarrollo Tecnológico (CCADET), dirigido por Ernst Kussul, prueba dos prototipos de concentradores solares de bajo costo para uso domiciliario, comercial e industrial.

Uno mide un metro y está equipado con 90 espejos pequeños, planos y triangulares que forman un hexágono; el segundo puede emplear energía térmica almacenada y utilizarse con cielo nublado para generar energía eléctrica. Este proyecto universitario tiene una patente en México y otra en Estados Unidos.

En 1906, luego de examinar el cerebro de Auguste Deter, una mujer que había tenido problemas de memoria y que murió por otras causas, el psiquiatra y neurólogo alemán Alois Alzheimer descubrió en él la acumulación de las proteínas beta-amiloide y tau. Desde entonces, ésta ha sido la principal característica que determina o define la llamada enfermedad de Alzheimer.

En los últimos años se ha visto que el mecanismo de esta enfermedad probablemente obedece a un problema metabólico: se piensa que la inhabilidad de limpiar dichas proteínas genera su acumulación en el cerebro, lo cual actúa en detrimento de la función cognitiva.

"En un modelo animal de laboratorio, mis colaboradores y yo hemos encontrado que la acumulación de las proteínas beta-amiloide y tau ocasiona una disminución de las fibras que liberan los neurotransmisores conocidos como catecolaminas, uno de los cuales, la dopamina, está muy ligado al proceso de cognición, por lo que los individuos empiezan a perder la memoria", dice Federico Bermúdez Rattoni, investigador del Instituto de Fisiología Celular de la UNAM.

Problema cognitivo

Una de las memorias que comienzan a fallar en los pacientes con la enfermedad de Alzheimer es la de reconocimiento, que permite discriminar lo familiar de lo novedoso o extraño. Así, estos pacientes ya no reconocen las cosas y los ambientes familiares: cuando salen de casa, por ejemplo, se pierden en su propio barrio; luego desconocen a sus propios hermanos e hijos; y en etapas muy avanzadas, incluso a su propio cónyuge.

Posteriormente fallan las memorias declarativas o explícitas (aquellas que verbalizamos, que nos permiten decir dónde vivimos, cuál es nuestro número telefónico, con quién nos reunimos ayer), y eventualmente, en etapas muy avanzadas, la memoria motora. Los pacientes con la enfermedad de Alzheimer también pierden el reconocimiento gustativo y el olfativo.

"En nuestros ratones de laboratorio hemos visto claramente cómo fallan estas memorias de reconocimiento, y lo que estamos tratando de relacionar es esta falla con eventos plásticos que también se ven afectados en el sistema nervioso", indica el investigador.

Actualmente, en relación con la cognición, Bermúdez Rattoni y sus colaboradores intentan entender qué es lo que pasa en las fases iniciales de esta enfermedad para hallar algún tipo de solución que al menos retrase el deterioro cognitivo, aun cuando saben que el origen de todo es la acumulación de las proteínas beta-amiloide y tau en el cerebro.

"La solución sería quitar, por medio de medicamentos, el exceso de estas proteínas, como se hace con las estatinas en el caso de los niveles altos de colesterol, pero no resulta sencillo llevar a cabo esto", afirma.

Retos cognitivos

Hay dos tipos de enfermedad de Alzheimer: el familiar y el esporádico. El familiar es el que se inicia a partir de una predisposición genética muy clara. El esporádico es aquél del que se desconocen las causas por las cuales surge de repente. La mayoría de los casos son del tipo esporádico, es decir, ocurren sin que haya antecedentes genéticos. El tipo familiar (muy raro) aparece cuando la persona es joven, a diferencia del esporádico, que ataca en edades avanzadas.

"¿Algún tipo de dieta puede incrementar las probabilidades de desarrollar esta enfermedad? Al parecer sí, sobre todo una dieta rica en grasas y azúcares. Esto es lo que intentamos comprobar en el laboratorio", comenta Bermúdez Rattoni.

Por otro lado, se ha visto que mantener activo el cerebro, ejercitarlo constantemente, puede reducir las probabilidades de que aparezca la enfermedad de Alzheimer.

