

Los antidepresivos ayudan a reducir la placa amiloide asociada al alzhéimer

Investigadores estadounidenses han estudiado en humanos y ratones los efectos de los antidepresivos de uso común en los péptidos del cerebro relacionados con el desarrollo de la enfermedad de Alzheimer.

SINC

14/5/2014 20:00 CEST



El citalopram detiene el crecimiento del péptido beta amiloide. / Fotolia

El citalopram, un fármaco aprobado en 1998 para el tratamiento de la depresión, detiene el crecimiento del péptido beta amiloide, que se agrupa en placas en el cerebro y que parece desencadenar el desarrollo del alzhéimer.

Es la conclusión de un estudio, publicado en la revista *Science Translational Medicine*, que revela cómo el compuesto inhibidor de la recaptación de serotonina (ISRS), un antidepresivo de uso común, disminuye los niveles de beta amiloide en humanos jóvenes sanos y en ratones transgénicos con alzhéimer. Entre el desarrollo de la plaza y los primeros síntomas pasan unos quince años; por eso, conocer la formación de estos depósitos y cómo evitarla es fundamental para encontrar maneras de prevenir la enfermedad.

El citalopram detiene el crecimiento del péptido beta amiloide, relacionado con el alzhéimer

Los autores, de las universidades de Pensilvania y Washington (EE UU), comprobaron los efectos del fármaco en el líquido que rodea las neuronas de ratones y el líquido cefalorraquídeo de humanos sanos.

"Nuestros estudios anteriores ya mostraron una asociación entre los antidepresivos y la reducción de la carga amiloide en el cerebro", explica Yvette Sheline, autora principal y directora del Centro de Neuromodulación en depresión y estrés de la Universidad de Pensilvania.

"En esos trabajos analizaron se observó, mediante tomografía por emisión de positrones (PET), una asociación entre la duración del uso de antidepresivos y la carga amiloide en los cerebros de los voluntarios de edad avanzada", añade. "Nuestra nueva investigación va un paso más allá y prueba el efecto del citalopram en los niveles de amiloide en el líquido cefalorraquídeo de los sujetos sanos jóvenes".

Después de la exposición al citalopram, el nivel de beta amiloide en el líquido intersticial del cerebro de los ratones disminuyó de una manera dependiente de la dosis hasta en un 25%. Detuvo el crecimiento de las placas ya existentes y evitó nuevas formaciones.

Estudio paralelo en humanos

En otro experimento paralelo de doble ciego, 23 sujetos humanos sanos de 18 a 50 años recibieron 60 miligramos de citalopram, el equivalente a la dosis utilizada en los ratones.

Quienes tomaron citalopram presentaron una concentración de beta amiloide un 38% más baja que los que recibieron placebo. También se redujo la nueva producción de proteína en el grupo tratado con citalopram.

La concentración de beta amiloide se redujo un 38% entre los voluntarios que tomaron citalopram respecto a

quienes recibieron placebo

"Estos resultados son un excelente comienzo, pero estamos muy lejos de afirmar la capacidad de los ISRS para evitar el deterioro cognitivo asociado al alzhéimer", apunta Sheline.

Estos fármacos producen su efecto antidepresivo mediante el bloqueo de la recaptación de serotonina en las terminales presinápticas de las neuronas, lo que aumenta la disponibilidad del neurotransmisor y reduce la producción de beta amiloide.

En sus experimentos, los científicos se dieron cuenta de que el citalopram funciona más rápidamente contra la producción de amiloide que para tratar la depresión. "Un medicamento puede tener más de un efecto químico y actuar a través de vías diferentes", dice Sheline .

Ahora, se han propuesto estudiar la acción del antidepresivo en mayores de 65 años. "El desarrollo de enfoques terapéuticos seguros y eficaces que puedan reducir la producción de líquido cefalorraquídeo con beta amiloide, aunque sea modestamente, puede prevenir una cascada de daño neuronal", subraya Sheline. "Esto tendría un impacto importante en la prevención o retraso de la progresión del alzhéimer".

Referencia bibliográfica:

"An Antidepressant Decreases CSF A β Production in Healthy Individuals and in Transgenic AD Mice," by Y.I. Sheline at University of Pennsylvania in Philadelphia, PA; T. West at C2N Diagnostics, LLC in St. Louis, MO; K. Yarasheski; R. Swarm; M.S. Jasielec; J.R. Fisher; W.D. Ficker; P. Yan; C. Xiong; C. Frederiksen; M.V. Grzelak; R. Chott; R.J. Bateman; J.C. Morris; J.-M. Lee; J.R. Cirrito at Washington University in St. Louis, MO; C. Xiong; R.J. Bateman; J.C. Morris; J.-M. Lee; J.R. Cirrito at Washington University Medical Center in St. Louis, MO; M.A. Mintun at Avid Radiopharmaceuticals and Eli Lilly Inc. in Philadelphia PA.

Derechos: **Creative Commons**

TAGS

ANTIDEPRESIVOS | ALZHEIMER | BETA AMILOIDE | DEPRESIÓN |

Creative Commons 4.0

Puedes copiar, difundir y transformar los contenidos de SINC. [Lee las condiciones de nuestra licencia](#)