



Neuropharma presenta datos de actividad en modelos animales de sus compuestos en desarrollo en el “3er Congreso Internacional sobre la enfermedad de Alzheimer” celebrado en Zürs, Austria. (8-11 de diciembre 2005)

Madrid, 12 de diciembre de 2005. Neuropharma, compañía biofarmacéutica filial del grupo Zeltia especializada en la investigación y desarrollo de nuevos fármacos para el tratamiento de enfermedades del sistema nervioso, presentó los días 9 y 10 de diciembre, mediante comunicación oral, los resultados de los experimentos realizados en modelos animales de sus compuestos NP0361, Inhibidor Dual de AChE, y NP031112, Inhibidor de GSK-3 Beta en el "**Tercer Congreso Internacional sobre la enfermedad de Alzheimer**" que se celebró durante los días 8-11 de diciembre en Zürs, Austria.

Neuropharma ha sido por primera vez invitada a realizar dos exposiciones orales en el mencionado congreso sobre los resultados preclínicos de sus compuestos más avanzados, el NP031112 y el NPP0361. Ambos compuestos están siendo desarrollados para el tratamiento de las distintas neuropatologías que produce la enfermedad de Alzheimer en el cerebro de los pacientes al igual que para incrementar la función cognitiva de los mismos.

Durante la jornada del 9 de diciembre la Dra. Ana Martínez, Directora de I+D de Neuropharma, presentó los resultados obtenidos en los estudios realizados con el NP0361 (inhibidor dual de AChE). La administración oral del NP0361 produce una mejora significativa de la patología tipo Alzheimer en modelos animales que desarrollan placa amiloide - una de las lesiones principales en el cerebro en los pacientes con la enfermedad de Alzheimer,- a la par que se obtiene una mejora significativa en la cognición de los mencionados animales.

La compañía está realizando los estudios de toxicología regulatoria del compuesto, siendo esta molécula el segundo candidato de su cartera de compuestos para alcanzar la fase clínica.

Así mismo, durante la jornada del día 10 de diciembre el Dr. Miguel Medina, Director de Drug Discovery de Neuropharma, presentó los datos en modelos animales (transgénicos y no transgénicos) del compuesto más avanzado de la cartera de compuestos de Neuropharma., el NP031112 (inhibidor de GSK3). Los resultados obtenidos hasta el momento con este compuesto en diferentes modelos animales que desarrollan las distintas fisiopatologías de la enfermedad (placas y ovillos), lo sitúan como uno de los fármacos en desarrollo de mayor interés para el tratamiento futuro de

la enfermedad de Alzheimer, no sólo por contar con un mecanismo de acción novedoso, sino por mostrar una doble acción sobre los daños cerebrales causados por la enfermedad con el consiguiente posible beneficio clínico para los potenciales pacientes.

El NP031112 es el compuesto en desarrollo más avanzado de Neuropharma. Se espera que durante el primer trimestre del 2006 el compuesto pueda comenzar la fase I de ensayos clínicos en Berlín, Alemania.

Comentando los resultados de los estudios presentados en el citado Congreso, Pilar de la Huerta, Directora General de Neuropharma, afirmó:

“Estamos ante dos compuestos con un perfil muy prometedor para los pacientes. Sabemos que el Alzheimer es una enfermedad multifactorial que, probablemente, requerirá de un tratamiento combinado. En la actualidad los tratamientos existentes sólo mejoran transitoriamente la capacidad cognitiva del enfermo, pero no detienen la neurodegeneración. Neuropharma está desarrollando moléculas con mecanismos de acción novedosos que ralenticen o detengan el proceso neurodegenerativo que se produce en los enfermos a la vez que incrementen la capacidad cognitiva del mismo y consecuentemente su calidad de vida. De momento, nuestras moléculas están confirmando su actividad en modelos animales a la par que muestran unos niveles de toxicidad reducidos y manejables por lo que nuestras expectativas están siendo respaldadas con los resultados obtenidos según vamos avanzando en el desarrollo.”

