

Publicado en *Lancet Neurology*

Un gen conocido como protector del Alzheimer agrava los efectos de las hemorragias cerebrales

- El gen APOE E2 agrava las hemorragias cerebrales lobares, aquellas que afectan a la corteza cerebral

Expertos del Hospital del Mar han participado en un estudio internacional y multicéntrico que ha confirmado un nuevo marcador genético vinculado a las hemorragias cerebrales y que se ha publicado en *Lancet Neurology*.

El factor pronóstico más fiable de la mortalidad y de las secuelas causadas por la hemorragia cerebral es el volumen de sangre extravasado y el tamaño del hematoma derivado. Los investigadores del Hospital del Mar y de la Unidad de Investigación Neurovascular del Programa de Investigación en Procesos Inflamatorios y Cardiovasculares del IMIM-Hospital del Mar de Barcelona analizaron la extensión de la hemorragia y su localización en 846 pacientes afectados por una hemorragia **lobar** (circunscrita a la corteza cerebral y las áreas subcorticales) y en 1.176 afectados por una hemorragia en otras regiones cerebrales más profundas, todos mayores de 55 años, y analizaron el genotipo APOE para averiguar de qué variantes del gen (alelos) eran portadores.

Los análisis genéticos demostraron que los pacientes portadores de la variante APOE E2 afectados por una hemorragia **lobar** sufren, de media, hemorragias más importantes y, por tanto, corren un mayor riesgo de muerte o de incapacidad grave. En cambio, los portadores de la variante APOE E4 no presentan ninguna relación negativa con el alcance de la hemorragia cerebral. **"La aplicabilidad clínica de este hallazgo está limitada por el hecho de que la hemorragia cerebral no tiene un tratamiento médico específico"**, explica el Dr. Jaume Roquer, Jefe del Servicio de Neurología y jefe del grupo de investigación en neurología. **"Conocer si un paciente es o no portador de APOE E2 tendría un importante valor pronóstico y podría ser una información útil para planificar y diseñar ensayos clínicos con nuevos tratamientos"**, sigue Roquer. No obstante, y según el mismo Dr. Roquer, una posible aplicabilidad más cercana en el tiempo podría ser la preventiva, es decir, conocer que un determinado perfil genético empeora el pronóstico de las hemorragias lobares **"podría en un futuro ayudar a la toma de decisiones en pacientes con un balance riesgo / beneficio muy ajustado, en los que se planteara el tratamiento crónico con anticoagulantes o antiagregantes"**, explica el Dr. Roquer.

Para más información: www.parcdesalutmar.cat

Servicio de comunicación | Passeig Marítim 25-29 | 08003 Barcelona | Tel. 93 248 30 72 |

Tel. 93 248 34 15 | Tel. 93 316 07 07

Margarida Mas (626 523 034).



Nota de prensa
Barcelona, 2 de Agosto de 2011

Se ha planteado la hipótesis de que el gen APOE E2, además de aumentar el depósito anormal de proteína beta-amiloide en los vasos sanguíneos del cerebro, hace que estos vasos estén más dañados y sean más vulnerables. Por tanto, en los portadores del gen APOE E2, si se produce una hemorragia en las cercanías de un área con vasos con depósitos de beta-amiloide, **estos** vasos podrían **romperse** con más facilidad, agravando así la magnitud de la hemorragia inicial.

La hemorragia cerebral espontánea es una variante del accidente cerebrovascular (o ictus) que afecta mayoritariamente a las personas de edad avanzada. A pesar de los avances en el campo de los cuidados intensivos neurológicos, cerca de tres cuartas partes de los afectados corren el riesgo de morir o de sufrir una incapacidad grave. Se trata, pues, de una emergencia neurológica que requiere con urgencia nuevos tratamientos preventivos y agudos.

Un estudio precedente había señalado el vínculo de los genes APOE E2 y APOE E4 con el riesgo de hemorragia cerebral lobular, probablemente a través de la angiopatía amiloide cerebral, un trastorno responsable de entre el 12% y el 34% de los casos de hemorragia cerebral en ancianos.

[APOE genotype and extent of bleeding and outcome in lobar intracerebral haemorrhage: a genetic association study.](#) Biffi A, Anderson CD, Jagiella JM, Schmidt H, Kissela B, Hansen BM, **Jimenez-Conde J**, Pires CR, Ayres AM, Schwab K, Cortellini L, Pera J, Urbanik A, Romero JM, Rost NS, Goldstein JN, Viswanathan A, Pichler A, Enzinger C, Rabionet R, Norrving B, Tirschwell DL, Selim M, Brown DL, Silliman SL, Worrall BB, Meschia JF, Kidwell CS, Broderick JP, Greenberg SM, **Roquer J**, Lindgren A, Slowik A, Schmidt R, Woo D, Rosand J; on behalf of the International Stroke Genetics Consortium. *Lancet Neurol.* 2011 Aug;10(8):702-709.

Para más información: www.parcdesalutmar.cat

Servicio de comunicación | Passeig Marítim 25-29 | 08003 Barcelona | Tel. 93 248 30 72 |
Tel. 93 248 34 15 | Tel. 93 316 07 07
Margarida Mas (626 523 034).