

Neuropharma presenta datos en la 9ª Conferencia Internacional de la Enfermedad de Alzheimer

- Datos pre-clínicos prueban el potencial de los inhibidores de GSK3 β como nuevos agentes terapéuticos para el tratamiento efectivo de la enfermedad de Alzheimer y otros procesos neurodegenerativos del sistema nervioso central (SNC) -

Philadelphia, USA, [21 July 2004]: Neuropharma ha presentado resultados pre-clínicos de dos inhibidores selectivos de GSK3 β en la 9ª Conferencia Internacional de la enfermedad de Alzheimer, que ha tenido lugar en Filadelfia del 17 al 22 de Julio del 2004.

Los Drs. Miguel Medina y Ana Martínez, investigadores de NeuroPharma, han presentado los resultados detallados de los estudios pre-clínicos llevados a cabo por la compañía en dos comunicaciones presentados en esta conferencia internacional.

La primera de las comunicaciones resume los resultados del *“Estudio para la validación del ratón transgénico condicional Tet/GSK3 β como modelo único en el estudio del papel de GSK3 β en la patogénesis de la enfermedad de Alzheimer y otras tauopatías.”* Estos resultados concluyen que dicho modelo es una herramienta valiosa y eficaz para ensayar el potencial terapéutico de inhibidores selectivos de GSK3 β en dichas patologías.

La segunda de las comunicaciones recoge los resultados obtenidos en el *“Estudio diseñado para ensayar el potencial terapéutico de dos inhibidores selectivos (NP01139 y NP031112), utilizando el ratón transgénico condicional de sobreexpresión de GSK3 β como modelo animal.”* El ratón doble transgénico Tet/GSK3 β fué tratado por vía oral con los compuestos de NeuroPharma NP01139 y NP031112 . Después de tres semanas de tratamiento, la mejora en la capacidad de aprendizaje de dichos animales se evaluó utilizando el test del laberinto acuático de Morris, llevando a cabo, posteriormente, la determinación de diferentes parámetros mediante el análisis bioquímico e inmunohistoquímico de muestras de cerebro.

Los resultados de este estudio han mostrado que el tratamiento prolongado por vía oral de los ratones Tet/GSK3 β con ambos compuestos induce una mejora cognitiva acompañada de una disminución dependiente de dosis de la hiperfosforilación de la proteína tau en el hipocampo, zona del cerebro donde el transgen se encuentra sobre-expresado.

Los inhibidores de GSK3 β de Neuropharma han mostrado, por tanto, su eficacia para ser desarrollados como nuevos agentes terapéuticos para el tratamiento la enfermedad de Alzheimer y otros procesos neurodegenerativos mediante la inhibición de la fosforilación de la proteína tau.

#

For more information, contact:

Pilar de la Huerta
Neuropharma
Tel: +34 91 44 44 500

Sophie Pender-Cudlip
Financial Dynamics
Tel: +44 (0)20 7831 3113

Inhibidores de GSK3

La glucógeno sintasa quinasa 3 β (GSK3 β) es una serina/threonina 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, la neurotoxicidad inducida por A β , las mutaciones de PS1, la señalización por β -catenina, y más recientemente, la formación de A β . 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 (SNC).

Las moléculas heterocíclicas denominadas tiadiazolidinonas (TDZDs) 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.

Mientras que la sobreexpresión de GSK3 β es letal para embriones, el ratón transgénico condicional que sobreexpresa GSK3 β selectivamente en hipocampo y neuronas corticales (denominado Tet/GSK3 β) es completamente viable y muestra muchos de los aspectos celulares y bioquímicos de la neuropatología tipo Alzheimer, incluyendo la hiperfosforilación de la proteína tau y su localización somatodentrítica, disminución de β -catenina nuclear, gliosis reactiva y muerte neuronal, aunque no muestran la formación de filamentos de tau. Además este tipo de animales Tet/GSK3 β presentan un déficit cognitivo evaluado en el paradigma experimental del laberinto acuático de Morris.

Neuropharma

Fundada en 2000, Neuropharma es una compañía biofarmacéutica totalmente participada por Zeltia S.A. La compañía está focalizada en la investigación y desarrollo de nuevos fármacos para el tratamiento y la prevención de enfermedades relativas al sistema nervioso. Neuropharma ha aprobado una ampliación de su capital según se comunicó a la Comisión Nacional del Mercado de Valores mediante la Comunicación Previa nº 20736 de fecha 21 de junio de 2004, teniendo previsto realizar dicha emisión a través de una colocación privada de acciones una vez se hayan obtenido de la Comisión Nacional del Mercado de Valores las pertinentes autorizaciones. La presente nota de prensa no constituye una oferta, solicitud o recomendación para la adquisición o venta de acciones de Neuropharma, S.A.

