



**integrando la
Innovación**

X Congreso Nacional de
ALZHEIMER
GIJÓN. 8, 9, 10 y 11 /NOV/ 2023

El Biobanco del Principado de Asturias (BPA) y la enfermedad de Alzheimer: Metodología, Formación e Investigación.

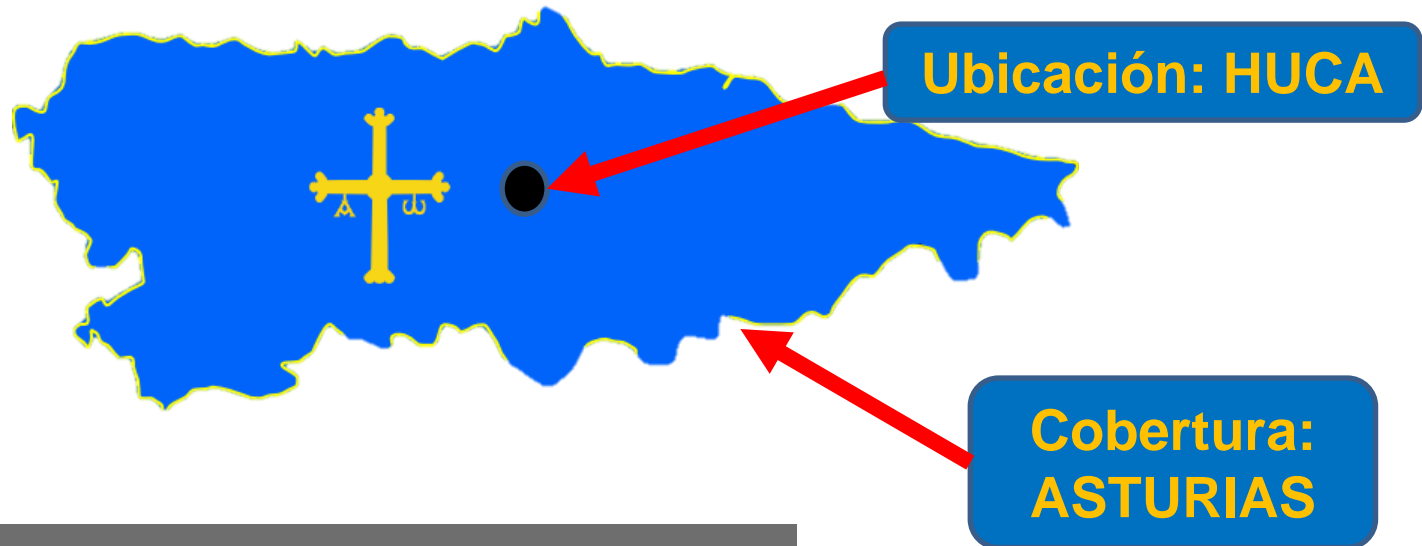
Dr. Iván Fernández Vega

- Director Científico del Biobanco del Principado de Asturias.
- Neuropatólogo del Hospital Universitario Central de Asturias.
- Profesor docente e investigador de la Universidad de Oviedo.

METODOLOGÍA

- Extracción y procesamiento del tejido cerebral.
- Conservación del tejido cerebral.
- Estudio del tejido cerebral: Macroscopía y microscopía.
- Cesión del tejido cerebral.

