



## Investigadores describen el mecanismo del daño neurológico causado por la respiración asistida

- El estudio, liderado por la Universidad de Oviedo en colaboración con expertos de la Universidad de Pennsylvania y el hospital St. Michael de Toronto, determina el mecanismo molecular que causa consecuencias neurológicas a medio plazo en pacientes hospitalizados en la UCI
- El equipo de científicos trabaja ahora para conseguir un diagnóstico precoz de los pacientes a través de estudios genéticos

**Oviedo, 31 de octubre de 2013.** Al menos un 30 por ciento de los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y que reciben ventilación asistida padecen algún daño neurocognitivo que a medio y largo plazo se traduce en síntomas como ansiedad, depresión y, especialmente, delirio. Investigadores de la Universidad de Oviedo, el hospital St. Michael de Toronto y Perelman School of Medicine en la Universidad de Pennsylvania han descubierto un mecanismo molecular que explica la conexión entre la respiración asistida y esos daños cerebrales. El trabajo ha sido publicado recientemente en la prestigiosa revista *American Journal of Respiratory and Critical care medicine*.

Hace aproximadamente una década que los investigadores del Departamento de Biología Funcional de la Universidad de Oviedo trabajan en este campo. Su último hallazgo ha permitido describir el mecanismo molecular por el cual se producen daños neuronales en pacientes con ventilación asistida en la UCI. Los experimentos en laboratorio constataron que la distensión pulmonar producida por la ventilación mecánica provoca una señal que transmite el nervio vago y un incremento de la liberación de dopamina, que causa muerte neuronal. Las pruebas realizadas en el laboratorio y en el Banco de Cerebros del Hospital Universitario Central de Asturias han desvelado cómo se produce el daño cerebral en los pacientes.

La descripción del mecanismo molecular permite aplicar tratamientos que eviten esos daños gracias a la dispensación de medicamentos antidopaminérgicos a los pacientes susceptibles de sufrir estas lesiones. El siguiente paso en la investigación del equipo liderado por el doctor Guillermo Muñiz Albaiceta supone lograr un diagnóstico precoz y determinar qué pacientes tienen una mayor probabilidad de experimentar estos daños a través de estudios genéticos.



“Hemos establecidos ya los modelos en ratones y ahora estamos buscando aproximaciones terapéuticas que nos permitan evitar ese mecanismo molecular que acaba por dañar el hipocampo”, explica el doctor Muñiz Albaiceta. Los hallazgos podrían conducir a nuevos usos terapéuticos de los fármacos que ya están en el mercado y abrir la puerta a la creación de nuevos medicamentos específicos.

La investigación, liderada desde la Universidad de Oviedo en colaboración con el Hospital St. Michael de Toronto y la Universidad de Pennsylvania, ha contado con la financiación del Instituto de Salud Carlos III y el apoyo de la Universidad de Oviedo, FICYT y el Instituto Universitario de Oncología del Principado de Asturias (IUOPA).

### **Firmantes del artículo**

Adrián González-López, Inés López-Alonso, Alina Aguirre, Laura Amado-Rodríguez, Estefanía Batalla-Solís, Aurora Astudillo, Cristina Tomás-Zapico, Antonio Fueyo, Claudia C. dos Santos, Konrad Talbot y Guillermo M. Albaiceta