

Una investigación internacional con participación Complutense abre vías para diagnosticar Alzheimer años antes de los primeros síntomas cognitivos

Madrid, 4 de abril de 2018. Una colaboración de científicos japoneses y españoles arroja nueva luz sobre las primeras alteraciones cerebrales inducidas por la Enfermedad de Alzheimer. Los resultados, recién publicados en la revista *Brain* (Nakamura *et al.*, 2018), describen una nueva serie de **biomarcadores que caracterizan las etapas iniciales de la enfermedad cuando aún no es apreciable ningún deterioro cognitivo**. El trabajo, titulado [*Electromagnetic signatures of the preclinical and prodromal stages of Alzheimer's disease*](#), es un proyecto del centro nacional de investigación *National centre for geriatrics and gerontology* de Japón con la colaboración de las Universidades Complutense y Politécnica de Madrid, a través del Laboratorio de Neurociencia Cognitiva y Computacional (LNCyC) del Centro de Tecnología Biomédica (CTB). Han participado los profesores de la UCM **Fernando Maestú**, **Alberto Fernández** y **Ricardo Bajo**, así como **Pablo Cuesta**, primer coautor, de la UPM y vinculado también a la Universidad de La Laguna con una ayuda Juan de la Cierva de formación.

La demencia es el síndrome definido por un menoscabo de la función cerebral que va más allá de lo que podría considerarse una consecuencia del envejecimiento normal y que limita la independencia de las personas en sus actividades cotidianas. A menudo, demencia y Enfermedad de Alzheimer (EA) son términos usados de manera indistinguible, cuando lo cierto es que la EA es sólo una de las enfermedades neurodegenerativas, la más frecuente pero no la única, que ocasionan [demencia](#) en edades avanzadas. Esta confusión viene dada por la dificultad para discernir qué enfermedad en particular causa los síntomas cognitivos del paciente, ocasionando que ante la aparición de un deterioro de las funciones cerebrales -comúnmente de la memoria-, la EA sea el diagnóstico más común.

El problema estriba en que generalmente los síntomas cognitivos aparecen en etapas tardías de las enfermedades y suelen estar causados por la existencia de un daño neuronal extenso y a menudo irreversible. **En el caso de la Enfermedad de Alzheimer, se sabe que los primeros indicios de la enfermedad se dan en torno a 20-25 años antes de la aparición de los primeros síntomas cognitivos.** Estas alteraciones iniciales consisten en acumulaciones anómalas de un cierto tipo de proteínas en el cerebro (placas de amiloide y ovillos neurofibrilares) que **únicamente son detectables mediante técnicas muy invasivas** para el paciente, como la punción lumbar o el escáner con tomografía por emisión de positrones (PET por sus siglas en inglés).

El esfuerzo de la neurociencia actual está enfocado en la búsqueda de nuevas técnicas que permitan detectar esas primeras alteraciones cuando aún es posible tomar medidas preventivas. Para ello se han creado equipos multidisciplinares, capaces de estudiar la neuropatología de la EA desde diferentes puntos de vista. Este enfoque permite aunar información obtenida con diversas modalidades de neuroimagen, como el citado PET, la resonancia magnética (RM) o la magnetocefalografía (MEG), una técnica mínimamente invasiva capaz de medir directamente los campos magnéticos extracraneales asociados

NOTA DE PRENSA

a la actividad neuronal. En esta línea se sitúa este estudio, que **ha desarrollado una serie de biomarcadores que caracterizan las primeras alteraciones neuropatológicas que subyacen al desarrollo de la Enfermedad de Alzheimer.**

La investigación, enmarcada dentro un macroproyecto del estudio del envejecimiento del Gobierno de Japón, consistió en el análisis de la actividad cerebral en reposo de 38 personas cognitivamente sanas y 28 pacientes con deterioro cognitivo leve. Además del estudio con MEG y de la evaluación de su estado cognitivo, todos los participantes pasaron escáneres de RM y PET, de forma que de todos ellos se conocía el grado de integridad estructural, el nivel de acumulación de placas de beta-amiloide, y el consumo metabólico de sus cerebros. En base al estado cognitivo, los participantes fueron separados en sujetos sanos (CN) y pacientes con deterioro cognitivo leve (DCL). Estos 2 grupos fueron a su vez segregados gracias a la información obtenida de los análisis de RM y PET en 2 categorías, con (positivos) y sin (negativos) anomalías neurobiológicas compatibles con la EA. **Los resultados de los análisis mostraron que es posible distinguir entre los 4 grupos usando únicamente la información obtenida de la MEG.** En particular, la actividad electrofisiológica de la región frontal del cerebro mostró ser fundamental a la hora de clasificar los sujetos de los diversos grupos. Los participantes con indicios neuropatológicos de la EA exhibieron una mayor actividad oscilatoria cerebral de alta frecuencia en esa región que aquellos sin indicios de la enfermedad. Además, los pacientes DCL positivos manifestaron a su vez una mayor actividad oscilatoria a baja frecuencia que los sujetos CN positivos, constituyendo dicho incremento en un marcador de la progresión de la EA. Este resultado a su vez mostró estar estrechamente relacionado con una reducción del volumen de la corteza entorrinal y con el decremento de la actividad metabólica en el precuneus, dos de los biomarcadores más comúnmente asociados con el inicio de la EA.

Esta investigación abre, con un conjunto de biomarcadores específicos y mínimamente invasivos, nuevos caminos hacia la identificación de los cambios cerebrales que acontecen en las etapas iniciales de la EA, en especial aquellos asociados al comienzo del proceso de acumulación de placas de beta-amiloide, el primer y principal biomarcador de la EA.

NOTA DE PRENSA