



Parche inteligente para medir el nivel de azúcar en diabéticos

En apariencia es como un parche de nicotina –un poco más grueso–, pero, en realidad, se trata de un dispositivo inteligente cuyas características superan las de las convencionales cataplasmas. Ideado por un grupo de investigadores de la Universidad de Sevilla, su objetivo es facilitar la medición de glucosa a los enfermos diabéticos, que podrán evitar el molesto pinchazo de los métodos tradicionales al sustituirlo por un sistema no invasivo e indoloro.

En concreto, se trata de una cápsula a presión que se coloca sobre la piel y que al estar dotada con unas microagujas miden una quinta parte de un milímetro–, permite conocer el nivel de glucosa a partir del líquido intersticial (sustancia presente en la epidermis) sin necesidad de llegar a la sangre, por lo que no duele. Pero la novedad del dispositivo realmente residen en que está conectado al teléfono móvil mediante un enlace radio–se diferencia del bluetooth en que consume menos batería–, al que llega un mensaje con la información para que, a su vez, la reenvíe al centro de salud que realiza el seguimiento del paciente; en todo este engranaje el médico es el que debe programar; así mismo, cada cuánto tiempo se tiene que recoger la muestra y la dosis a suministrar.

Pero el reto no acaba ahí, ya que, en una segunda etapa, se intenta idear cómo inyectar la dosis a la persona, según las necesidades de cada momento. «Habrá que desarrollar fármacos específicos para nuestro dispositivo, ya que deberían tener una mayor concentración al tratarse de cantidades muy pequeñas; tendríamos que contactar con empresas farmacéuticas dispuestas a trabajar en ello», los investigadores cuentan con una patente de su dispositivo y se calcula que pronto dispondrá de un prototipo con capacidad de extracción e inyección. La intención de los investigadores es crear un spin off que les permita desarrollar y comercializar su propio invento, aunque si esto no fuera posible no tendría ningún problema en vender la patente a alguna empresa farmacéutica para que lo pusiera a la venta.

Existen muchos investigadores a nivel mundial trabajando en este tipo de invenciones, pero hasta el momento nadie ha conseguido un modelo «tan compacto y simple». Además, «los basados en infrarrojos o iones no son tan efectivos». Y es que el invento aporta dos grandes ventajas: se diferencia de otros parches en que libera el fármaco de forma controlada y sólo cuando el enfermo lo necesita; y existe una monitorización continua del paciente por parte del médico, que es el que supervisa los resultados y el alertado en caso de que se alteren los límites óptimos de glucosa.

José Manuel Quero, Universidad de Sevilla 2006

Claves del dolor de origen neuropático

¿Por qué una de cada diez personas sufre un tipo de dolor intenso, continuo e invalidante que la medicina aún no logra aliviar? La explicación estaría en ciertas moléculas del sistema nervioso periférico que actuarían como una «memoria reguladora» de ese dolor crónico que se instala una vez superado el trauma inicial: el dolor neuropático.

Eso es lo que en los últimos años se ha identificado. Hace unos años, se logró describir en ratas la actividad de un conjunto de moléculas que inhiben el dolor. Esta función sería una respuesta del sistema nervioso periférico frente a una lesión interna que aumenta el poder de esas moléculas para evitar la sensibilidad dolorosa. Es decir, se trataría de un mecanismo natural de defensa.

Conocer cómo actúa ese conjunto de moléculas del sistema nervioso periférico puede ser una vía muy interesante para diseñar nuevas terapias contra el dolor neuropático.

Este tipo de dolor crónico suele acompañar a ciertas enfermedades, como la diabetes, el sida, los tumores, la compresión neural frecuente en los adultos mayores (como el síndrome del túnel carpiano) o el dolor lumbar, afección sumamente dolorosa que aún carece de terapias específicas que eviten el ausentismo laboral.

Los mecanismos por los que se produce el dolor neuropático han sido un tema muy esquivo para la ciencia médica y durante muchos años ese dolor era una especie de nebulosa. Lo interesante es que los tratamientos que son útiles contra el dolor agudo son muy erráticos o no funcionan contra el tipo de dolor crónico que se estudia.

Modelo animal

Para la investigación, se diseñaron dos modelos: un modelo animal con ratas hipersensibles al dolor para analizar cómo el sistema nervioso periférico responde, por ejemplo, a la compresión o la lesión del nervio ciático.

De esa forma, los investigadores lograron identificar distintas reacciones (excitatorias e inhibitorias) de las moléculas estudiadas sobre las neuronas que conducen la sensibilidad hacia el sistema nervioso. En el otro modelo se realizó el seguimiento de ese proceso en los nervios periféricos, mientras que otro grupo de investigación lo analizó específicamente en las neuronas.

Se postula que la disminución de las moléculas excitatorias ayudaría a que el sistema se calmara, mientras que el aumento de las moléculas inhibitorias permitiría bloquear los impulsos dolorosos que provienen desde la periferia.

Se observó que cuando se comprimía un nervio, se producían cambios en las moléculas que, después de un tiempo, recuperaban su estado normal.

