

La FDA acaba de otorgarle la designación de vía rápida a la vacuna contra el Alzheimer

Análisis escrito por [Dr. Joseph Mercola](#)

✓ Datos comprobados

HISTORIA EN BREVE

- › La Administración de Alimentos y Medicamentos acaba de otorgarle la designación de vía rápida ("fast-track") a la vacuna contra Alzheimer UB-311 que fabrica la compañía de biotecnología Vaxxinity
- › Además de las posibles reacciones que pueden surgir cuando la vacuna salga al mercado, su principal modo de acción también representa un problema, ya que la proteína beta amiloide podría ser un síntoma de la enfermedad de Alzheimer y no la causa
- › Los investigadores incluso han sugerido que la beta amiloide es una respuesta al estrés que causan las neuronas, que es una forma de adaptación para protegerse de la enfermedad
- › Darle la designación de vía rápida a una vacuna que ataca un elemento aislado que no es la causa subyacente de la enfermedad, solo puede terminar en un desastre
- › En general, un estilo de vida saludable que incluya hacer ejercicio, llevar una dieta cetogénica, implementar la alimentación con restricción de tiempo, optimizar los niveles de vitamina D y otras hormonas, dormir bien, meditar, desintoxicarse y eliminar el consumo de gluten y alimentos procesados, ayudará a reforzar la salud del cerebro

La Administración de Alimentos y Medicamentos acaba de otorgarle la designación de vía rápida ("fast-track") a la vacuna contra Alzheimer UB-311 que fabrica la compañía de biotecnología Vaxxinity.¹ Esta vacuna es una inmunoterapia anti-beta-amiloide y por lo

que se sabe, trata la enfermedad de Alzheimer al atacar las placas de beta amiloide en el cerebro.²

Además de las posibles reacciones que pueden surgir cuando la vacuna salga al mercado, su principal modo de acción también representa un problema, ya que la beta amiloide podría ser un síntoma del Alzheimer y no la causa, e incluso podría tener un efecto de protección en el proceso de la enfermedad.³

Darle la designación de vía rápida a una vacuna que ataca un elemento aislado que no es la causa subyacente de la enfermedad, solo puede terminar en desastre.

La vacuna contra el Alzheimer y su designación de vía rápida

Según Vaxxinity, "la vacuna UB-311 produce una poderosa respuesta de anticuerpos que atacan la beta amiloide en los pacientes".⁴ Ya terminaron los ensayos de extensión a largo plazo fase 1, fase 2 y fase 2a, y la compañía afirmó que "los pacientes con Alzheimer de leve a moderado toleraron bien la vacuna durante tres años de dosis repetidas, con un perfil de seguridad comparable al placebo, y en el estudio principal no hubo ningún caso de anomalía de imagen relacionada con el amiloide-edema ("ARIA-E")".⁵

La ARIA-E, un marcador de retención de líquidos y microhemorragias en el cerebro, ocurre en casi un tercio de las personas que toman aducanumab (nombre de marca Aduhelm), el medicamento contra el Alzheimer.⁶ Al igual que la vacuna UB-311, el medicamento Aduhelm se lanzó al mercado bajo la designación de vía rápida de la FDA, a pesar de que no se tenía certeza sobre sus beneficios clínicos.⁷ Esta acción provocó protestas dentro del panel asesor de la FDA, lo que terminó con la renuncia de tres de sus miembros.⁸

El medicamento Aduhelm también produce anticuerpos que atacan la beta amiloide en el cerebro de las personas con Alzheimer, pero se han detectado alarmantes cifras de casos de ARIA-E en las personas que toman este tipo de medicamentos. Adam Brickman, de la Universidad de Columbia en la ciudad de Nueva York, sugirió que el

medicamento incluso podría empeorar el deterioro cognitivo en lugar de mejorarlo. "Es difícil contrarrestar las anomalías de las neuroimágenes", escribió. "No conocemos sus consecuencias a largo plazo".⁹

Aunque según Vaxxinity no detectar ningún caso de ARIA-E entre los participantes de su estudio es una señal de éxito, al igual que como sucede con el medicamento, también se desconocen las consecuencias a largo plazo que podría producir esta vacuna. Vaxxinity programó un ensayo fase 2b para finales de 2022.¹⁰ Me parece importante señalar que, hasta la fecha, el desarrollo de medicamentos para el Alzheimer ha sido un fracaso rotundo, ya que hasta el momento se han realizado unos 300 ensayos, y ninguno ha tenido éxito.¹¹