Extracción y procesamiento del tejido cerebral



Extracción y procesamiento del tejido cerebral

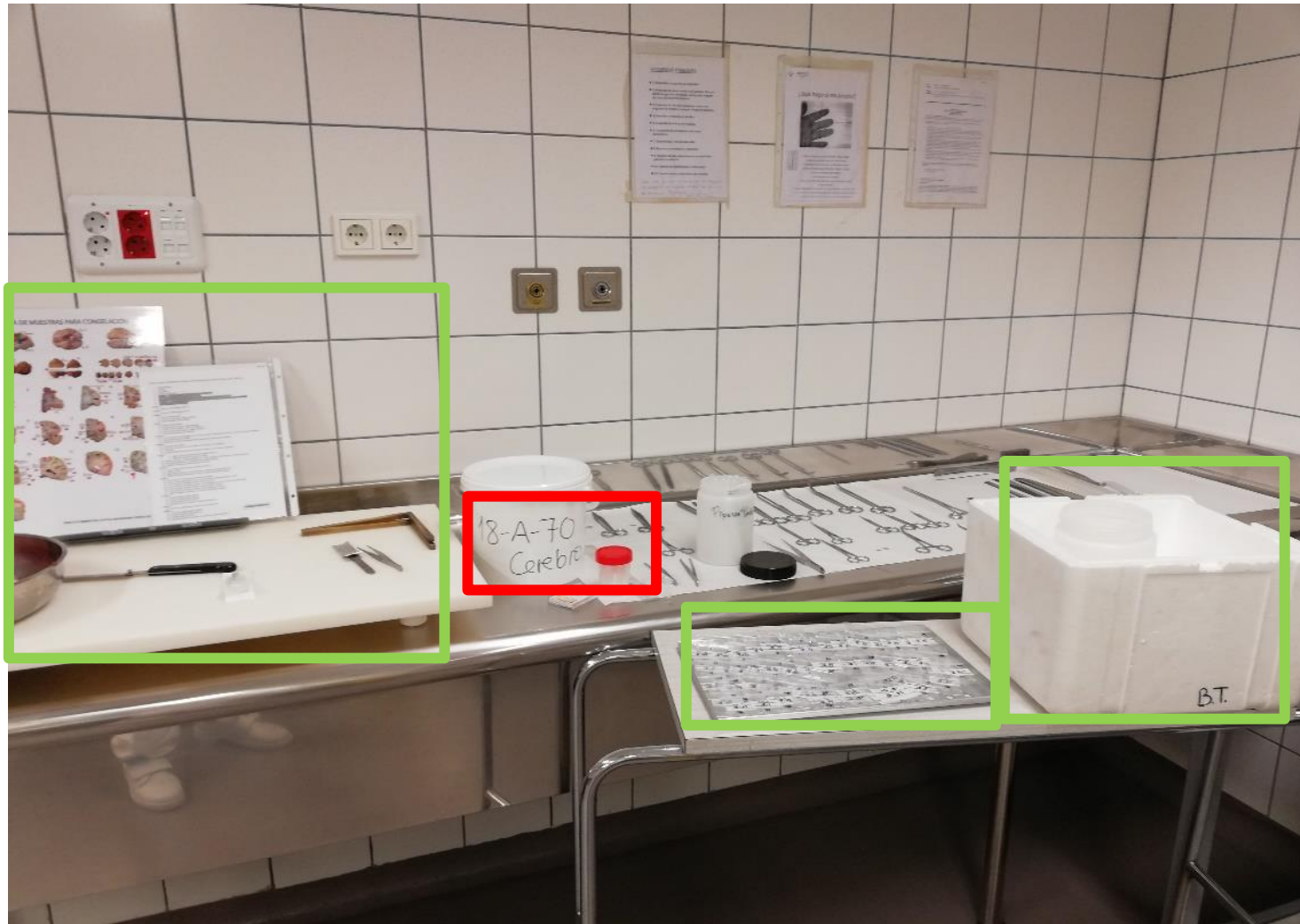
CONSENTIMIENTO INFORMADO

- Cerebro y/o médula
- LCR
- Suero
- Datos clínicos



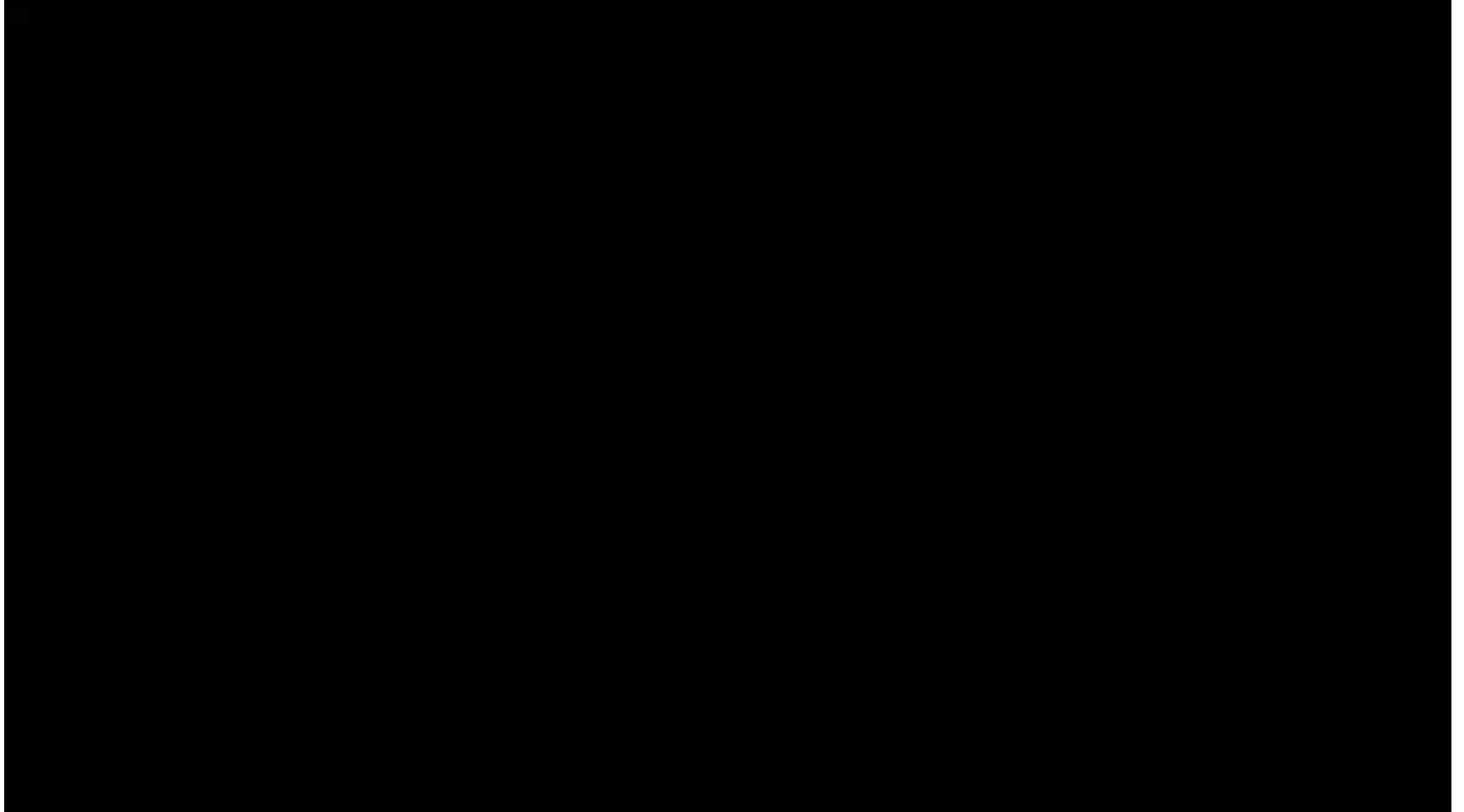
El procesamiento de las muestras sigue protocolos establecidos de las redes internacionales (Network of European Brain and tissue Banks for Clinical and Basic Neuroscience).

