

ALZHEIMER

CAMINO DE LA MEMORIA

INVESTIGACIÓN SOBRE EL CEREBRO HUMANO

INVESTIGACIÓN SOBRE EL ALZHEIMER

LOS SÍNTOMAS DEL ALZHEIMER. PREVENCIÓN

COMISARIOS

Enrique Viguera, Antonia Gutiérrez, Ana Grande,
Agnès Gruart y Javier Cudeiro;
Antonio Ortín, Alejandro Hurtado.

Han participado los siguientes investigadores:

Ángel Acebes, Roser Bastida, Marta Brú Zarandona, Víctor Borrell,
Jose Carlos Dávila Cansino, María L. De Ceballos, Rubén Corpas,
José María Delgado García, Alicia Flores-Cuadrado, Guglielmo Foffani,
Lydia Giménez-Llort, Christian Griñán-Ferré, Lydia Jiménez,
Rocio Leal Campanario, Juan Carlos López Ramos, Alino Martínez-Marcos,
Miguel Medina, Juan Navarro, Mercè Pallàs, Gertrudis Perea, Alberto Rábano,
Daniel Saiz-Sánchez, Irene Sánchez, Elisabeth Sánchez Mejías, Coral Sanfeliu,
Carlos A. Saura, Alberto Schuhmacher, Amanda Sierra, Djebari Souhail,
Sara Temprano, Isabel Úbeda-Bañón, Patricia Villanueva y Francisco Villena.

Diseño e infografía: Guilli Freire y Laura López

PATROCINADORES Y COLABORADORES

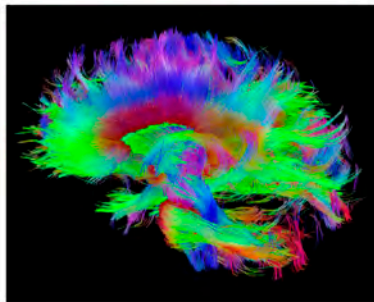
FECYT-Mineco, SENC, CIBERNED, Fundación CIEN,
Fundación Reina Sofía,
Fundación Unicaja, ISCIII, SEBBM, IBIMA, Colegio
Farmacéuticos Málaga, Junta de
Andalucía, Unión Europea, Euronutra, Hidalgo Monci,
Genológica, Universidad de Málaga, Planeta Explora.

DESCIFRAR LOS CIRCUITOS CEREBRALES

UNO DE LOS MAYORES DESAFÍOS DE LA CIENCIA

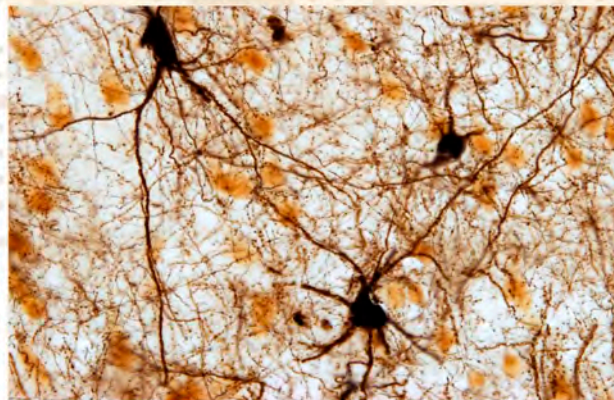


El cerebro humano es el órgano más complejo que se conoce. Se estima que contiene alrededor de 10^{11} neuronas, y un número similar de células gliales.

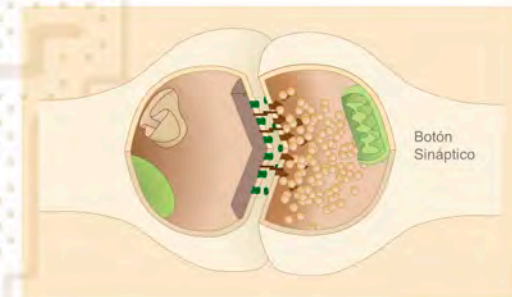
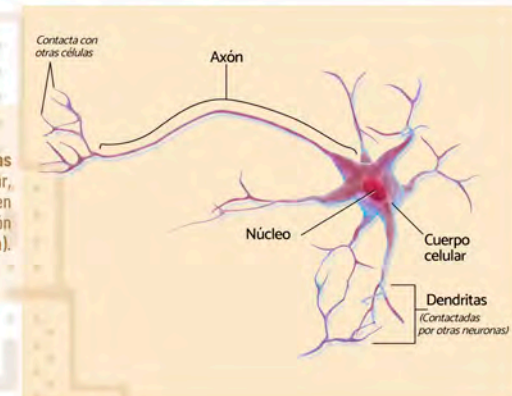


Las diferentes regiones cerebrales están conectadas por innumerables fibras nerviosas. Al conjunto de todas las conexiones se le denomina conectoma. El Proyecto Conectoma Humano es un ambicioso esfuerzo para mapear las vías neuronales que subyacen a la función del cerebro humano.

Las neuronas no funcionan de forma aislada, sino formando redes. La actividad coordinada de redes neuronales distribuidas espacialmente en distintas regiones del cerebro constituye la base de nuestros procesos cognitivos.



Las neuronas se comunican entre sí por medio de las sinapsis. La señal se transmite mediante mensajeros químicos denominados neurotransmisores. Se estima que puede haber alrededor de 10^{15} sinapsis en el cerebro humano.



Las sinapsis son estructuras muy dinámicas, que sufren cambios (se refuerzan y estabilizan, o se debilitan y desaparecen) dependientes de actividad. Esta plasticidad sináptica es esencial para los procesos de aprendizaje y memoria.

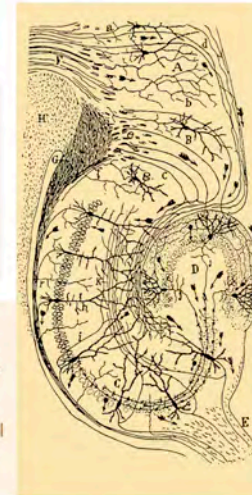
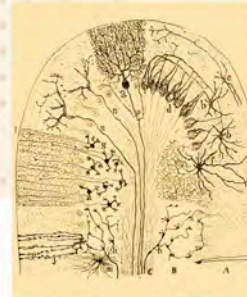
CAJAL Y LA NEUROCIENCIA EN ESPAÑA

Santiago Ramón y Cajal (1852-1934), considerado como el padre de la Neurociencia moderna, es probablemente el científico español más importante e influyente de todos los tiempos. En 1906 fue galardonado con el **Nobel de Fisiología y Medicina** por sus descubrimientos acerca de la estructura del sistema nervioso y el papel de la neurona.



Sus descubrimientos fueron fundamentales para elaborar y enunciar la **Teoría Neuronal**, al demostrar de forma inequívoca que el sistema nervioso está formado por células individuales (denominadas más tarde neuronas), que se conectan entre sí por contigüidad y no por continuidad como se pensaba en aquella época (la Teoría Reticular).

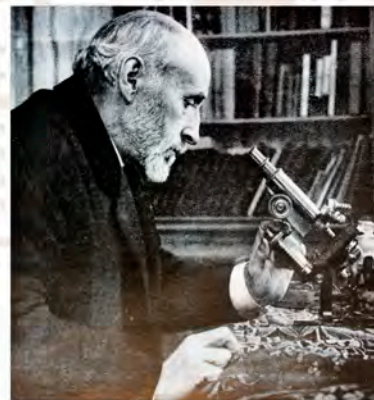
El legado científico de Cajal es enorme. En su obra magna **Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados (1899-1904)** describe magistralmente todas las estructuras que conforman el sistema nervioso central y periférico. Poseía un especial talento para el dibujo, que tanto le sirvió a la hora de ilustrar sus descubrimientos científicos.



