

## **Un fármaco mejora la memoria en ratones con esclerosis múltiple**

MADRID, 20 Nov. (EUROPA PRESS) -

Investigadores de la Universidad Johns Hopkins, en Baltimore (Estados Unidos), han desarrollado con éxito una forma de resonancia magnética para identificar lo que parece ser un marcador bioquímico clave para el deterioro cognitivo en los cerebros de las personas con esclerosis múltiple (EM). Los científicos utilizaron un compuesto experimental para manipular ese marcador y mejorar el aprendizaje y la memoria de ratones con esclerosis múltiple.

"Tenemos un tratamiento potencialmente nuevo para el deterioro cognitivo en la esclerosis múltiple", afirma el líder del estudio, el profesor de Psiquiatría, Ciencias Conductuales y Neurología de la Facultad de Medicina de la Universidad Johns Hopkins, Adam I. Kaplin, tras resaltar que el tratamiento ha sido utilizado hasta ahora sólo en modelos de ratón con esclerosis múltiple y está a años de pruebas clínicas en seres humanos.

Sin embargo, la investigación, publicada en 'Proceedings of the National Academy of Sciences', tiene el potencial para acelerar el desarrollo de nuevos fármacos para el tratamiento de trastornos cognitivos no sólo en los pacientes con EM, sino también en enfermos con Alzheimer enfermedades y otros trastornos neurológicos, añade el director del estudio.

El equipo de investigación encontró una fuerte correlación entre los niveles del neurotransmisor N-acetylaspartyglutamate (NAAG), el transmisor péptido más abundante en el cerebro, en el hipocampo derecho (el centro para el aprendizaje y la memoria) y el rendimiento en seis de las ocho pruebas cognitivas, que empeoró cuanto más bajo era el nivel de NAAG en los pacientes con esclerosis múltiple.

Posteriormente, trabajó la directora del Programa de Medicamentos Neurotranslacionales del Instituto de Ciencias del Cerebro de la Universidad Johns Hopkins, Barbara S. Slusher, que había identificado con sus colegas nuevos fármacos para bloquear la descomposición de NAAG en sus componentes mediante la inhibición de la enzima carboxipeptidasa II glutamato (GCPII), incluyendo 2-PMPA.

Los investigadores criaron ratones con la versión de roedor de la EM y los trató con 2-PMPA y descubrieron que 2-PMPA fue capaz de aumentar los niveles de NAAG en los ratones con esclerosis múltiple cercanos a los de un conjunto comparativo de ratones sin la enfermedad. Aunque los ratones todavía mostraban signos físicos de la enfermedad, como arrastrar las extremidades y una incapacidad para ejecutar acciones rápidamente, su aprendizaje y memoria mejoraron significativamente.

Kaplin explica que, históricamente, los investigadores han considerado un fracaso potenciales fármacos para la esclerosis múltiple si no se alivian los síntomas físicos en el modelo animal, pero considera que mientras 2-PMPA vale la pena como un tratamiento por su "notable" capacidad de mejorar el aprendizaje y la memoria en estos pacientes. Los investigadores no saben qué papel juega NAAG en la cognición, aunque, según Kaplin, es posible que simplemente inhiba su deterioro.

La mitad de las personas con EM experimentan problemas de aprendizaje y memoria, para los que no existe ningún tratamiento aprobado, junto con anormalidades de movimiento que caracterizan el trastorno autoinmune debilitante, además de que pueden experimentar entumecimiento, debilidad, pérdida del equilibrio, visión borrosa y dificultad para hablar. Se cree que el sistema inmune ataca erróneamente la mielina, una proteína grasa que aisla los nervios y les ayuda a enviar señales eléctricas para controlar el movimiento, el habla y otras funciones.

Fuente: europapress.es