Extracción y procesamiento del tejido cerebral



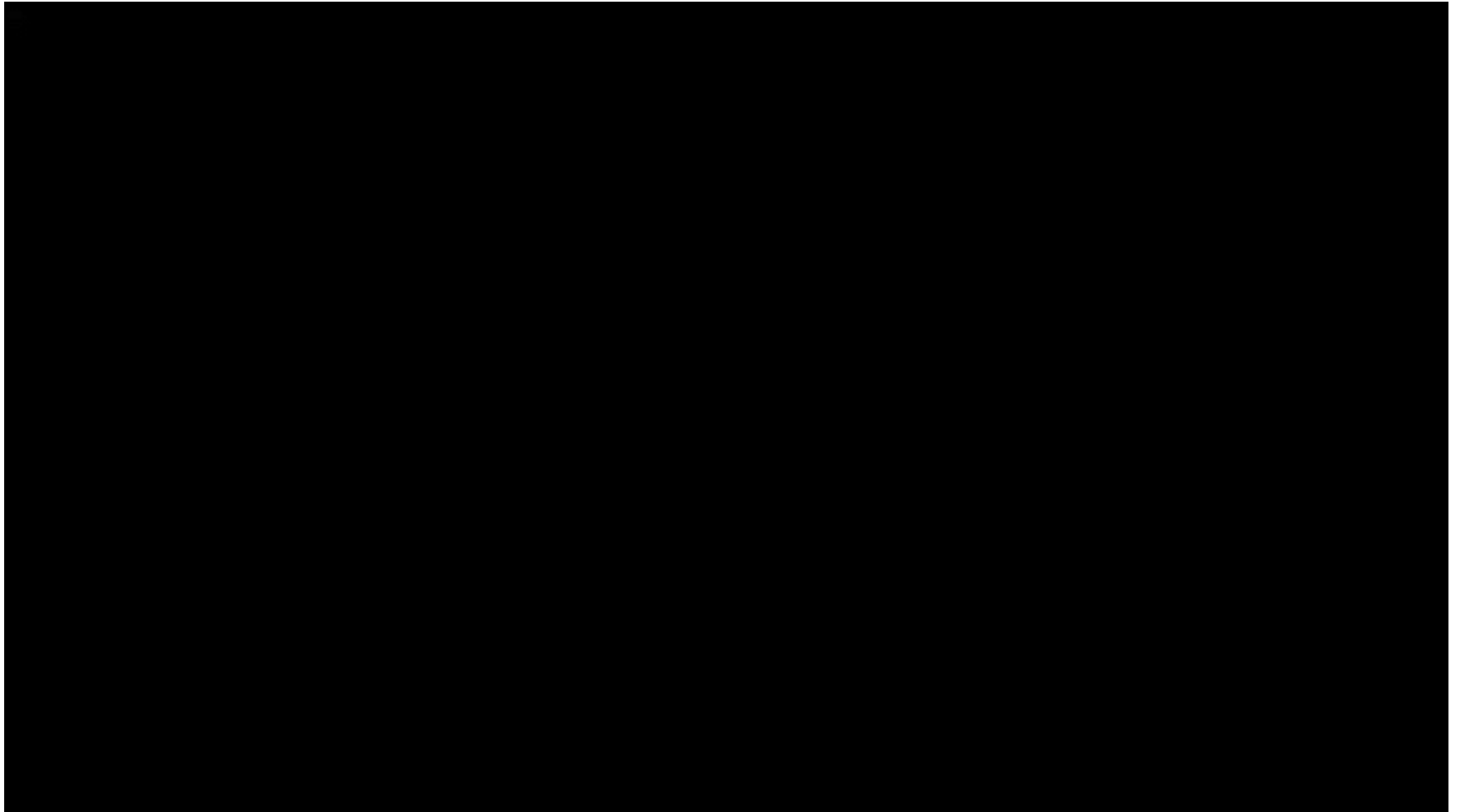


Extracción y procesamiento del tejido cerebral





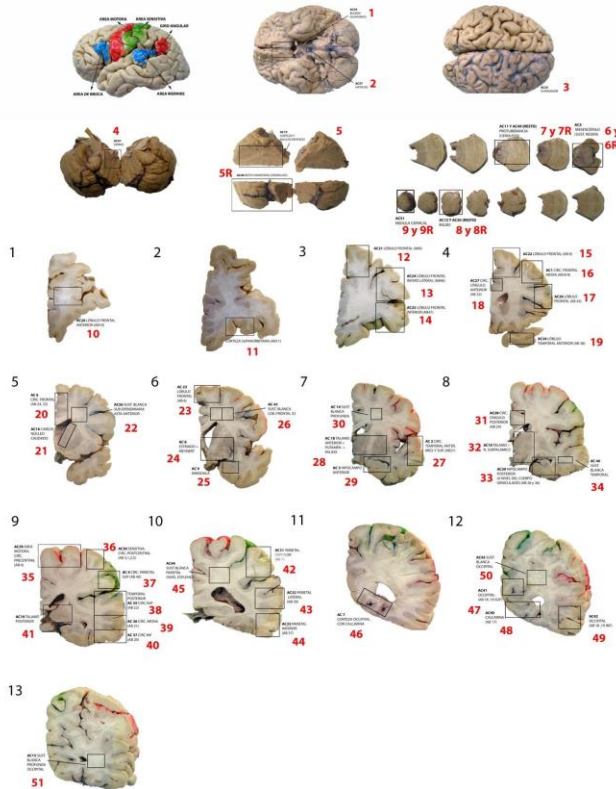
Toma de líquido cefalorraquídeo y medición de pH



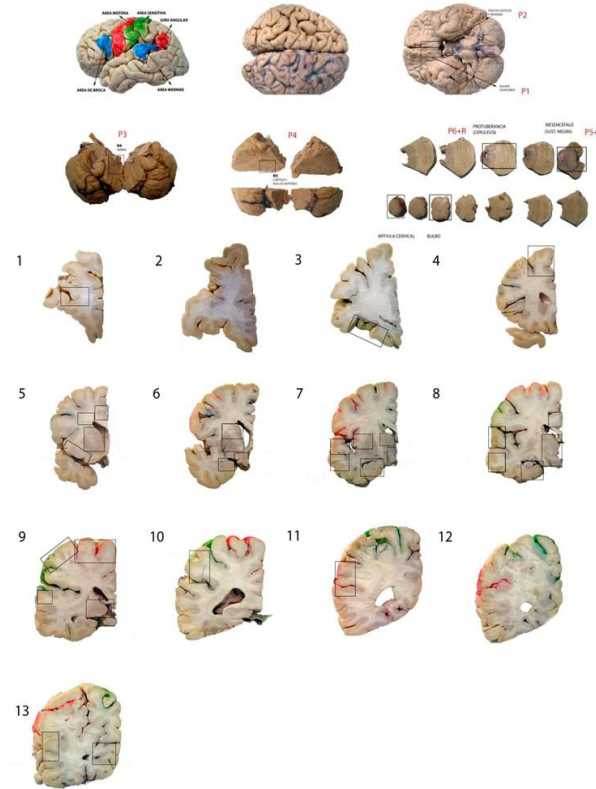
Extracción y procesamiento del tejido cerebral



TOMA DE MUESTRAS PARA CONGELACIÓN



TOMA DE MUESTRAS PARA PARAFINA



EL HEMISFERIO MÁS AFECTADO SIEMPRE SERÁ PARA ESTUDIO TRAS FIJACIÓN

Extracción y procesamiento del tejido cerebral

TOMA DE MUESTRAS PARA CONGELACIÓN



EQUIVALENCIAS PROPUESTAS PARA TOMA DE MUESTRAS DE CONGELACIÓN

MUESTRAS **NO** DEL CEREBRO (1-9)

- 1-Bulbo olfatorio
- 2-Hipófisis
- 3-Duramadre
- 4-Vermix cerebeloso
- 5-Cerebelo con una sección completa del núcleo dentado
- 6-Hemi-mesencefalo a nivel del III par craneal
- 7-Protuberancia a través de la mitad del Locus Coeruleus y Resto del puente
- 8-Bulbo a través del diámetro máximo de la oliva inferior y núcleo hipogloso y Resto del bulbo
- 9-Médula espinal, nivel cervical

MUESTRAS **SI** DEL CEREBRO (10-51)

Corte 1

10-Lóbulo frontal anterior (BA10)

Corte 2

11-Corteza supraorbitaria (AB 11)

Corte 3

12-Lóbulo Frontal (BA9)

13-Lóbulo Frontal infero-lateral (BA46)

14-Lóbulo Frontal inferior (BA47)

Corte 4

15-Lóbulo Frontal (BA8)

16-Circunvolución frontal media (BA 8/9)

17-Lóbulo Frontal (BA45). AREA DE BROCA.

