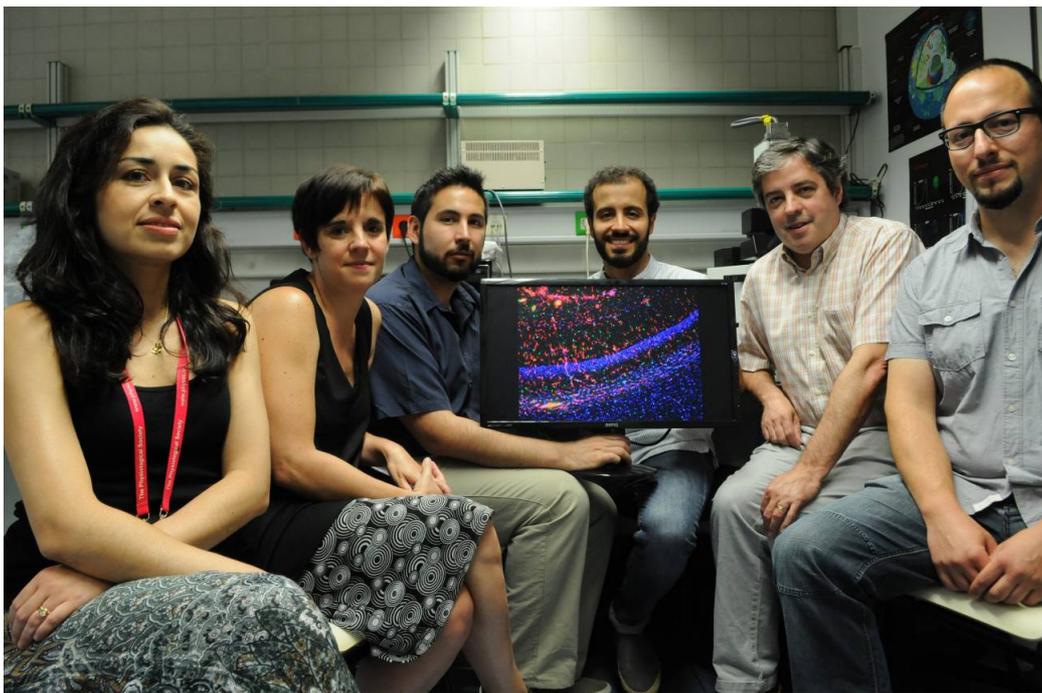


Un medicamento contra la esclerosis múltiple podría tener aplicación en la enfermedad de Huntington

El Fingolimod, un fármaco usado habitualmente en el tratamiento de la esclerosis múltiple, restituye la plasticidad sináptica del hipocampo y mejora las funciones de la memoria. Este es el principal resultado de una investigación que han llevado a cabo investigadores de la Universidad de Barcelona y el instituto IDIBAPS en ratones con enfermedad de Huntington. A medio plazo se podrían realizar ensayos clínicos con pacientes humanos.

UB

15/7/2015 12:00 CEST



El equipo ha analizado las posibilidades del Fingolimod para mejorar los déficits cognitivos de la enfermedad de Huntington. / UB-IDIBAPS

Investigadores de la Universidad de Barcelona (UB) y el Instituto de Investigaciones Biomédicas August Pi i Sunyer (IDIBAPS) han descubierto nuevas aplicaciones del medicamento Fingolimod para mejorar los déficits cognitivos de la enfermedad de Huntington trabajando con ratones. Se trata del Fingolimod, un fármaco de uso común en el tratamiento de la esclerosis múltiple, y que también restituye la plasticidad sináptica del hipocampo y

mejora las funciones de la memoria, según el estudio publicado en la revista *Human Molecular Genetics* y destacado en *Nature Reviews Neurology*.

Según explica Jordi Alberch, catedrático del Departamento de Biología Celular, Inmunología y Neurociencias de la UB y director de esta investigación, "los resultados preclínicos muestran una mejora de los factores cognitivos en la enfermedad de Huntington. Teniendo en cuenta que el medicamento ya ha superado los test de seguridad (y que se sabe que también puede mejorar déficits motores en ratones con esta enfermedad), este trabajo destaca el Fingolimod como un medicamento prometedor para tratar la enfermedad de Huntington".

