

Archivo

# Hallan un nuevo mecanismo cerebral que explica la adicción a la nicotina

La investigación realizada por el Instituto del Hospital del Mar servirá para diseñar planes terapéuticos más eficaces para dejar de fumar

La nueva diana neurobiológica servirá para aclarar la base de la adicción a la nicotina

Elena GENILLO - Barcelona

Es la causa principal de cáncer y de muerte por cáncer, daña todos los órganos del cuerpo y multiplica por tres los ataques cardíacos. Ni siquiera sabe bien y, aún así, el 30 por ciento de los españoles es adicto al tabaco. La nicotina –su principal ingrediente adictivo– «es casi tan difícil de dejar como la heroína», según constata la agencia reguladora de los medicamentos en EE UU.

A pesar de los esfuerzos por implementar programas de deshabituación del tabaquismo y del desarrollo de fármacos cada vez más eficaces, todavía no se ha conseguido desarrollar un plan terapéutico que consiga bloquear

la nicotina en la sangre antes de que esta sustancia atraviese la barrera hematoencefálica y acceda al cerebro. Pues es allí donde actúa, incrementando los niveles de dopamina que hacen que aumente la sensación de placer.

Pero investigadores catalanes están un paso más cerca de conseguirlo. El equipo de científicos del Hospital del Mar, de la Universidad Pompeu Fabra y de la Universidad Pierre y Marie Curie han descubierto un mecanismo neural crucial para explicar el proceso de recompensa y adicción a la nicotina y, ayudar así, a crear fármacos más eficaces para dejar de fumar.

El estudio recuerda que la nicotina se absorbe rápidamente a través de la mucosa nasal, oral y

respiratoria llegando al cerebro, donde están los receptores, al cabo de unos siete segundos. Según el trabajo, es allí donde ejerce su acción sobre el sistema nervioso central y el autónomo.

Esta relación casi inmediata entre la inhalación del humo y su efecto a nivel cerebral es uno de los factores que contribuye al alto poder adictivo de la nicotina, porque ésta ejerce sus efectos mediante la activación de un receptor muy abundante en diversas regiones del cerebro, el receptor nA-ChR.

El estudio encontró que algunos de estos receptores contienen una subunidad llamada «beta4», presente en una vía clave del circuito de recompensa del cerebro.

«El proyecto, que se ha llevado a cabo en ratones, encontró que aquellos que no tenían el gen que codifica la subunidad beta mostraban una reducción del consumo de nicotina y una respuesta neuronal anormal del sistema de ‘recompensa’ de la dopamina ante la nicotina», apunta el estudio.

«Sustituyendo selectivamente esta subunidad del receptor nicotínico de estos ratones mediante un virus, se restauraba tanto el consumo de nicotina como la función dopaminérgica de respuesta a la nicotina», añade.

Estos resultados servirán para aclarar la base de la adicción de la nicotina y en el diseño futuro de planes terapéuticos más racionales para dejar de fumar.

## Convocan una protesta en el Vall d’Hebron para revertir los recortes

R. B. - Barcelona

La Coordinadora que agrupa las asociaciones de vecinos de Horta, Sant Andreu y Nou Barris, la Marea Blanca y la Plataforma para el Derecho a la Salud han convocado para el miércoles día 20 una jornada de lucha en el Hospital Vall d’Hebron para reivindicar al nuevo Govern que revierta los recortes que han afectado a este centro sanitario.

Las entidades reclaman «un cambio en las políticas sanitarias que mejore el actual estado de emergencia del sistema sanitario y que incluya recuperar el presupuesto perdido, calculado en unos 1.500 millones de euros».

También piden reabrir camas y quirófanos cerrados, reducir las listas de espera, acabar con las externalizaciones, solucionar la saturación de urgencias, reabrir las urgencias nocturnas cerradas en ambulatorios y recuperar los empleos perdidos durante los años de recortes.

## Crean un sistema para diagnosticar la esclerosis múltiple en su fase inicial

L. R. - Barcelona

Científicos de la unidad de proteómica del Centro de Regulación Genómica (CRG) y la Universidad Pompeu Fabra (UPF) liderados por Eduard Sabidó, junto con el investigador Manuel Comabella del Centro de Esclerosis Múltiple de Cataluña (Cemcat), han publicado un estudio en Molecular and Cellular Proteomics en el que proponen un nuevo método para el diagnóstico en las fases iniciales de esclerosis múltiple basado en la detección y medición de la

abundancia de un conjunto de proteínas en el líquido cerebroespinal.

La esclerosis múltiple es una enfermedad neurodegenerativa y crónica en la que el propio sistema inmunitario actúa contra la

mielina, una sustancia que recubre las neuronas y facilita la transmisión de los impulsos nerviosos.

En la mayoría de pacientes, el primer signo de la enfermedad es un episodio de desórdenes neu-

rológicos llamado síndrome clínicamente aislado.

De todos modos, no todos los pacientes con este síndrome acaban desarrollando la enfermedad. El trabajo se centra en estos casos y permite discriminar y predecir cuáles de estos pacientes desarrollarán esclerosis múltiple y cuáles no. «Ser capaces de conocer si existe un riesgo elevado de desarrollar la enfermedad permitirá tratar a estos pacientes de forma precoz y, por tanto, retrasar la progresión de la enfermedad», explica Comabella.