18-Circunvolución del cíngulo, anterior (BA24)

19-Lóbulo temporal anterior (BA38)

Extracción y procesamiento del tejido cerebral

TOMA DE MUESTRAS PARA CONGELACIÓN

BioBanco
Principado de Asturias



EQUIVALENCIAS PROPUESTAS PARA TOMA DE MUESTRAS DE CONGELACIÓN

Corte 5

20-Circunvolución frontal superior con la circunvolución del cíngulo (BA24 y 32) (incluir cuerpo calloso)

21-Cabeza del núcleo caudado

22-Sustancia blanca sub-ependimaria, asta anterior del ventrículo lateral

Corte 6

23-Lóbulo Frontal (BA6)

24-Lenticular, incluido el núcleo basal de Meynert y el hipotálamo

25-Amígdala

26-Sustancia blanca del lóbulo frontal X2 (anterior a nivel de la amígdala)

Corte 7

27- Circunvolución temporal

(A) Superior (BA21).

(B) Media.

28-Tálamo anterior, núcleo subtalámico y parte posterior del Putamen y Globus Pallidus

29-Hipocampo anterior y circunvolución parahipocampal

30-Sustancia blanca profunda del lóbulo frontal

Corte 8

31-Circunvolución del Cíngulo, posterior (BA 32)

32-Tálamo medio

33-Hipocampo posterior y circunvolución parahipocampal (BA28, 36)

34-Sustancia blanca temporal a nivel del cuerpo geniculado lateral

Extracción y procesamiento del tejido cerebral

TOMA DE MUESTRAS PARA CONGELACIÓN



EQUIVALENCIAS PROPUESTAS PARA TOMA DE MUESTRAS DE CONGELACIÓN

Corte 9

- 35-Área motora. Circunvolución precentral (BA4)
- 36-Área somatoestésica primaria. Circunvolución postcentral (BA 3/1/2/5)
- 37-Circunvolución parietal superior (BA40) (AC4)
- 38-Circunvolución temporal superior -parte posterior- (BA22). AREA DE WERNIKE
- 39-Circunvolución temporal media -parte posterior- (BA21)
- 40-Circunvolución temporal inferior -parte posterior- (BA20)
- 41-Tálamo posterior (posterior al Cuerpo Geniculado Lateral)

Corte 10

- 42-Lóbulo parietal superior (BA7)
- 43-Lóbulo parietal lateral (BA39)
- 44-Lóbulo parietal inferior (BA37)
- 45-Sustancia blanca parietal a nivel del esplenium

Corte 11

- 46-Corteza occipital que incluya la cisura calcarina

Corte 12

- 47-Lóbulo Occipital superior BA18
- 48-Lóbulo Occipital inferior BA 19
- 49-Corteza calcarina BA17
- 50-Sustancia blanca Occipital a nivel de la corteza calcarina

Corte 13

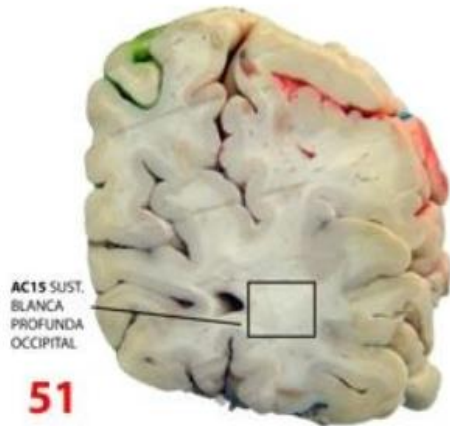
- 51-Sustancia blanca Occipital profunda

OTRAS MUESTRAS

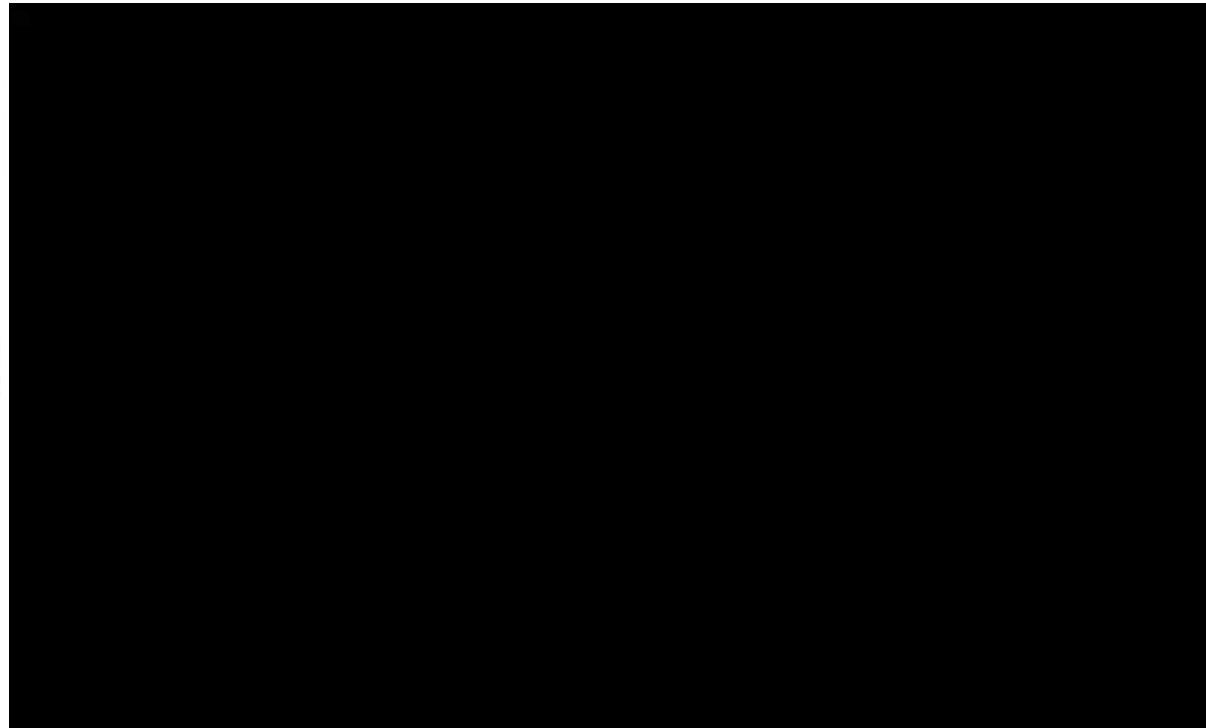
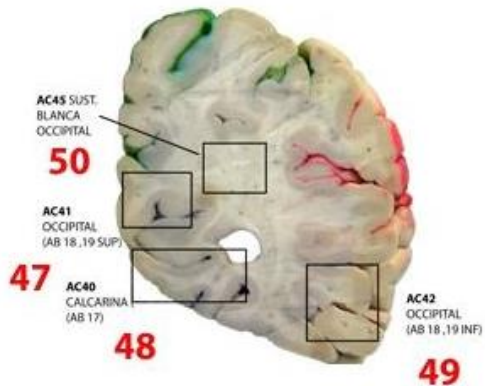
(NÚMEROS A PARTIR DEL 51)