El trabajo muestra de qué manera el Fingolimod
influye en los niveles de algunos receptores del
cerebro

"A medio plazo se podrían llevar a cabo ensayos clínicos con pacientes", remarca el experto, que es también jefe del Grupo de Investigación Consolidado de Fisiopatología de Enfermedades Neurodegenerativas de la UB e investigador del IDIBAPS.

La corea de Huntington es un trastorno neurodegenerativo progresivo e irreversible originado por la mutación en el gen que codifica para la proteína huntingtina. Es una enfermedad rara o minoritaria de carácter hereditario que en los países occidentales tiene una incidencia de cinco a siete afectados por cada 100.000 personas. Afecta especialmente a los ganglios basales y causa alteraciones motoras (corea, rigidez, etc.), déficits cognitivos y desórdenes psiquiátricos. Sobre la enfermedad de Huntington se han logrado avances muy significativos en investigación básica, pero todavía no hay tratamientos efectivos.

El Grupo de Investigación Consolidado de Fisiopatología de Enfermedades Neurodegenerativas de la UB, vinculado al Centro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), ha estudiado durante años la vía de señalización del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) con los receptores TrkB y p75NTR, una vía

considerada clave en la regulación de la plasticidad sináptica, el aprendizaje y la memoria. El equipo de la UB-IDIBAPS también constató en un trabajo anterior que los déficits cognitivos y sinápticos de los enfermos de Huntington están estrechamente relacionados con un desequilibrio en estos dos receptores.

Restablecer niveles en receptores de BDNF

En este nuevo trabajo se muestra de qué manera el Fingolimod influye en los niveles de los receptores de BDNF: restablece su equilibrio normal haciendo aumentar el TrkB y disminuir el p75NTR de manera simultánea. Desde el punto de vista celular, atenúa la sobreactivación de los astrocitos y reduce el efecto inflamatorio en la membrana de las neuronas del hipocampo, lo que contribuye a preservar las espinas dendríticas y la función de la memoria.

Para determinar la validez de este medicamento en el tratamiento crónico de la enfermedad de Huntington en modelos preclínicos, se administró durante tres meses a ratones que tenían la enfermedad en estadios iniciales. Como resultado se vio que los ratones tratados mostraban una disminución significativa de los déficits de memoria a largo plazo y hacían mejor las pruebas de reconocimiento espacial.

"Los resultados constituyen un paso importante para entender cómo actúa el Fingolimod sobre las células del cerebro; se comprueba que puede ser un fármaco adecuado en enfermedades en las que se ve afectado el hipocampo, como la enfermedad de Huntington o la de Alzheimer", señala Andrés Miguez, investigador del mismo grupo UB-IDIBAPS y primer firmante del trabajo. "También se abre la puerta al estudio para mejorar la función cognitiva en enfermos de esclerosis múltiple tratados con este medicamento, un campo poco estudiado hasta ahora a pesar de que afecta a cerca del 50% de los enfermos", concluye Miguez.

Referencias bibliográficas:

Miguez, G.; García-Díaz Barriga, V.; Brito, M.; Straccia, A.; Giralt, S.; Ginés, J. M.; Canals, J. Alberch. ["Fingolimod \(FTY720\) enhances hippocampal synaptic plasticity and memory in Huntington's disease"](#)

[by preventing p75NTR up-regulation and astrocyte-mediated inflammation](#)". *Human Molecular Genetics*, junio de 2015. Doi: 10.1093/hmg/ddv218

["Could fingolimod provide cognitive benefits in patients with Huntington disease?"](#) *Nature Reviews Neurology*, junio de 2015. Doi:10.1038/nrneurol.2015.117

Derechos: **Creative Commons**

TAGS

ENFERMEDAD DE HUNTINGTON | ESCLEROSIS MÚLTIPLE | RECEPTORES |
MEDICAMENTOS |

Creative Commons 4.0

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