"¿Y cómo podemos mantener activamente nuestro cerebro? Retándolo cognitivamente. Así como los atletas someten su cuerpo a diferentes retos, como correr 100 metros planos en un tiempo cada vez menor o saltar una valla cada vez más alta, nosotros también podemos someter nuestro cerebro a retos cognitivos: leer, aprender un nuevo idioma, resolver problemas matemáticos... Ahora bien, esto no quiere decir que todas las personas activas intelectualmente no van a desarrollar esta enfermedad, porque de hecho muchas de ellas la han padecido. Estamos hablando de probabilidades. Es decir, si una persona es activa intelectualmente, sigue una dieta sana y hace ejercicio físico, tiene menos probabilidades de padecer la enfermedad de Alzheimer que otra que es pasiva intelectualmente, come alimentos ricos en grasas y azúcares, y es sedentaria."

En la última reunión de la Sociedad de Alzheimer, celebrada en Dinamarca, se dio una información muy interesante que, de acuerdo con Ber-

Lucha contra el olvido

Científicos pumas intentan entender qué pasa en las fases iniciales del Alzheimer para hallar una solución que retrase el deterioro cognitivo de quienes lo padecen



Una de las memorias que comienzan a fallar en los pacientes con esta enfermedad es la de reconocimiento.

EL DATO



Auguste Deter fue la paciente que le permitió al doctor Alzheimer describir la enfermedad que lleva su nombre



"Se puede decir que la enfermedad de Alzheimer es una aceleración del proceso de envejecimiento como consecuencia de la acumulación de las proteínas beta-amiloide y tau en el cerebro"

FEDERICO BERMÚDEZ RATTONI
Investigador del Instituto de Fisiología Celular de la UNAM

múdez Rattoni, falta confirmar: dos estudios independientes, uno alemán y otro estadounidense, encontraron que empieza a haber una disminución del número de casos de esta enfermedad tanto en Alemania como en Estados Unidos, debido, entre otras cosas, a que la gente está más conciente del papel que puede jugar una dieta sana, la actividad cerebral y el ejercicio físico en su prevención.

"Sí, en esos dos países, la gente es cada vez más activa intelectual y físicamente, y está consumiendo cada vez menos grasas y azúcares, pues está convencida de que esto le permite prevenir el desarrollo de dicha enfermedad", asegura el investigador de la Universidad Nacional.

Oligómeros

Como ya se dijo, Alois Alzheimer estableció en 1906 que la acumulación de proteínas beta-amiloide y tau en el cerebro era la principal característica para afirmar que una persona había padecido la enfermedad de Alzheimer.

Sin embargo, posteriormente fueron apareciendo personas que no presentaban esta característica y que, a pesar de ello, entraban muy bien en la clasificación de quienes la habían desarrollado (por la pérdida de memoria, la desorientación, etcétera).

Últimamente se ha descubierto que las proteínas beta-amiloide y tau pueden estar en formación de oligómeros (es decir, sin formar placas aún) dentro del cerebro y producir los mismos daños intelectuales o cognitivos que causan cuando ya forman placas.

"Si una de estas personas moría y se estudiaba su cerebro, no se encontraban las placas descritas por Alois Alzheimer, lo cual no significaba que la

beta-amiloide y la tau no estuvieran alteradas. Lo que sucedía era que no se habían formado los agregados de estas proteínas para formar las placas. Así pues, hemos encontrado que no son propiamente las placas, sino los oligómeros de la beta-amiloide los que provocan, en gran medida, esta enfermedad. Lo ideal sería reducir estos oligómeros negativos en el cerebro, en la circulación, para mejorar la vida cognitiva del paciente", apunta Bermúdez Rattoni.

Diagnóstico por PET

Por lo que se refiere al diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer, en México todavía tenemos grandes deficiencias porque igualmente existe lo que se llama demencia senil, la cual se confunde muchas veces con aquella.

"Los procesos cognitivos de una persona con demencia senil se empiezan a deteriorar por las deficiencias propias del envejecimiento (vasculares, metabólicas, etcétera), y hacen que ésta ya no tenga una actividad cognitiva adecuada. Aquí es cuando la demencia senil es susceptible de confundirse con la enfermedad de Alzheimer."

En Estados Unidos, esta enfermedad se está diagnosticando por medio de un análisis de la proteína beta-amiloide realizado con la técnica llamada tomografía por emisión de positrones (PET, por sus siglas en inglés).

"Estos análisis son muy onerosos, y como no todas las compañías de seguros aceptan cubrirlos, no todos los pacientes se los practican. En México tenemos un acceso muy restringido a esos análisis, pero ya se considera que son los mejores para detectar la presencia de oligómeros de esa proteína en el cerebro, y así diagnosticar la enfermedad de Alzheimer", dice Bermúdez Rattoni. ●