Extracción y procesamiento del tejido cerebral

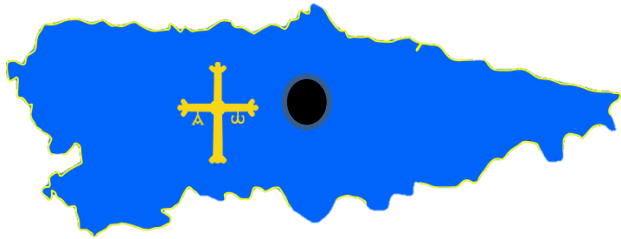
13



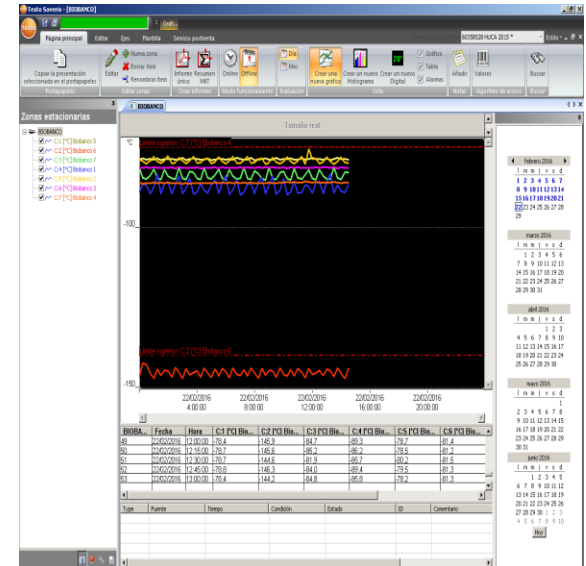
12



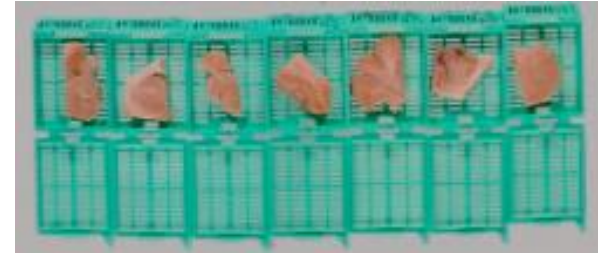
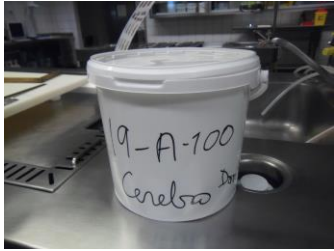
Conservación del tejido cerebral



ALMACENAMIENTO A -80



Estudio del tejido cerebral: Macroscopía



Estudio del tejido cerebral: Macroscopía

CEREBRO SANO
DE 80 AÑOS



ENFERMEDAD DE
ALZHEIMER
AVANZADA



ATROFIA SIMÉTRICA GENERALIZADA

-ATROFIA SISTEMA LÍMBICO: es lo primero en atrofiarse (amígdala, hipocampo y circunvolución supracallosa)

-ATROFIA CORTICAL:(prominencia de surcos y atrofia de circunvoluciones)

-LOS GANGLIOS DE LA BASE Y LA SUSTANCIA BLANCA SE ATROFIAN SÓLO EN CASOS MUY AVANZADOS.