Los científicos ya comenzaron a investigar con células madre de médula ósea porque observaron en las ratas que una gran cantidad de esas células invaden desde la médula la zona afectada cada vez que se produce una lesión en el sistema nervioso.

Después de una lesión, se inyectaron las células para restaurar rápidamente el nivel normal de las moléculas. Al someter a las ratas a un conjunto de pruebas de conducta, se observó que los animales habían mejorado de su hiper-sensibilidad al dolor.

Estos últimos resultados demostraron la capacidad de ese conjunto de moléculas presentes en el sistema nervioso periférico de recuperar la estructura química normal de los nervios afectados por este dolor.

Fabiola Czubaj y Brain Research 2006

Genes de la enfermedad de Alzheimer

Introducción: La enfermedad de Alzheimer (EA) es la demencia degenerativa más frecuente entre la población anciana. Las familias que presentan un patrón autosómico dominante para la EA constituye alrededor de un 13% de los casos pre-coches (≤ 65 años) y menos del 0.01% del total de los pacientes.

Desarrollo: El análisis molecular de familias afectadas de EA de comienzo precoz, ha permitido la identificación de mutaciones en tres genes diferentes que son los responsables de la enfermedad: el gen que codifica la proteína precursora del péptido amiloide (APP), el gen de la presenilina 1 (PSEN1) y el de la presenilina 2 (PSEN2). Sin embargo, estos genes están implicados en menos de un 5% de los casos totales de EA. El resto de los pacientes con EA son en su mayoría de presentación tardía o familiar, donde la enfermedad aparece como resultado de una interacción compleja entre factores ambientales y rasgos genéticos de predisposición individual. Una gran cantidad de estudios de genética molecular han implicado claramente el alelo $\epsilon 4$ del gen APOE como un factor de riesgo comprobado para la forma tardía de la EA en casi todas las poblaciones estudiadas.

Conclusión: Aunque el alelo $\epsilon 4$ del gen APOE es el único factor de riesgo genético comprobado para la forma tardía de la enfermedad, los estudios de epidemiología genética sugieren que otros loci también están implicados.

Janet Hoenicka Rev Neurol 2006; 42: 0302

Avances en la patología molecular de la enfermedad de Alzheimer

Introducción: La enfermedad de Alzheimer (EA) es el resultado de la acumulación progresiva de una proteína específica (proteína beta) en el parénquima cerebral, en forma de depósitos amiloideos.

Desarrollo: Los depósitos amiloideos en la EA son el resultado de factores genéticos y ambientales que alteran el

metabolismo de la proteína precursora del amiloide beta. La acumulación de amiloide en el tejido cerebral desencadena fenómenos tóxicos que se traducen en pérdida sináptica y, más tarde, en la formación de ovillo neurofibrilares y muerte neuronal.

Conclusiones: La pérdida sináptica se correlaciona con los trastornos de memoria característicos de las primeras fases de la enfermedad, y la pérdida neuronal, con la demencia en fases más avanzadas. Esta sucesión de hechos, conocida como «cascada amiloide», se apoya en múltiples estudios genéticos y experimentales.

Francisco Coria Balanzat Rev Neurol 2006; 42: 0306

Adecuación de la práctica clínica a la evidencia científica en el tratamiento de las convulsiones febriles

Introducción: Existe una importante discordancia entre la evidencia disponible sobre el manejo de las convulsiones febriles (CF) y su grado de aplicación en la práctica clínica real.

Objetivo: Valorar el grado de idoneidad de la práctica pediátrica en el manejo de las CF.

Materiales y métodos: Estudio bibliográfico estructurado de los trabajos sobre adecuación en relación con las CF publicados en la bibliografía biomédica (PubMed, Embase, Índice Médico Español y revisión de las referencias de los artículos encontrados). Análisis metodológico y síntesis cualitativa.

Resultados: La evidencia disponible sobre el diagnóstico y manejo de las CF es escasa. Salvo la relacionada con la medicación preventiva de recurrencias, el resto de los criterios de evaluación se basa en la opinión de expertos o métodos de consenso. Se han identificado ocho artículos que reflejan los siguientes problemas: uso insuficiente o excesivo de anticonvulsivantes en las crisis, realización injustificada de punciones lumbares, analíticas sanguíneas, estudios de neuroimagen o electroencefalogramas, y prescripción de tratamientos preventivos en CF simples. La calidad metodológica de los trabajos revisados es escasa y su heterogeneidad impide la síntesis cuantitativa.

Conclusiones: El manejo de las CF en la infancia se debe revisar, ya que una parte importante de las decisiones de la práctica clínica (tratamiento de las crisis convulsivas, actitud tras el episodio convulsivo, pruebas diagnósticas posteriores) no siempre se sustenta en una evidencia científica válida. Tan sólo disponemos de evidencia suficiente sobre la eficacia y seguridad de los tratamientos anticonvulsivantes para la prevención de las recurrencias.

Carlos Ochoa Sangrador Javier González de Dios
Rev Neurol 2006; 43:02-06