Sus extraordinarias dotes de observación e interpretación le llevaron a enunciar la **Ley de la polarización dinámica**, según la cual las neuronas están polarizadas funcionalmente, de tal manera que los impulsos eléctricos son captados por las dendritas y se propagan desde estas estructuras al cuerpo celular, donde se procesan y son conducidos y liberados por el axón.



La Neurociencia española actual posee altos niveles de calidad científica, como lo demuestran las numerosas presentaciones y comunicaciones de los congresos organizados por la **Sociedad Española de Neurociencia (SENC)**. Esta Sociedad, con más de 850 socios, continúa el legado de nuestro gran neurocientífico Santiago Ramón y Cajal.



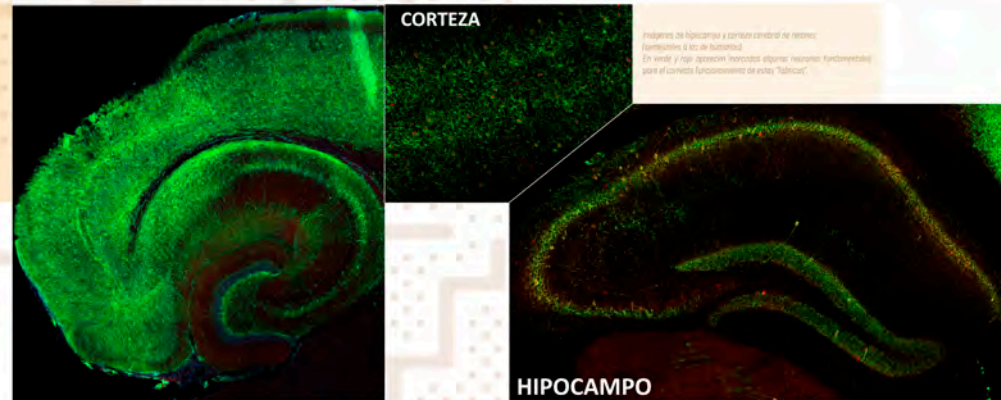
En los tiempos de Cajal, y otros científicos de renombre (como Achúcarro, Rio Hortega, Lorente de No, Tello o su propio hermano, Pedro Ramón, entre otros), la **Neurociencia en España** alcanza un gran prestigio internacional.

FABRICANDO Y ALMACENANDO MEMORIAS

¿QUÉ FALLA EN LAS PRIMERAS ETAPAS DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER?

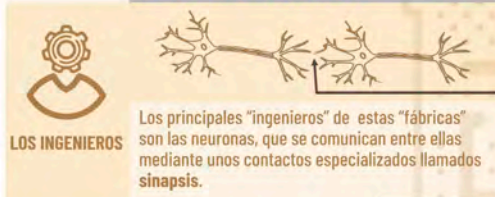
¿DÓNDE SE FABRICAN Y ALMACENAN LAS MEMORIAS?

Las principales regiones del cerebro relacionadas con la memoria y el aprendizaje, que funcionan como una fábrica y un almacén de memorias, son el **hipocampo** y la **corteza cerebral**.



Imágenes de hipocampo y corteza cerebral de ratones. Investigadores de la UCM de Barcelona. En verde y rojo aparecen (respectivamente) neuronas fundamentales para el correcto funcionamiento de estas "fábricas".

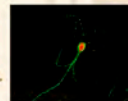
¿QUIÉN SE ENCARGA DE FABRICAR LAS MEMORIAS?



La información (lo que aprendemos, lo que memorizamos...) "viaja" a través de las neuronas como corriente eléctrica, llamada **impulso nervioso**.

Los principales "ingenieros" de estas "fábricas" son las neuronas, que se comunican entre ellas mediante unos contactos especializados llamados **sinapsis**.

Diagrama para la comprensión de información.



LAS NEURONAS FUNCIONAN DE MANERA COORDINADA CUANDO APRENDEMOS O RECORDAMOS

El procesamiento y almacenamiento de la información requiere de una **alta coordinación** entre muchos grupos de neuronas en el hipocampo y la corteza cerebrales.



Estas neuronas funcionan afinándose entre sí como una "orquesta", generando unos ritmos ("unas melodías") en forma de **ondas eléctricas**. Es decir, muchas neuronas oscilan al mismo "ritmo" o frecuencia y esto permite aprender o recordar.

EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER SE PIERDE "LA MELODÍA ELÉCTRICA"

Sin enfermedad, las neuronas oscilan eléctricamente al mismo ritmo y la "melodía" es armoniosa. Se puede aprender y no hay pérdidas de memoria.



En la enfermedad de **Alzheimer**, en las etapas iniciales, las neuronas desafinan, la "melodía eléctrica" se rompe, es decir, se pierde el ritmo, lo que lleva a pérdidas de memoria.



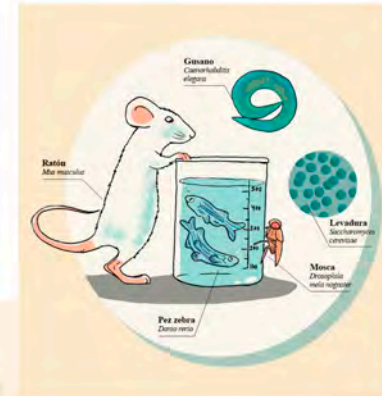
¿CÓMO SE INVESTIGA EL ALZHEIMER?



Patología:
Pérdida de memoria
Alteraciones psiquiátricas



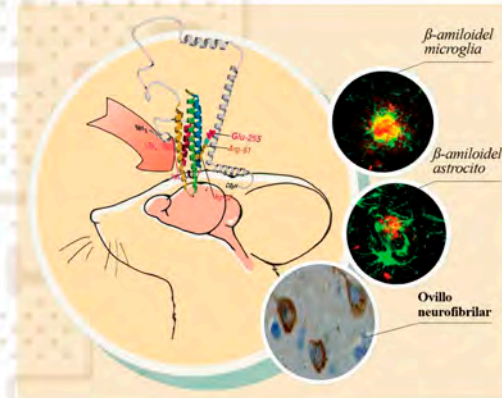
En el Institut de Neurociències de la Universitat Autònoma de Barcelona investigamos las bases biológicas de la enfermedad de **Alzheimer** utilizando modelos animales de la enfermedad.



Estos modelos (gusano, mosca, pez, ratón...) tienen los genes **mutados** encontrados en personas que padecen **Alzheimer** familiar.



La información que se obtiene de los animales se puede **trasladar a las personas** y así avanza el conocimiento científico.



Estos modelos desarrollan la **sintomatología** de la enfermedad de manera que se pueden utilizar para aplicar **tratamientos terapéuticos** nuevos.

LA ENFERMEDAD DEL ALZHEIMER EN ESPAÑA: HECHOS Y CIFRAS

1. ¿A CUÁNTAS PERSONAS AFECTA?

La enfermedad de **Alzheimer** representa el **60-80%** de los casos de demencia



Más de **40 millones** de afectados en todo el mundo. Para el año 2050, este número podría aumentar a 130 millones.



800.000 casos se encuentran en España, aunque afecta a 5 millones de personas cuando se incluyen familiares.



Cada 5 segundos alguien en España desarrolla la enfermedad. **40.000 nuevos casos** cada año.