*** LA DILATACIÓN INTENSA DEL SISTEMA VENTRICULAR. ES UN SIGNO CLARO DE ATROFIA CEREBRAL.

EL PESO DEL CEREBRO ES MENOR DE LO NORMAL

CEREBRO
SANO DE 80
AÑOS



ENFERMEDAD DE
ALZHEIMER
LEVE



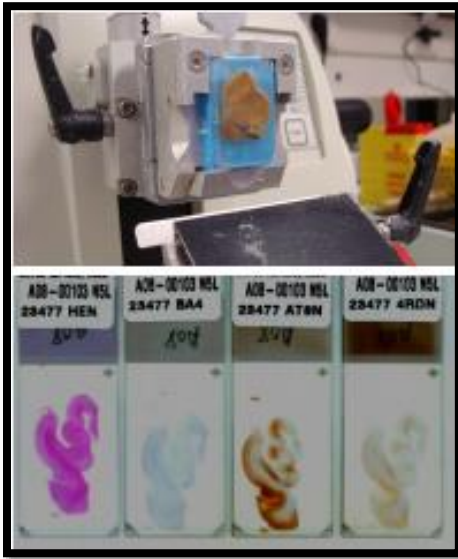
ENFERMEDAD DE
ALZHEIMER
MODERADA



ENFERMEDAD DE
ALZHEIMER
AVANZADA



Estudio del tejido cerebral: Microscopía



TAU 3R+4R

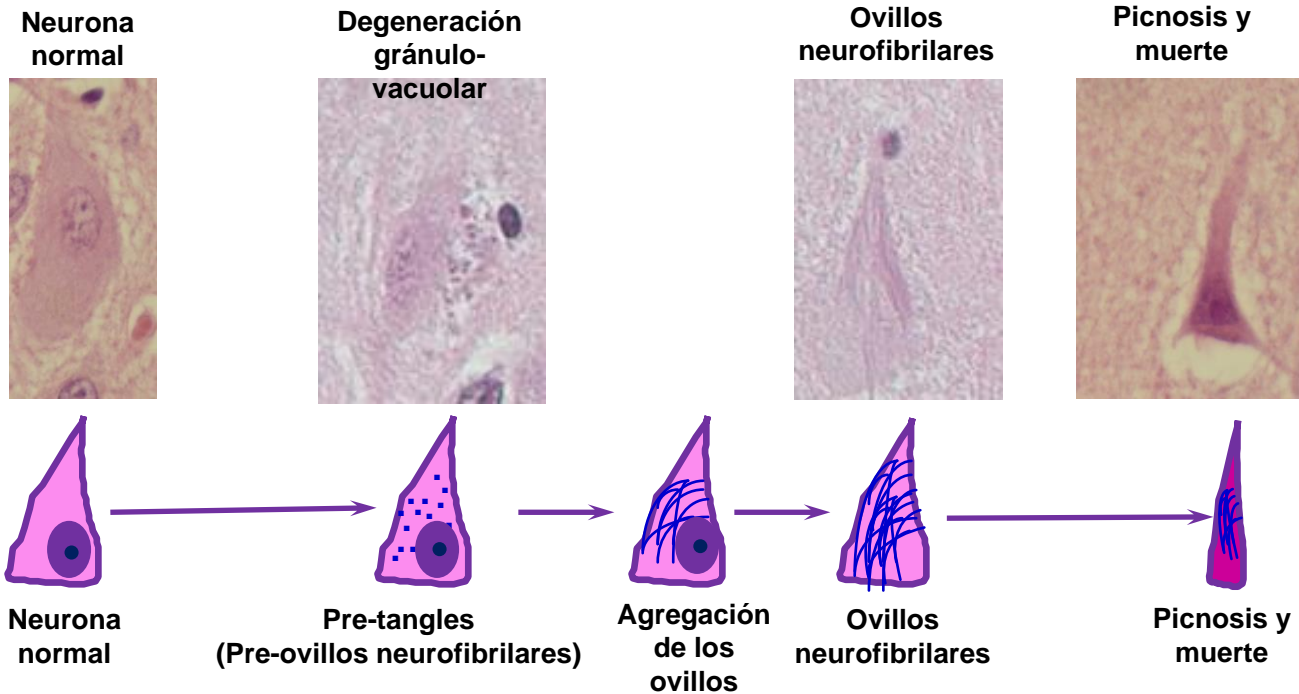


BETA-AMILOIDE

Estudio del tejido cerebral: Microscopía

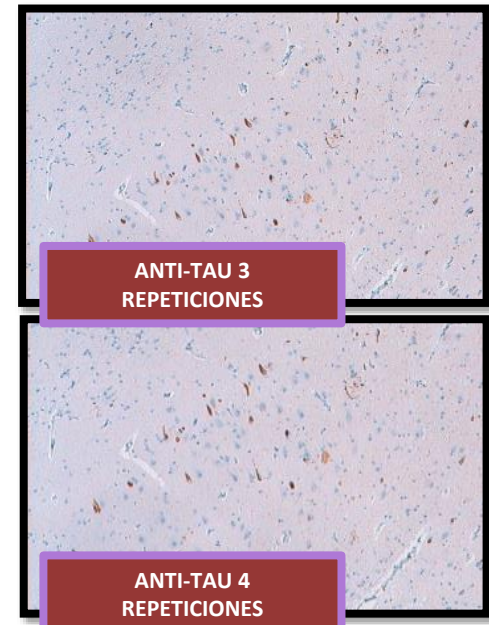
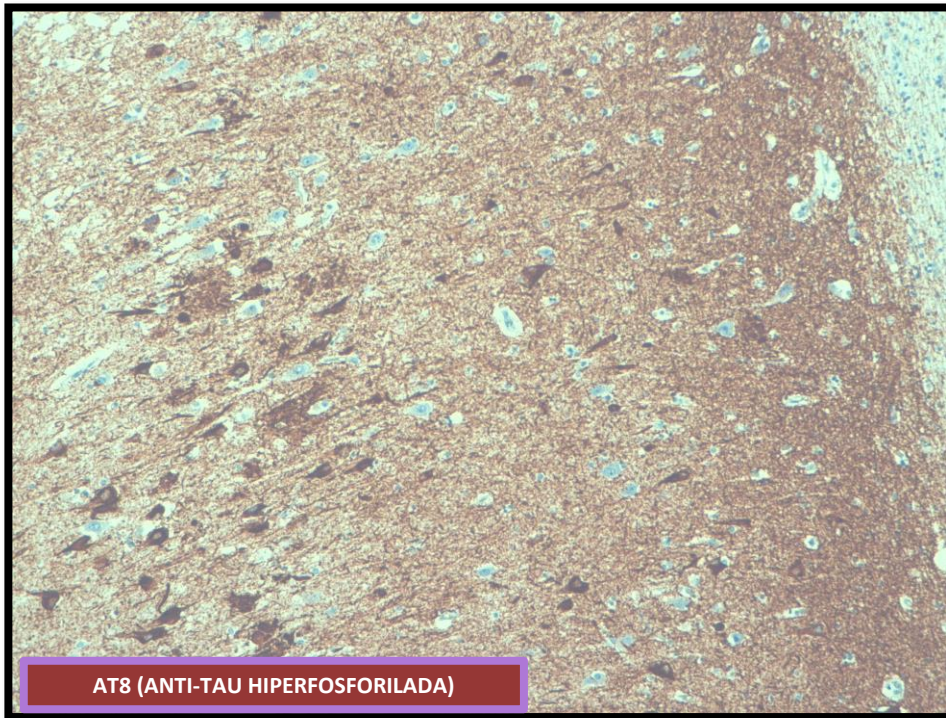
PATOLOGÍA DE AGREGACIÓN DE TAU HIPERFOSFORILADA

AGREGACIÓN INTRACELULAR



Estudio del tejido cerebral: Microscopía

PATOLOGÍA DE AGREGACIÓN DE TAU HIPERFOSFORILADA: INMUNOHISTOQUÍMICA

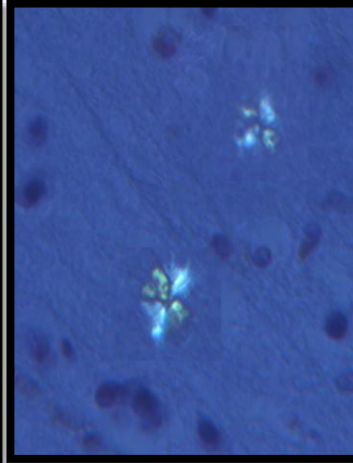
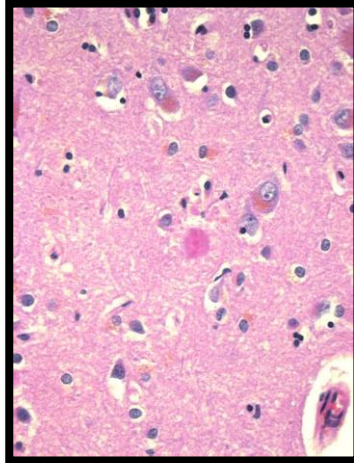