Un estudio, que fue una colaboración entre la Universidad de Washington en St. Louis, las compañías farmacéuticas Eli Lilly y Roche, los Institutos Nacionales de Salud y otros, involucró a 194 participantes; 52 tomaron el medicamento gantenerumab de Roche y 52 tomaron solanezumab de Eli Lilly.¹²

Los medicamentos estaban destinados a eliminar la beta-amiloide ($A\beta$) del cerebro, pero no lograron cumplir el objetivo principal del estudio, que era ralentizar el deterioro cognitivo que se midió a través de pruebas de pensamiento y memoria.

De hecho, aunque los medicamentos atacaron la beta amiloide, no produjeron ningún efecto en las medidas cognitivas, y los investigadores escribieron: "ambos medicamentos se enfocan en la beta amiloide, pero ninguno demostró tener un efecto beneficioso en las medidas cognitivas en comparación con los controles".¹³

La beta amiloide podría ser la responsable

Incluso si los medicamentos reducen las placas de beta amiloide en pacientes con Alzheimer, aún no se sabe qué efecto produce esta acción en el deterioro cognitivo. Si bien, el Alzheimer se caracteriza por una acumulación de placas de beta amiloide y ovillos neurofibrilares en el cerebro, aún no se sabe a ciencia cierta qué papel tiene en el desarrollo de la enfermedad.

Como indicaron los investigadores del departamento de demencia y función cerebral superior del Instituto Metropolitano de Ciencias Médicas de Tokio en *Frontiers in Neuroscience*:¹⁴

“Durante más de 20 años, las investigaciones sobre la EA se han basado en la llamada hipótesis de la cascada amiloide que señala que la causa principal de la enfermedad de Alzheimer (EA) es la acumulación del péptido beta amiloide ($A\beta$, por sus siglas en inglés) oligomérico o fibrilar. Pero todos los intentos por desarrollar medicamentos que ataquen el $A\beta$ para tratar la enfermedad de Alzheimer han fracasado”.

En 2009, los investigadores decidieron analizar la premisa equivocada, que la molécula precursora de la proteína beta amiloide ($A\beta$ PP) es la causa de Alzheimer, "lo que implica que esta molécula encapsula por completo la enfermedad, por lo que podría decirse que el Alzheimer en sí, pasa a segundo plano". Y señalaron que esto subestima "la complejidad de las enfermedades crónicas en general" y agregaron:¹⁵

“Han puesto demasiada atención en la beta amiloide como el principal mecanismo patogénico y todos los tratamientos tienen como objetivo reducir los niveles de la proteína beta amiloide. Por desgracia, casi un cuarto de siglo después, no ha habido ningún avance importante, pero sí hemos sido testigos de un sin fin de fracasos.

Durante mucho tiempo hemos sostenido, al igual que gran parte de la literatura, que la acumulación de proteínas se manifiesta como un síntoma de la enfermedad, casi siempre en la última etapa.

Su mala correlación con el nivel de demencia y el hecho que no afecta el deterioro cognitivo es evidencia que suelen pasar por alto la verdadera causa de la enfermedad. Por lo tanto, la investigación actual que estudia el papel de los oligómeros beta amiloides, solo agregará más detalles a lo que en esencia es una distracción reduccionista de los procesos pleitrópicos, es decir, en la que minimizan la importancia de los procesos dañinos como el estrés oxidativo, la disfunción del ciclo celular y la inflamación.

Ya es hora de que los neurocientíficos eviten caer en la trampa de considerar las 'proteíno patías' (problemas de salud causados por proteínas) como la causa principal de la enfermedad y reconozcan que después de tantos fracasos, tratar las lesiones en etapas finales es una pérdida de tiempo".