ESPAÑA ES EL TERCER PAÍS DEL MUNDO CON MAYOR PREVALENCIA.

2. ¿CUÁL ES EL IMPACTO SOCIO-ECONÓMICO?

El coste del **Alzheimer** le supone a la sociedad española el **2% del PIB**



Más de **30.000 euros** al año por paciente, de los que el 87,5% los asume la familia.

Más de **70 horas** de cuidados a la semana por paciente.

Más de **20.000 millones de euros** en 2016.

ESPAÑA ES EL PAÍS MÁS ENVEJECIDO DEL MUNDO

3. EL ENVEJECIMIENTO ES EL PRINCIPAL FACTOR DE RIESGO

El **10%** de los mayores de 65 años padece **Alzheimer**



1 de cada 2 personas mayores de 85 años presenta la enfermedad.

Debido al incremento de la esperanza de vida, en el año 2050 **un tercio de la población** será mayor de 65 años.

Tan sólo **Japón** supera a España en el ranking de esperanza de vida.

4. PRINCIPAL CAUSA DE MUERTE

Junto con el **cáncer** y las **enfermedades cardiovasculares**



El 50% de las mujeres mayores de 85 años en España muere a causa del Alzheimer.



Aún **sin herramientas** de diagnóstico temprano.

Aún **sin tratamiento** farmacológico eficaz.

Aún **sin cura**.

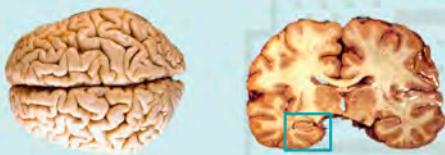
NEUROPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

La enfermedad de **Alzheimer** es una patología **neurodegenerativa, progresiva e irreversible**. La pérdida de contactos sinápticos y la muerte neuronal conlleva al declive cognitivo y la demencia que sufren los pacientes.

1. CAMBIOS MACROSCÓPICOS

El cerebro de un paciente de **Alzheimer** sufre atrofia cortical generalizada, con pérdida del volumen y del peso cerebral.

CEREBRO
SANO



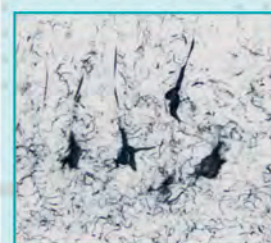
CEREBRO
ALZHEIMER



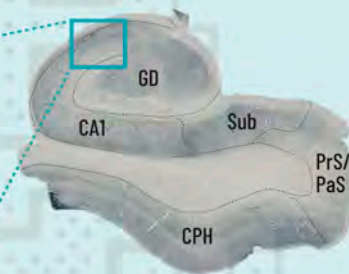
El **hipocampo**, situado en el lóbulo temporal medial, es una de las regiones más afectadas. Responsable de la **formación de los recuerdos**.

2. CAMBIOS MICROSCÓPICOS

La enfermedad de **Alzheimer** es una **proteínopatía**, el cerebro va acumulando de manera anómala proteínas agregadas tóxicas que no pueden eliminarse. Estas proteínas son **fosfo-tau** y **β -amiloide**.



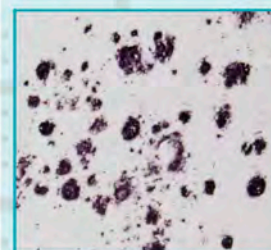
(a) Ovillos neurofibrilares



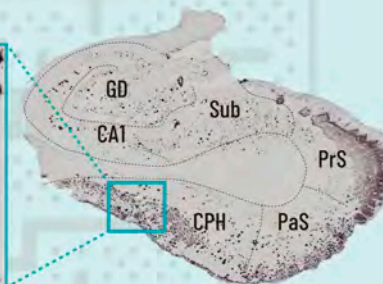
Fosfo-tau se acumula en el interior de las neuronas y se agrega formando fibras, dando lugar a los **ovillos neurofibrilares**.



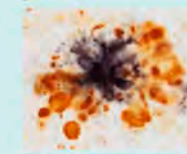
De: *Neurociencias*, curso presencial (curso de verano) de la Universidad de Murcia, 2017. Adaptado de: *Neurociencias*, curso presencial (curso de verano) de la Universidad de Murcia, 2017.



(b) Placas seniles



β -amiloide se deposita fuera de las neuronas y forma depósitos fibrilares, originando las **placas seniles**.



Desde: *Neurociencias*, curso presencial (curso de verano) de la Universidad de Murcia, 2017. Adaptado de: *Neurociencias*, curso presencial (curso de verano) de la Universidad de Murcia, 2017.

3. CAMBIOS FUNCIONALES

ACUMULACIÓN DE β -AMILOIDE Y FOSFO-TAU

ALTERACIÓN DEL ENTORNO NEURONAL

DISFUNCIÓN SINÁPTICA Y NEURONAL

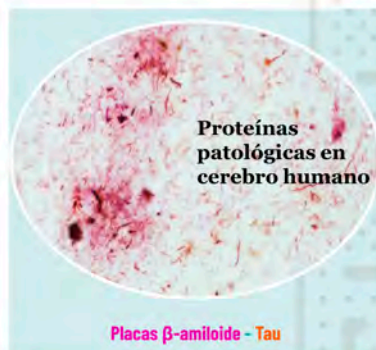
MUERTE NEURONAL

ESTADIO ASINTOMÁTICO/PRECLÍNICO

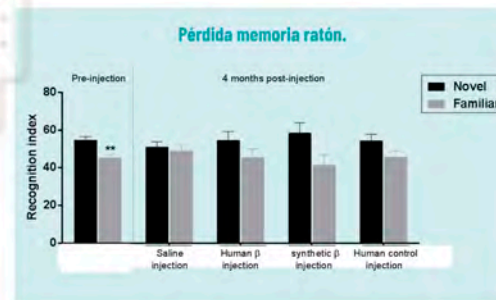
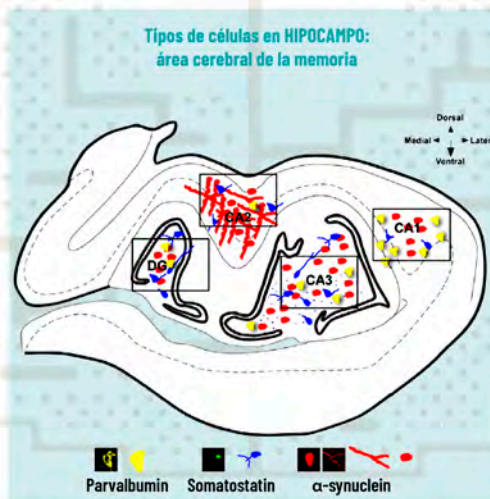
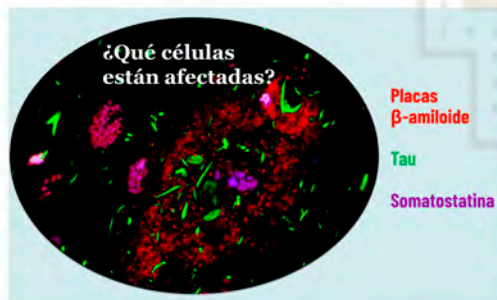
DETERIORO COGNITIVO LEVE

DEMENCIA

¿CÓMO ESTUDIAMOS EL CEREBRO EN EL LABORATORIO?



¿QUÉ ESTUDIAMOS?



Gracias a los donantes. Fotografía: Cortesi/Alamy. Foto: Michael J. Plummer/Alamy. Fotografía: Alamy. Fotografía: Alamy.