SE DEPOSITAN LAS DOS FORMAS EXPRESADAS
DE PROTEINA TAU, TANTO TAU 3R COMO TAU 4R

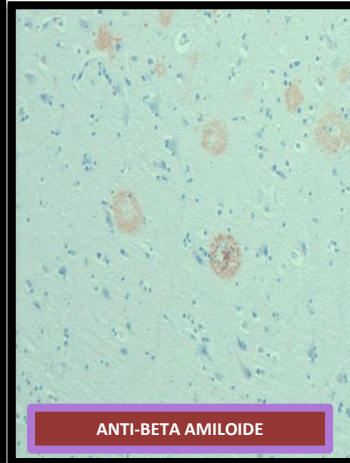
Estudio del tejido cerebral: Microscopía

PATOLOGÍA DE AGREGACIÓN DE BETA AMILOIDE

AGREGACIÓN EXTRACELULAR



ROJO CONGO Y LUZ
POLARIZADA



PLACAS DE BETA AMILOIDE EN LA
SUSTANCIA GRIS Y TAMBIÉN A NIVEL
DE LOS VASOS CEREBRALES
(ANGIOPATÍA AMILOIDE)

PLACAS DE BETA AMILOIDE EN LA SUSTANCIA GRIS CEREBRAL

ES UNA AMILOIDOSIS POR BETA AMILOIDE CEREBRAL

Estudio del tejido cerebral: Microscopía

ABC: DIAGNÓSTICO DEL ALZHEIMER

A	FASE PLACA DE THAL	B	ESTADIO DE BRAAK	C	SCORE DE CERAD
0	0	0	-	0	-
1	1/2	1	I o II	1	ESCASAS
2	3	2	III o IV	2	MODERADO
3	4/5	3	V o VI	3	FRECUENTES

La combinación de estos tres puntajes ("puntuación ABC") permite al patólogo asignar una probabilidad de que las anomalías asociadas con la EA representen la demencia del paciente en la vida.

- **ALTA PROBABILIDAD DE DEMENCIA DEBIDO A LAS LESIONES NEUROPATOLÓGICAS:** si el cerebro tiene tanto placas neuríticas como ovillos neurofibrilares en la neocorteza (CERAD frecuencia de placa neurítica 3, Thal placas puntuación 3 y Braak y Braak etapa V / VI puntuación 3).

- **PROBABILIDAD INTERMEDIA DE DEMENCIA DEBIDO A LAS LESIONES NEUROPATOLÓGICAS:** si el cerebro tiene una densidad moderada de placas neuríticas neocorticales y ovillos neurofibrilares en las regiones límbicas (CERAD moderado y Braak y Braak estadio III / IV).

- **BAJA PROBABILIDAD DE DEMENCIA DEBIDO A LAS LESIONES NEUROPATOLÓGICAS:** si el cerebro tiene placas neuríticas y ovillos neurofibrilares en una distribución y / o severidad más limitada (CERAD poco frecuente, y Braak & Braak, estadio I / II).

Estudio del tejido cerebral: Microscopía

A) FASE DE PLACA DE “THAL”

Es un esquema que clasifica la EA en función de la afectación regional por acumulación de beta amiloide en el cerebro. Empieza por el neocortex cerebral.

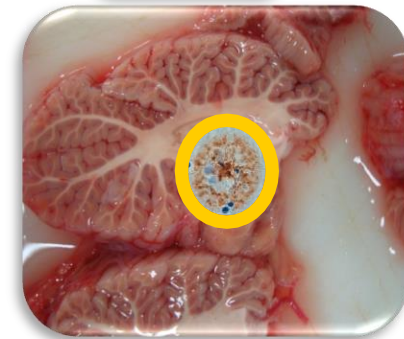
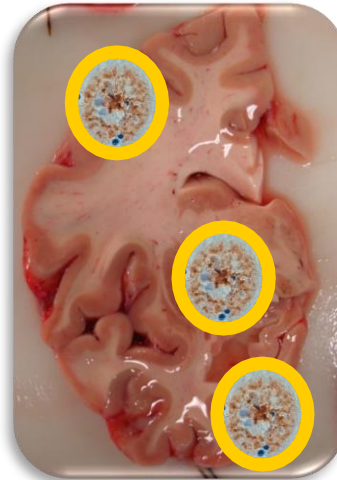
ESTADIO I: NEOCORTEX