Más información contactar con:

Pilar de la Huerta
Directora General
Neuropharma
Tel: +34 91 806 11 30

Catherine Moukheibir
Directora mercado de capitales
Grupo Zeltia
Tel: +34 91 444 45 00

Notas al editor

Enfermedad de Alzheimer

La Enfermedad de Alzheimer, la causa más frecuente de demencia en los ancianos, es un trastorno grave, degenerativo, producido por la pérdida gradual de neuronas cerebrales, cuya causa no es conocida.

Los cerebros de los enfermos de Alzheimer presentan dos lesiones fundamentales: una lesión intracelular, ovillos neurofibrilares formados por la proteína tau hiperfosforilada y una lesión extracelular, placas seniles, formados por la agregación del péptido beta amiloide. Ambas lesiones producen muerte neuronal.

Inhibidores de GSK3

La glucógeno sintasa quinasa 3β (GSK3 β) es una quinasa originalmente identificada por su papel en la regulación del metabolismo del glucógeno. Además de estar involucrada en los procesos de señalización celular de insulina e IGF-1, está altamente expresada en cerebro, existiendo numerosas evidencias acumuladas que involucran a GSK3 con la hiperfosforilación de la proteína tau, es decir, con la aparición de los ovillos neurofibrilares en la enfermedad de Alzheimer. Todos estos datos sugieren que la desregulación de GSK3 puede jugar un papel clave en la patogénesis de la enfermedad de Alzheimer. En consecuencia, GSK3 β se ha convertido en una diana terapéutica muy prometedora para el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer y otras patologías del sistema nervioso central (SCN).

Las moléculas heterocíclicas denominadas tiadiazolidinonas (TDZDs), de cuya familia procede la molécula NP031112 representan los primeros inhibidores de GSK3 β ATP no competitivos descritos hasta el momento y han sido propuestos como nuevos fármacos efectivos para el tratamiento de procesos neurodegenerativos donde la hiperfosforilación de la proteína tau juegue un papel protagonista, como es el caso de la enfermedad de Alzheimer.

Inhibidores duales de AChE

La acetilcolinesterasa (AChE) es un enzima colinérgico encargado de regular los niveles de acetilcolina en el organismo e implicada en los procesos de cognición. Los únicos fármacos aprobados hasta el momento para el tratamiento paliativo de la enfermedad de Alzheimer son inhibidores catalíticos de este enzima y producen una mejoría transitoria en los pacientes de duración comprendida entre los 18 y 24 meses. Recientemente se ha descubierto un papel importante de la AChE en procesos no colinérgicos. Estas acciones no colinérgicas son debidas a la interacción con el denominado sitio periférico del enzima. Por tanto, los inhibidores duales de AChE que actúen simultáneamente en el sitio catalítico y periférico de la misma, se convierten en fármacos modificadores de la enfermedad de Alzheimer al producir una mejora del déficit cognitivo y una modificación de la toxicidad del péptido beta-

amiloide, es decir actuarían también deteniendo o ralentizando la formación de placas seniles.

Los inhibidores duales de AChE de NeuroPharma provienen de un programa de diseño racional de fármacos y tienen una potencia inhibitoria entre 1.000 y 10.000 veces mayor que los fármacos comercializados, habiendo testado en modelos animales la capacidad de reducir la carga de placa amiloide tras el tratamiento continuado con dicho fármaco

Neuropharma

Fundada en 2000, Neuropharma es una compañía biofarmacéutica participada por Zeltia S.A. en un 75% y por inversores privados en un 25%. La compañía está focalizada en la investigación y desarrollo de nuevos fármacos para el tratamiento y la prevención de enfermedades relativas al sistema nervioso. Actualmente el 90% de su investigación se centra en la enfermedad de Alzheimer.

Neuropharma es una filia del grupo Zeltia (Bolsa de Madrid: ZEL.MC; Bloomberg: ZEL SM; Reuters: ZEL.MC) holding español líder en el sector biotecnológico y químico. Para más información de Neuropharma contacte con el website <http://www.neuropharma.es/>