EN EL CEREBRO DE LOS ENFERMOS DE ALZHEIMER

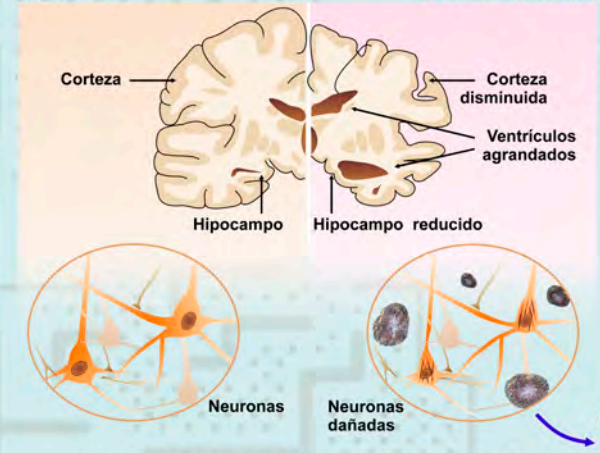
SE FORMAN PLACAS DE LA PROTEINA β -AMILOIDE QUE ENVENENAN A LAS NEURONAS

CAMBIOS DEL CEREBRO CON LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

CAMBIOS DEL CEREBRO CON LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

SALUDABLE

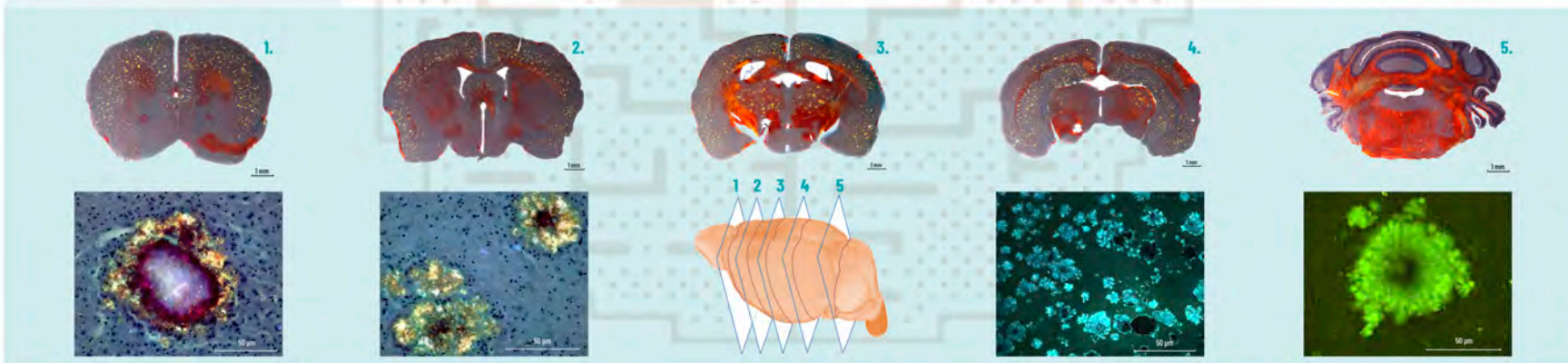
ENFERMEDAD DE ALZHEIMER GRAVE



Las placas de amiloide se pueden teñir con rojo congo y se obtiene la imagen de más abajo.

Modificado de Jin, J. (2015). JAMA, 313(14), 1488.

Cerebro de ratones transgénicos, con la enfermedad de Alzheimer, presentando placas de proteína β -amiloide marcada con rojo congo o con tioflavina-S.



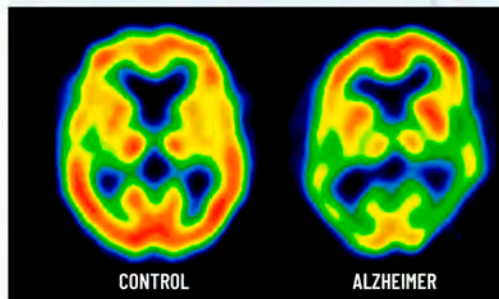
NEUROIMAGEN EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Y SUS MODELOS EN RATONES

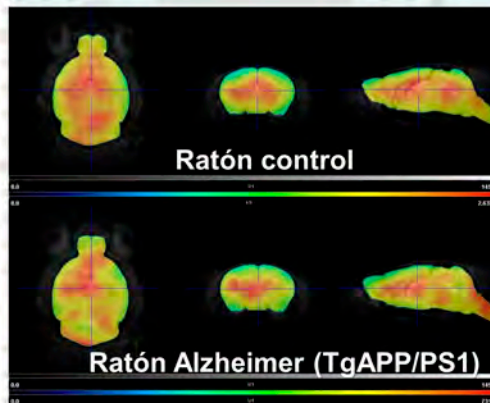
LOS ESTUDIOS DE NEUROIMAGEN

- Diagnóstico de enfermedades
- Progresión de la enfermedad
- Eficacia del tratamiento

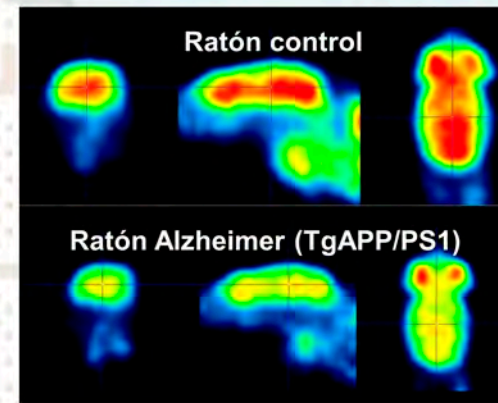
Perfusión cerebral (⁹⁹Tc-exametazina SPECT)



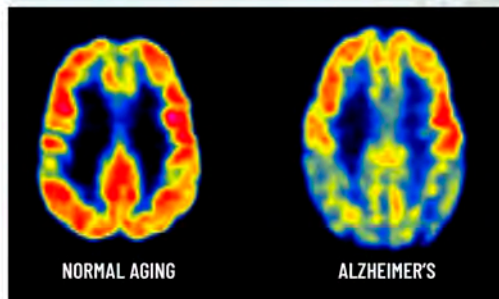
Perfusión sanguínea cerebral (⁹⁹Tc-exametazina)



Captación de glucosa (¹⁸F-DG PET)



Captación de glucosa (¹⁸F-DG PET)



El cerebro es el órgano que más oxígeno y glucosa consume, que son esenciales para su funcionamiento.

Si el aporte de glucosa disminuye se impide el funcionamiento del cerebro, incluidos los procesos de memoria.

El flujo sanguíneo cerebral aporta nutrientes y oxígeno.

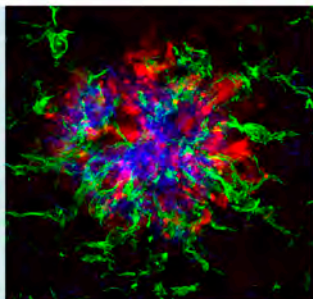
En la enfermedad de **Alzheimer** ↓ el consumo de glucosa y ↓ la perfusión cerebral.