La proteína beta amiloide puede tener un efecto protector

Incluso hay investigaciones que sugieren que la agregación avanzada de proteínas, como la que se observa en la enfermedad de Alzheimer, podría ofrecer funciones de protección, tal vez proteger a las células de los intermediarios tóxicos.¹⁶ En el diario de *Annals of the New York Academy of Sciences*, los investigadores incluso sugirieron que la beta amiloide es una respuesta al estrés que causan las neuronas, que es una forma de adaptación para protegerse de la enfermedad.¹⁷

Argumentaron que la beta amiloide se acumula en la eta final del desarrollo de la enfermedad de Alzheimer, y aunque se ha encontrado que causa toxicidad en modelos de cultivo celular, tal vez sea diferente en humanos. En lugar de aceptar la idea de que la mutación provoca un incremento en los niveles de beta amiloide y eso causa la enfermedad de Alzheimer, el equipo sugirió que una mutación causa la enfermedad de Alzheimer, lo que a su vez provoca un incremento en los niveles de beta amiloide:¹⁸

"Las mutaciones causan estrés en las células que, a su vez, provoca un incremento en los niveles de beta amiloide en la EA, luego, se presenta el estrés en las células por el incremento en los niveles de beta-amiloide. Las proteínas como la beta amiloide, que se activan por las condiciones oxidativas y que, posteriormente, empiezan el proceso para disminuir el daño oxidativo, suelen considerarse antioxidantes y, referente a esto, hace poco se demostró que la beta amiloide es un antioxidante que puede actuar como una poderosa enzima superóxido dismutasa".

Por lo que sugirieron que esto explicaría por qué los cerebros de la mayoría de las personas de edad avanzada contienen beta amiloide, a menudo en cantidades similares

a las que se encuentran en pacientes con la enfermedad de Alzheimer (EA). Y señalaron que:¹⁹

“Aunque la producción y acumulación de beta amiloide parece evitar los desequilibrios redox que se relacionan con la edad durante el envejecimiento normal, en el caso de la EA, donde hay un desequilibrio redox grave y crónico, la presencia de beta amiloide, incluso en niveles elevados, no es suficiente para producir este efecto”.

Relación entre el Alzheimer y el intestino

Si la beta amiloide no es la causa principal del Alzheimer, entonces ¿quién es? Es probable que se deba a muchos factores, entre ellos los desequilibrios en el microbioma intestinal. Por ejemplo, las investigaciones sugieren que las bacterias en sus intestinos podrían influir en el funcionamiento del cerebro e incluso promover la neurodegeneración.²⁰

En un estudio que involucró a 89 personas, los niveles elevados de lipopolisacáridos (LPS) y ácidos grasos de cadena corta (SCFA) como acetato y valerato se relacionaron con mayores depósitos de beta amiloide en el cerebro.²¹ Los LPS y los SCFA son indicadores de inflamación y proteínas que se producen por bacterias intestinales.

Los niveles elevados de butirato, un SCFA que se produce cuando las bacterias intestinales fermentan la fibra, se relacionaron con una menor cantidad de amiloide. El estudio representa la siguiente investigación del equipo, que descubrió que el microbioma intestinal en las personas con enfermedad de Alzheimer es diferente al de las personas sanas; ya que, en las personas con Alzheimer, la diversidad microbiana es mínima debido a la cantidad excesiva de ciertas bacterias y una baja concentración de otros microbios.²²

"Nuestros resultados son contundentes: ciertos productos bacterianos en el microbioma intestinal se correlacionan con la cantidad de placas de amiloides en el

cerebro", explicó Moira Marizzoni, autora del estudio del Centro Fatebenefratelli en Brescia, Italia.²³

Existe otra investigación que sugiere que el microbioma intestinal podría contribuir con el riesgo de Alzheimer a través de múltiples vías, incluso influir en el envejecimiento, diabetes, sueño y el ritmo circadiano.²⁴

Los investigadores creen que también es posible que factores como la alimentación, estrés, envejecimiento y la genética sean la mezcla perfecta para alterar la permeabilidad intestinal y la integridad de la barrera hematoencefálica, lo que permite que entren agentes inflamatorios y patógenos, además de provocar una respuesta inflamatoria que produce un efecto neuroinflamatorio en el cerebro.²⁵

Otros factores que se relaciona con el Alzheimer

La vacuna UB-311 contra el Alzheimer no producirá ningún efecto en muchos de los demás factores que se relacionan con la enfermedad de Alzheimer y lo más probable es que cause reacciones adversas. Por ejemplo, al enfocarse en una vacuna para atacar la beta amiloide, se ignora otro factor muy importante, la alimentación.

