

Un estudio abre la puerta a desarrollar tratamientos personalizados para la esquizofrenia

Un estudio internacional, publicado en la revista Nature Communications, ha identificado el papel de dos proteínas en la modulación de los síntomas de la esquizofrenia, lo que abre la puerta a nuevos tratamientos personalizados.

El estudio lo llevó a cabo el Instituto de Investigación del Hospital del Mar de Barcelona, junto con el Grupo de Neuropsicofarmacología de la Universidad del País Vasco (UPV) (norte de España), el CIBER de Salud Mental (CIBERSAM), la Universidad de Montreal (Canadá) y la empresa suiza de farmacología experimental y computacional InterAx Biotech.

El proyecto está enfocado a pacientes con esquizofrenia que sufren diferentes tipos de síntomas, como delirios, alucinaciones, déficits cognitivos -con afectación de la memoria o del lenguaje- y síntomas depresivos.

Esta disparidad de síntomas es un reto a la hora de aplicar los tratamientos actuales, que están dirigidos en gran parte a una única diana terapéutica concreta, el receptor de serotonina de tipo 2A.

Así, con estos tratamientos en vigor, no se puede incidir selectivamente en los síntomas que sufre cada paciente, lo que provoca efectos secundarios, metabólicos o motores, que a veces llevan al enfermo a dejar la medicación.

Ahora, la nueva investigación ha permitido determinar el papel de las proteínas G, en concreto dos tipos de ellas que tienen una función vital en la modulación de la respuesta de las células en la esquizofrenia.

«Estas proteínas están acopladas al mismo receptor, pero no actúan de la misma manera, provocando reacciones diversas en las células», detalló la doctora Jana Selent, una de las autoras principales del estudio e investigadora del Hospital del Mar.

Estas reacciones aportan «una información muy valiosa para futuros estudios que permitan desarrollar medicamentos para tratar la esquizofrenia de forma individualizada, adaptada a los

síntomas de cada paciente», añadió.

Para llegar a estas conclusiones, los investigadores seleccionaron cuatro compuestos que se estudiaron primero en células donde se demostró que, al unirse al receptor de serotonina de tipo 2A, desencadenaban respuestas en diferentes tipos de proteínas G.

Estos resultados se trasladaron a análisis en muestras de tejido cerebral humano procedentes de la colección del Grupo de Neuropsicofarmacología de la UPV.

En ellas, se pudo comprobar la forma en la que los compuestos tuvieron actividad muy diferente en relación con las proteínas G; algunos las activaban, pero otros las desactivaban.

También se testó en modelos de ratón diseñados para simular los síntomas de la esquizofrenia y los investigadores observaron que estos compuestos tenían efectos conductuales específicos en función de qué proteína G activaban.

De este modo, utilizando técnicas farmacológicas y genéticas en ratones, se comprobó que una de estas proteínas G están implicadas en los síntomas relacionados con la psicosis y otro tipo de proteína G, con los déficits cognitivos.

A pesar de que los compuestos utilizados en el estudio no son todavía fármacos de uso en humanos, los investigadores consideran que este trabajo desvela un plan para el diseño químico de futuros medicamentos que aborden vías más específicas para tratar la esquizofrenia, evitando vías asociadas a efectos secundarios.

«La posibilidad de inhibir el acople del receptor de serotonina 2A a ciertas proteínas G se ha propuesto para el diseño de un nuevo tipo de fármacos, denominados agonistas inversos, como potenciales herramientas frente a los cuadros psicóticos», señaló la investigadora de la UPV, Rebeca Díez-Alarcia.

Con información de 800Noticias