EL ALZHEIMER BAJO EL MICROSCOPIO

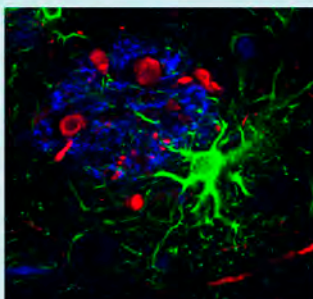
DESCIFRANDO LOS MECANISMOS PATOGENÉTICOS PARA IDENTIFICAR DIANAS TERAPÉUTICAS DE INTERÉS CLÍNICO

Imágenes del cerebro de pacientes de **Alzheimer** con inmunomarcaje triple fluorescente para visualizar las proteínas tóxicas, el daño neuronal y la respuesta glial. Fotografías tomadas a microscopía láser confocal por el grupo de investigación de la Dra. Antonia Gutiérrez de la Universidad de Málaga y perteneciente al CIBERNED.

DANDO COLOR AL PROCESO NEURODEGENERATIVO



Distrofas - Microglia - Placa

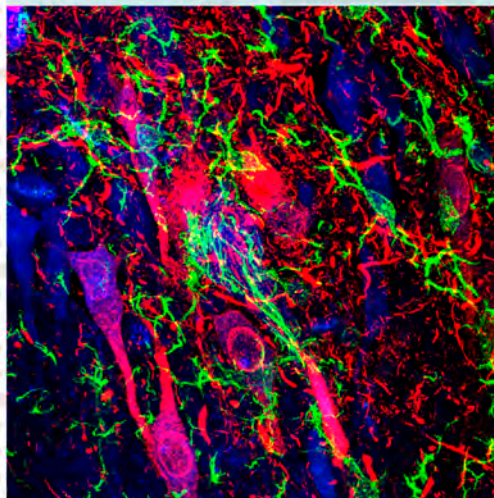


Distrofas - Astroglia - Placa

Las placas amiloides son tóxicas y producen daño neuronal (neuritas distróficas) y activación de las células gliales (microglia y astroglia)

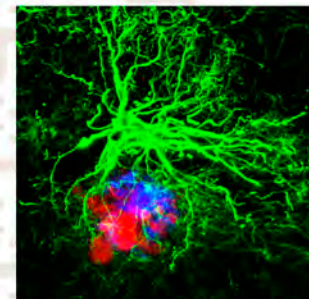
Los depósitos de β -amiloide de naturaleza neurítica (placas seniles: en azul) poseen a su alrededor axones/sinapsis dañados (neuritas distróficas: en rojo), y además células gliales reactivas (microglia y astroglia; en verde).

Neuritas - Microglia - Ovillos



Neuronas en proceso de degeneración afectadas por la patología tau

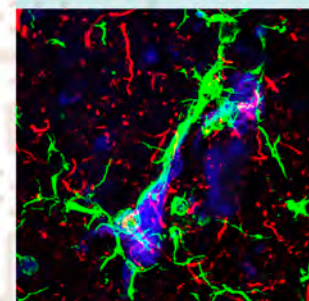
La proteína tau hiperfosforilada (fosfo-tau; en rojo) se acumula en el interior de las neuronas en forma de ovillos neurofibrilares (azul). Las neuronas dañadas por la patología tau (neuronas en degeneración) atraen a las células de la microglia (verde) consideradas como los macrófagos cerebrales y encargadas de eliminar las células muertas.



Respuesta glial al daño neuronal

Astrocito activado (en verde) envolviendo una pequeña placa senil (β -amiloide, en azul) y distrofas de naturaleza axonal (en rojo).

Distrofas - Astroglia - Placa



Células microgliales (en verde) rodeando un ovillo neurofibrilar (neurona degenerativa: en azul) que acumula fosfo-tau (en rojo).

Neuritas - Microglia - Ovillos

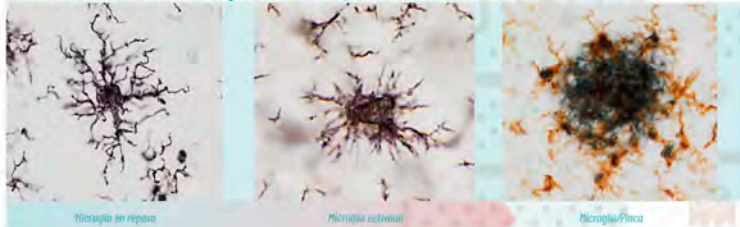
NEUROINFLAMACIÓN EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

UN NUEVO ESCENARIO PATOGENICO

El continuo fracaso en el desarrollo de terapias para el **Alzheimer** revela una **complejidad patológica** más allá de β -amiloide y de tau. La respuesta neuroinflamatoria abre una nueva ventana de oportunidad terapéutica en la lucha contra esta enfermedad.

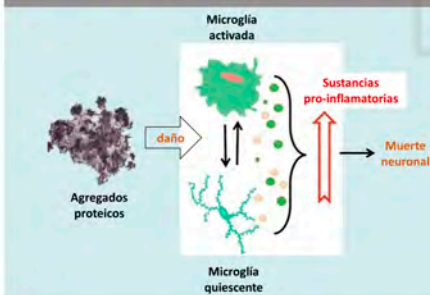
1. EL ALZHEIMER DISPARA LOS MECANISMOS INMUNOLÓGICOS DEL CEREBRO

Las células del sistema inmune innato del cerebro (microglía) se activan y se disponen alrededor de las placas y los ovillos neurofibrilares dando lugar a una **respuesta inflamatoria**.



Aunque se desconoce el papel de la respuesta neuroinflamatoria en el **Alzheimer**, se postula como un **factor crítico** en el desarrollo de esta enfermedad neurodegenerativa.

2. RESPUESTA MICROGLIAL

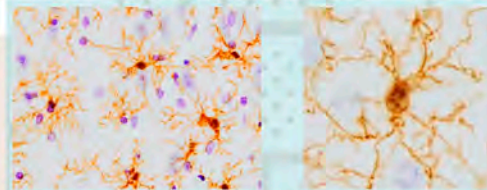


Existen factores de riesgo genéticos para el **Alzheimer** relacionados con la **función de la microglía** (células del sistema inmune innato cerebral)

La visión actual de la respuesta microglial, basada en los modelos animales, plantea un escenario neurotóxico: en respuesta al daño, la microglía se activa y produce **sustancias pro-inflamatorias** que provocan la muerte neuronal.

3. LAS CÉLULAS MICROGLIALES DEGENERAN EN EL HIPOCAMPO DE LOS PACIENTES

La degeneración microglial en el hipocampo podría contribuir a la progresión del **Alzheimer**. Se propone a la respuesta inmune y, en concreto, a la microglía, como **potenciales dianas terapéuticas**.



Estudio inmunohistoquímico para microglía y contraindicación con violeta de cresilo.



Grupos de investigación del CIBERNED pertenecientes a la Universidad de Málaga (Dra. A. Gutiérrez) y a la Universidad de Sevilla (Dr. J. Vitorica) han descrito conjuntamente un proceso de degeneración microglial en el hipocampo de pacientes de **Alzheimer** (Sánchez-Navas et al. 2018. Acta Neuropathologica (2018) 1897-916)

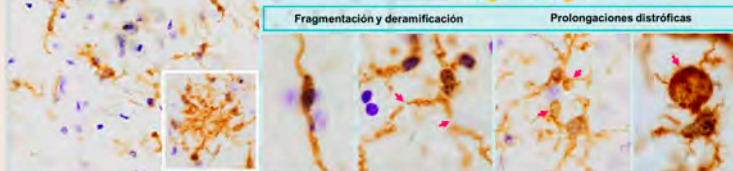
INDIVIDUO SANO

Las células microgliales de los individuos sanos muestran una morfología ramificada y una distribución ordenada: **microglía quiescente o no activada**.