Lo que come no solo afecta su salud intestinal, también sus niveles de colesterol, y el colesterol también influye en la formación de recuerdos y es vital para una función neurológica saludable. Como señaló la científica Stephanie Seneff, Ph.D., la falta de grasas y colesterol en el cerebro podría desempeñar un papel crucial en el proceso de la enfermedad de Alzheimer, algo que explica a detalle en su artículo de 2009 "APOE-4: The Clue to Why Low Fat Diet and Statins May Cause Alzheimer's".²⁶

La alimentación con restricción de tiempo es otra estrategia importante, al igual que consumir menos ácidos grasos poliinsaturados, que también se conocen como PUFA, que se encuentran en aceites vegetales, de semillas y grasas trans. Para un enfoque más específico, existen otras opciones naturales.

Por ejemplo, estudios en animales y de laboratorio demuestran que la especia azafrán produce efectos neuroprotectores. Los datos también demuestran que es tan efectiva

como el medicamento memantina para tratar la enfermedad de Alzheimer de moderada a grave.²⁷ Una de las evaluaciones más completas del riesgo de Alzheimer es el protocolo ReCODE del Dr. Dale Bredeesen, que evalúa 150 factores, que incluyen bioquímica, genética e imágenes históricas, que se sabe que contribuyen en la enfermedad.

En su libro, "The End of Alzheimer's: The First Program to Prevent and Reverse Cognitive Decline",²⁸ que describe el protocolo completo, también encontrará una lista de pruebas de detección, así como los rangos recomendados para cada prueba, junto con algunas sugerencias de tratamiento de Bredeesen.

En general, es mejor reforzar la salud de su cerebro con un estilo de vida saludable. Al optimizar los 36 parámetros de estilo de vida saludable, Bredeesen pudo revertir la enfermedad de Alzheimer en 9 de cada 10 pacientes.

Esto incluyó hacer ejercicio, llevar una dieta cetogénica, implementar la alimentación con restricción de tiempo, optimizar los niveles de vitamina D y otras hormonas, dormir bien, meditar, desintoxicarse y eliminar el consumo de gluten y alimentos procesados. Para obtener más detalles, puede descargar el texto completo de Bredeesen, que habla a detalle sobre este programa.

Fuentes y Referencias

- ^{1, 2, 5, 10} [GlobalNewswire May 2, 2022](#)
- ³ [J Alzheimers Dis. 2009 Oct; 18\(2\): 447–452](#)
- ⁴ [Being Patient May 2, 2022](#)
- ^{6, 9} [Alzforum December 14, 2021](#)
- ⁷ [U.S. FDA, Aducanumab \(marketed as Aduhelm\) Information July 8, 2021](#)
- ⁸ [Being Patient January 17, 2022](#)
- ¹¹ [New York Times February 10, 2020](#)
- ^{12, 13} [Nat Med. 2021 Jul;27\(7\):1187-1196. doi: 10.1038/s41591-021-01369-8. Epub 2021 Jun 21](#)
- ¹⁴ [Front Neurosci. 2018; 12: 25](#)
- ^{15, 16} [J Alzheimers Dis. 2009 Oct; 18\(2\): 447–452. doi: 10.3233/JAD-2009-1151](#)
- ¹⁷ [Annals of the New York Academy of Sciences July 2004](#)
- ^{18, 19} [Annals of the New York Academy of Sciences July 2004, Page 3](#)
- ^{20, 22, 23} [Science Daily November 13, 2020](#)

- ²¹ J Alzheimers Dis. 2020;78(2):683-697. doi: 10.3233/JAD-200306
- ^{24, 25} J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2020 Jun; 75(7): 1232–1241
- ²⁶ MIT.edu APOE-4: The Clue to Why Low Fat Diet and Statins May Cause Alzheimer's by Stephanie Seneff
- ²⁷ Human Psychopharmacology, 2014;29(4)
- ²⁸ Amazon.com, The End of Alzheimer's: The First Program to Prevent and Reverse Cognitive Decline, by Dr. Dale Bredezen
- ²⁹ Aging September 27, 2014; 6(9): 707-717