ALZHEIMER

Sin embargo, el hipocampo de los pacientes de **Alzheimer** presenta una activación microglial muy limitada (alrededor de las placas) y un notable proceso de **degeneración microglial**.

Patología microglial



Estudio inmunohistoquímico para microglía y contraindicación con violeta de cresilo.

Gran parte del hipocampo se queda sin protección inmune, comprometiendo la **supervivencia neuronal**.

Neuronas del hipocampo.

LAS 10 SEÑALES DE AVISO PARA DETECTAR EL ALZHEIMER

1. FALLOS DE MEMORIA



Es uno de los signos más característicos de las fases tempranas. Se olvida la información reciente, y las fechas y eventos importantes.

2. DIFICULTAD PARA REALIZAR ACTIVIDADES COTIDIANAS EN CASA, EN EL TRABAJO O EN EL TIEMPO LIBRE



Dificultad en completar tareas cotidianas como llegar a un lugar conocido, administrar un presupuesto en el trabajo o recordar las reglas de un juego.

3. DIFICULTAD EN PLANIFICAR TAREAS O SOLUCIONAR PROBLEMAS



Planificar o resolver se convierte en un quebradero de cabeza. Puede ser difícil llegar a un lugar conocido, seguir una receta de cocina o gestionar dinero.

4. CONFUSIÓN CON EL TIEMPO Y EL LUGAR



Olvidar las fechas, las estaciones del año y el paso del tiempo. Olvidar dónde está y cómo ha llegado a ese lugar.

5. PROBLEMAS EN LA COMPRESIÓN DE IMÁGENES VISUALES Y RELACIONES ESPACIALES



Dificultades para leer, calcular distancias y determinar el color o los contrastes.

6. PROBLEMAS CON EL USO DE PALABRAS AL HABLAR O ESCRIBIR



Dificultad en seguir o participar en una conversación. Dificultad para encontrar las palabras correctas. Olvidar el nombre de objetos cotidianos. Utilizar nombres incorrectos.

7. COLOCACIÓN DE OBJETOS FUERA DE LUGAR Y NO RECORDAR DÓNDE ESTABAN



Colocar cosas en lugares equivocados. Perder objetos y no recordar que hicieron antes para poder encontrarlos.

8. DISMINUCIÓN O FALTA DE BUEN JUICIO



Experimentar cambios en la toma de decisiones. Prestar menos atención al aseo personal. Tener comportamientos extraños.

9. PÉRDIDA DE INICIATIVA EN EL TRABAJO O EN LAS ACTIVIDADES SOCIALES

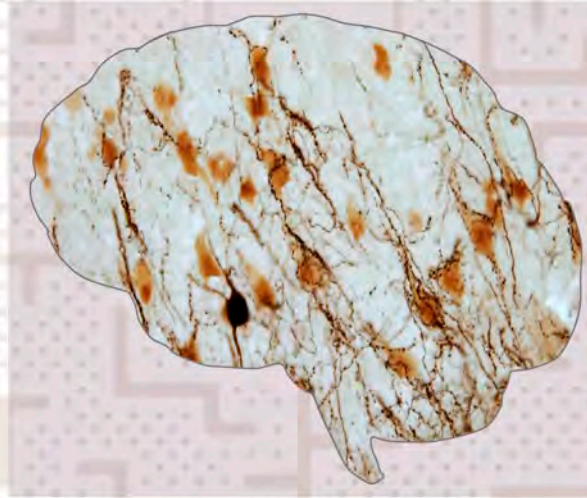


Actitud pasiva tanto en el trabajo como en las actividades sociales. Comportamiento retraído ante la dificultad para desarrollar actividades cotidianas.

10. CAMBIOS EN EL HUMOR O LA PERSONALIDAD




Pueden mostrarse desconfiados, ansiosos, temerosos, celosos y enfadarse con mucha facilidad.

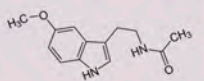


FORTALEZCAMOS EL CEREBRO PARA CONSERVAR LA MEMORIA


ACTIVACIÓN DE MECANISMOS ENDÓGENOS DE NEUROPROTECCIÓN




SIRT1



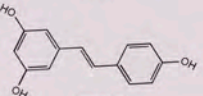
Melatonina



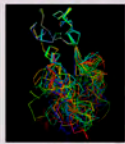
Ejercicio físico



Dietas experimentales



Resveratrol



Prinsufina

MEDICINAS EN ESTUDIO

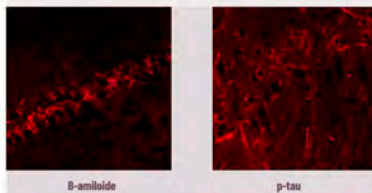
ESTILOS DE VIDA SALUDABLE



RESILIENCIA CEREBRAL

MAYOR CAPACIDAD DE RESPUESTA A LAS LESIONES CEREBRALES Y A LA PÉRDIDA DE CAPACIDADES POR ENVEJECIMIENTO

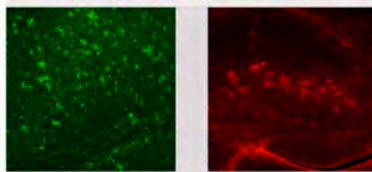
DESTRUCCIÓN DE PROTEÍNAS ABERRANTES EN NEURONAS



β -amiloide

p-tau

DISMINUCIÓN INFLAMATORIA



Microglia reactiva

Astrocytes reactivos

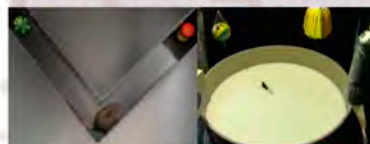


PROTECCIÓN CONTRA ALZHEIMER E INDUCCIÓN DE MEJORA COGNITIVA



Actividad

Curiosidad



Memoria de reconocimiento

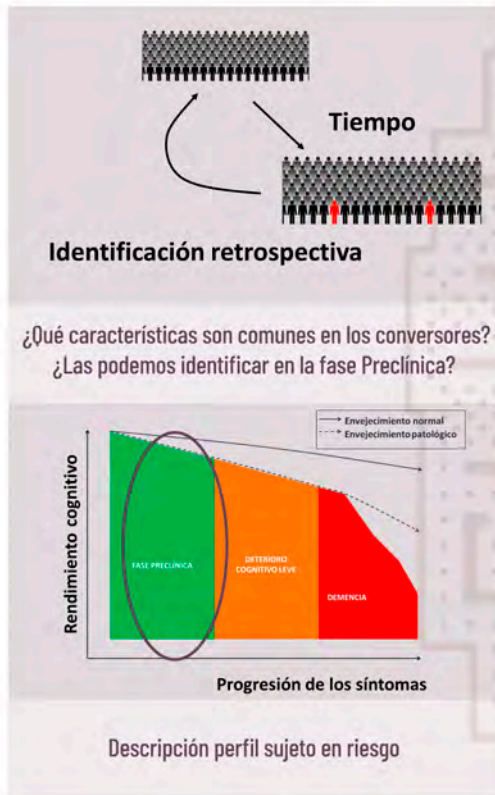
Memoria espacial



EL CAMINO DE LA PREVENCIÓN

PROYECTO VALLECAS

IDENTIFICACIÓN MARCADORES PREGOCES EN ENFERMEDAD DE ALZHEIMER. PROMOVER LA PREVENCIÓN



TRABAJAMOS CON 1200 VOLUNTARIOS DE ENTRE 70-85 AÑOS,
SANOS EN EL MOMENTO DE INCLUSIÓN

Anualmente durante
6 años



Población diana en la que implementar tratamientos



PREVENCIÓN
Y TRATAMIENTO PRECOZ
EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

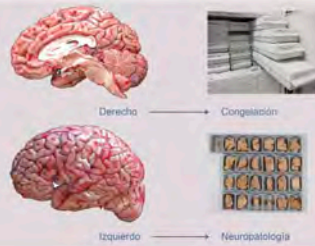
LA DONACIÓN DE TEJIDO CEREBRAL

UNA PIEZA CLAVE PARA LA INVESTIGACIÓN EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

¿Qué le ofrecemos a los familiares del donante, a los clínicos y a los investigadores?



Procesamiento del tejido



Los programas de donación del Banco de Tejidos CIEN

Programa de donación interno **127**

- Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía
- Seguimiento semestral, RM, muestras de sangre

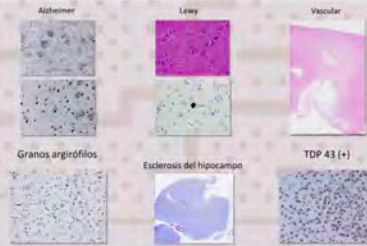
Programa de donación externo **430**

- Población general, residencias, hospitales
- No hay seguimiento de los donantes

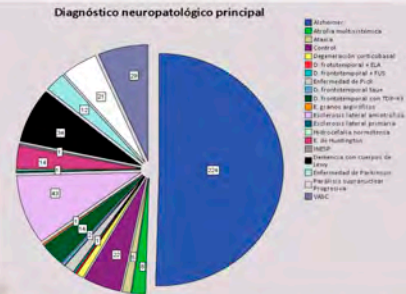
El **Banco de Tejidos CIEN** es uno de los 12 biobancos de tejidos neurológicos que existen en España. Se encuentra ubicado en el **Centro Alzheimer de la Fundación Reina Sofía**, y pertenece a la Red Nacional de Biobancos. Estos son sus procesos de trabajo principales:



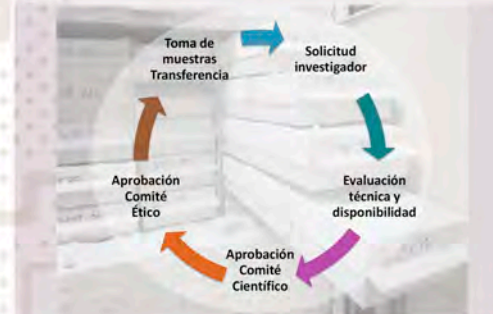
Principales patologías observadas en cerebros de pacientes con demencia



El material disponible



¿Cómo obtienen las muestras los investigadores?



Centros receptores de muestras

- Centro de Biología Molecular " Severo Ochoa " CSIC
 Instituto de Neurociencias Ramón y Cajal, CSIC
 Centro Nacional de Biociencias, CSIC
 Instituto de Neurociencias de Alicante, ISCIII, Universidad Miguel Hernández
 Instituto de Investigaciones Biomédicas "Alberto Soria", CSIC
 Instituto de Química "Rocasolano", CSIC
 Instituto de Estructura de la Materia, CSIC
 Instituto de Biología de Valencia, CSIC
 Centro Nacional de Microbiología, Instituto de Salud Carlos III
 Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas, Instituto de Salud Carlos III
 Universidad Complutense de Madrid
 Universidad Politécnica de Madrid
 Universidad Autónoma de Madrid
 Universidad de Alcalá, Madrid
 Universidad de Murcia
 Universidad de Sevilla
 Universidad de Córdoba
 Universidad de Oviedo
 Universidad de Valencia
 Universidad de Alicante
 Universidad de Extremadura
 Universidad de Castilla-La Mancha
 Universidad de Vigo
 Universidad de Zaragoza
- Instituto de Neurociencias, Universidad Autónoma de Barcelona
 Instituto de Investigación Biomédica de Bellvitge
 Instituto de Biología Biomédica, Barcelona
 Instituto Universitario de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica, Valladolid
 Instituto de Neurociencias de Castilla y León
 Centro de Investigaciones Príncipe Felipe, Valencia
 Centro de Investigación Biológica Aplicada, Universidad de Navarra
 Fundación Marqués de Valdecilla, Santander
 Fundación Jiménez Díaz, Madrid
 Bioceros, S.L., Madrid
 Hospital Nacional de Parapléjicos, Toledo
 Instituto de Investigación Sanitaria " La Fe " Madrid
- EMBL, St. Harburg, Alemania
 European Neuroscience Institute, Göttingen, Alemania
 Columbia University, New York, Estados Unidos
 University of Pennsylvania, Philadelphia, Estados Unidos
 Centre for Molecular Biology and Biophysics, Ohio University, Newark
 University of New South Wales, Sydney, Australia
 Royal College of Surgeons, Irlanda
 Grenoble Institut des Neurosciences, Grenoble, Francia
 Karolinska Institutet, Estocolmo, Suecia
 Vrije Universiteit Amsterdam

COBERNO

CIBERNED: VENCER AL ALZHEIMER

El Centro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED) es un organismo de investigación perteneciente al Instituto de Salud Carlos III que, mediante una estructura de investigación en red, integra la investigación básica y clínica sobre las enfermedades neurodegenerativas de mayor relevancia para el Sistema Nacional de Salud.

CIBERNED impulsa la investigación traslacional y la generación de conocimiento científico que resulte en la mejora de la **prevención**, el **diagnóstico** y el **tratamiento** de las enfermedades neurodegenerativas.

CIBERNED-Fundación CIEN en la actualidad es el único centro de investigación en España (y uno de los pocos en el mundo) integrado en la Red Internacional de Centros de Excelencia en Neurodegeneración (COEN), una iniciativa de la Unión Europea para la Investigación en Enfermedades Neurodegenerativas.



Comprometidos con la investigación cooperativa traslacional de excelencia



Dr. Jesús Avila de Grado
Director científico de CIBERNED



Dña. Mª Angeles Pérez Muñoz
Directora Gerente de la Fundación CIEN y CIBERNED



Dr. Miguel Medina Padilla
Director científico adjunto de CIBERNED



Anualmente CIBERNED, junto con la Fundación Reina Sofía y la Fundación CIEN, organiza coincidiendo con el Día Mundial del Alzheimer un congreso internacional sobre Investigación en enfermedades neurodegenerativas con la participación de expertos nacionales e internacionales.



Este evento anual se celebra bajo la presidencia de Su Majestad la Reina Sofía



Alzheimer's Global Summit, Lisboa 2017



Premio Joven Investigador Cibernet 2017

Con objeto de promover la excelencia en la investigación, CIBERNED concede un premio anual a un científico emergente de uno de sus grupos de investigación. Este año ha sido galardonada la Dra. Elisabeth Sánchez Mejías, investigadora del grupo dirigido por la Dra. Antonia Gutiérrez de la Universidad de Málaga, por su trabajo publicado en la prestigiosa revista Acta Neuropathologica.

Congreso Internacional de Investigación e Innovación en Enfermedades Neurodegenerativas. Málaga, 2015



JUNTA DIRECTIVA (2017-2019)

Presidenta: Agnès Guart
 Vicepresidenta: Amanda Sierra
 Secretaria: Gertrudis Perea
 Presidente electo: Javier Cudeiro
 Tesorero: Carlos Saura
 Vocal: Víctor Borrell
 Vocal: Ángel Acebes
 Vocal: Guglielmo Foffani

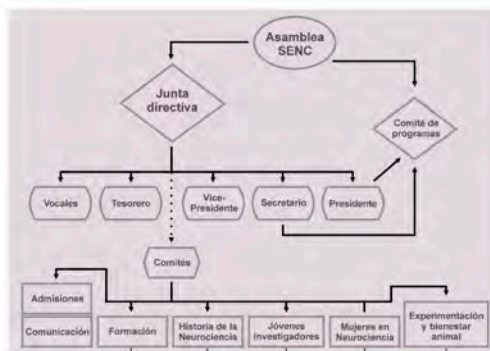
Contacto: secretariasenc@pacifico-meetings.com
 Página web: www.senc.es

OBJETIVOS DE LA SENC:

1. Promover el desarrollo del conocimiento en el área de la Neurociencia, reuniendo a científicos de distintas disciplinas, y facilitando la integración de la investigación dirigida a todos los niveles de organización del sistema nervioso.
2. Promover la educación en el campo de la Neurociencia.
3. Promover la relación con sociedades y organizaciones homólogas nacionales e internacionales.
4. Informar a la opinión pública sobre los resultados y las implicaciones de las investigaciones en curso en las áreas de la Neurociencia.

La SENC apoya la Neurociencia a través de varios mecanismos, al margen de la organización bienal de su Congreso, de la organización de la Cajal Conference y la financiación de actividades durante la Semana del Cerebro:

1. Presentando candidatos en las Federaciones a las que está adscrita.
2. Facilitando la difusión de noticias, convocatorias, cursos, reuniones científicas, etc. del interés para los socios a través de su página web y su boletín de noticias.
3. Difundiendo campañas y normativas relevantes para los neurocientíficos.
4. Divulgando noticias relacionadas con la Neurociencia a través de las redes sociales.
5. Financiando actividades científicas y de divulgación organizadas por sus socios.
6. Organizando el concurso de NeuroArte.
7. Otorgando becas de viaje para que los jóvenes científicos puedan acudir a los principales Congresos de Neurociencia.



FORMACIÓN

El Comité de Formación transmite toda la información que pueda ser útil para los miembros de la SENC en relación con la formación en Neurociencia en el sentido más amplio posible, tanto para alumnos como para profesores, así como posibles fuentes de financiación (ayudas) y de reconocimiento (premios).



Programa de difusión de la Neurociencia en las escuelas.
 Contacto: formacion@senc.es

HISTORIA DE LA NEUROCIENCIA

Se pretende canalizar toda la información que pueda ser útil para los miembros de la SENC en relación con la Historia de la Neurociencia española, de tal modo que pueda ser útil tanto para alumnos como para profesores.



Difusión de la gran labor realizada por los neurocientíficos españoles gracias a través de sus descubrimientos.
 Contacto: historia@senc.es

JÓVENES INVESTIGADORES

Sus principales objetivos son impulsar el desarrollo profesional de los jóvenes investigadores, favoreciendo su participación y visibilidad a todos los niveles en la carrera científica; canalizar sus propias iniciativas y organizar actividades dedicadas a ellos, útiles para su formación y su futuro como científicos independientes.



Programa de mentoración.
 Contacto: jovenes@senc.es

MUJERES EN NEUROCIENCIA

Su misión es organizar y promover acciones que permitan cerrar la brecha que existe en el número de investigadores hombres y mujeres en el campo de la Neurociencia.



Organización de eventos de la SENC para dar visibilidad.
 Contacto: mujeres@senc.es

EXPERIMENTACIÓN Y BIENESTAR ANIMAL

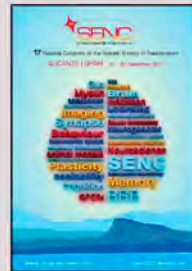
Se canaliza toda la información que pueda ser útil para los miembros de la SENC en relación con la experimentación y el bienestar animal en el sentido más amplio posible, tanto para estudiantes como para investigadores en formación o sénior.



Contacto: cajal@senc.es

CONGRESO BIENAL

Los congresos bienales de la Sociedad son una de las actividades más importantes organizadas por la SENC. Estos congresos constituyen uno de los encuentros neurocientíficos de mayor repercusión a escala nacional y, cada vez más, con proyección internacional.



CAJAL CONFERENCE

Estas conferencias se celebran cada dos años y su objetivo es reunir durante tres días a especialistas en Neurociencia para presentar sus datos recientes y discutirlos con líderes internacionales y con jóvenes neurocientíficos en un ambiente abierto e informal. Desde su inicio en 2005 las reuniones han sido un gran éxito con participación de renombrados investigadores en este campo.



FINANCIACIÓN

1. Cuotas de los socios
2. Ayudas competitivas del Ministerio de Economía y Competitividad
3. Ayudas puntuales de Fundaciones y Empresas

REDES Y ASOCIACIONES

La SENC tiene convenios de asociación con otras Sociedades (o Redes) Científicas con el objetivo general de mejorar la investigación en Neurociencia y, promover la divulgación de la Neurociencia entre la población.



ACTIVIDADES FINANCIADAS

La SENC tiene un amplio programa de financiación para los socios que se agrupa en tres niveles:

EVENTOS DE CIENTÍFICOS

Se financian charlas y simposios científicos en todas las provincias de España. En el periodo 2015-2017, la SENC ha financiado un total de 46 actividades científicas y divulgativas por valor de 57.000€.



EVENTOS DIVULGATIVOS

Se financian actividades de divulgación como los festivales Pint of Science o la Brain Awareness Week.



BECAS DE VIAJE Y PREMIOS

Para la asistencia de investigadores pre- y postdoctorales a congresos nacionales (SENC, Cajal conference) e internacionales (FENS, SFN). En 2015-2017 se dotaron un total de 54 becas para congresos nacionales y 40 para congresos internacionales.



La SENC celebra el Premio Olympus, que reconoce la carrera investigadora de jóvenes neurocientíficos, y los premios NeuroArte con los que se estimula la divulgación del Sistema Nervioso a través del arte.



NEUROARTE

NeuroArte es una iniciativa de la SENC para dar a conocer y divulgar la actividad de los neurocientíficos a través del arte. Los más diversos avances técnicos en la adquisición y representación de imágenes y señales del sistema nervioso permiten ilustrar los avances neurocientíficos. La SENC premia anualmente las mejores obras de sus socios.



Título:
Astrocytes reveal the shape of blood vessels
Autor:
Diego Garcia-González
Universität Heidelberg
Alemania



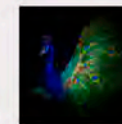
Título:
Un jardín en tu mirada
Autora:
Verónica Murcia
Instituto de Neurociencias de Alicante



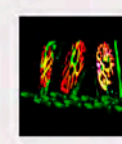
Título:
El Legado de Cajal
Autor:
Álvaro Sánchez López
Universidad de Sevilla



Título:
Our thicket brain
Autora:
Ana Rocío Conde Mora
Universidad Pablo de Olavide
Sevilla



Título:
Resultados inesperados
Autor:
Hugo Solais López
Universitat Jaume I
Castelló de la Plana

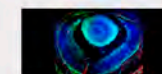


Título:
Jardín en movimiento
Autora:
Sara Buchiller Sánchez-Arévalo
Universidad Pablo de Olavide
Sevilla

OBRAS PREMIADAS



Título:
El abrazo del astracito
Autora:
Raquel Boja
Instituto de Biología y Genética Molecular de Valladolid



Título:
Retina en desarrollo
Autora:
Eloisa Herrera
Instituto de Neurociencias de Alicante