ESTADIO II: SISTEMA LÍMBICO

ESTADIO III: GANGLIOS DE LA BASE

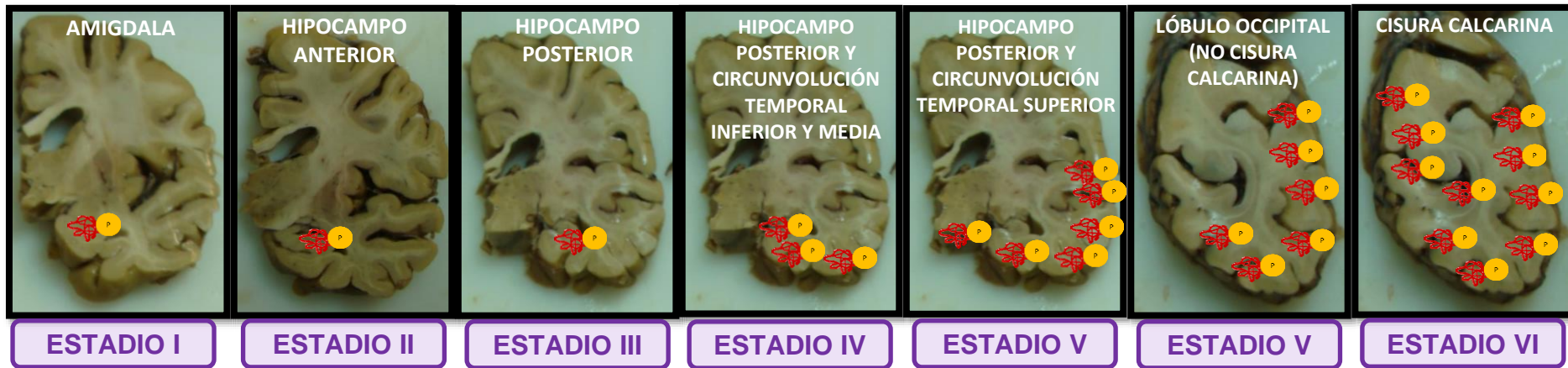
ESTADIO IV: TRONCO DEL ENCÉFALO

ESTADIO V: CEREBELO



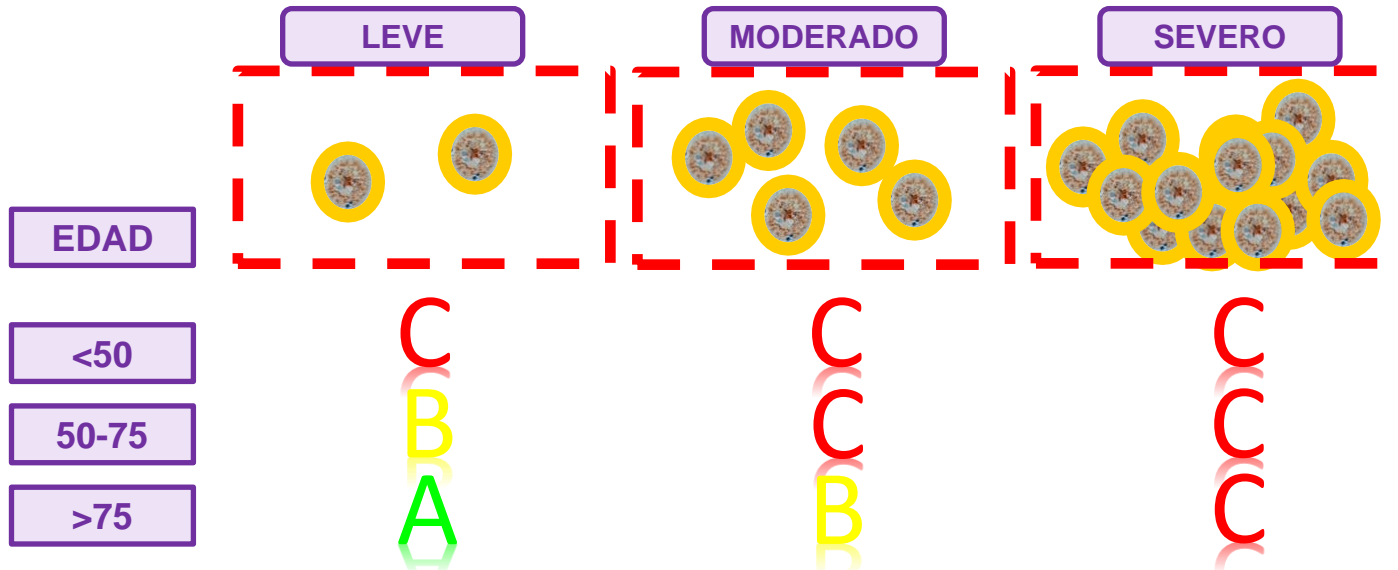
Estudio del tejido cerebral: Microscopía

B) ESTADIO DE BRAAK



Estudio del tejido cerebral: Microscopía

C) ESTADIO DE CERAD



LA CLASIFICACIÓN DE CERAD TIENE UN AJUSTE CON LA VARIABLE “EDAD DEL PACIENTE”. DE ESTA FORMA SE EMITE UN INFORME CON EL GRADO CERAD DE A, B o C CORREGIDO CON LA EDAD.



Estudio del tejido cerebral: Microscopía

ENCÉFALO DE 1100 g. CON:

- **ENFERMEDAD DE ALZHEIMER AVANZADA:**
 - **FASE 3 DE THAL PARA LA EXTENSIÓN DE PLACAS NEURÍTICAS.**
 - **ESTADIO V-VI DE BRAAK PARA LA DEGENERACIÓN NEUROFIBRILAR.**
 - **ESTADIO B-C DE CERAD PARA LA DENSIDAD DE PLACAS NEURÍTICAS.**

LAS ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS SE DEBEN ESTADIAR SIGUIENDO CLASIFICACIONES HOMOLOGADAS INTERNACIONALMENTE.

Estudio del tejido cerebral

REUNIONES CLÍNICO-PATOLÓGICAS (SERVICIOS DE NEUROLOGÍA)

SERVICIO DE SALUD DEL PRINCIPADO DE ASTURIAS

BioBanco
Principado de Asturias

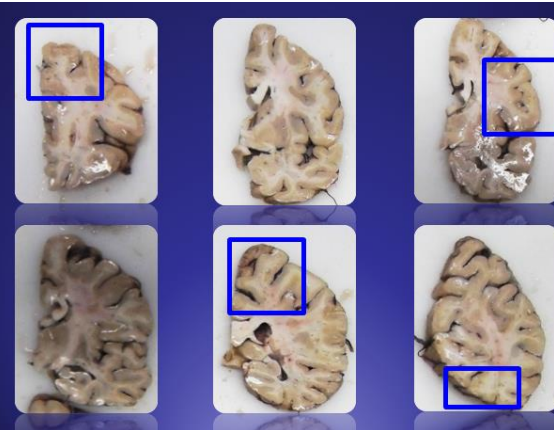
**SESIÓN
NEUROPATOLÓGICA**

BTN16-07

IVÁN FERNÁNDEZ VEGA
SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA
(DIVISIÓN EN NEUROPATOLOGÍA)

HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS
BANCO DE TEJIDOS NEUROLÓGICOS DEL PRINCIPADO DE ASTURIAS

24-2-2017

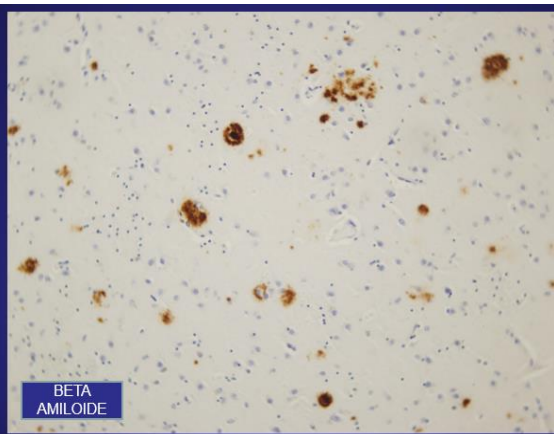
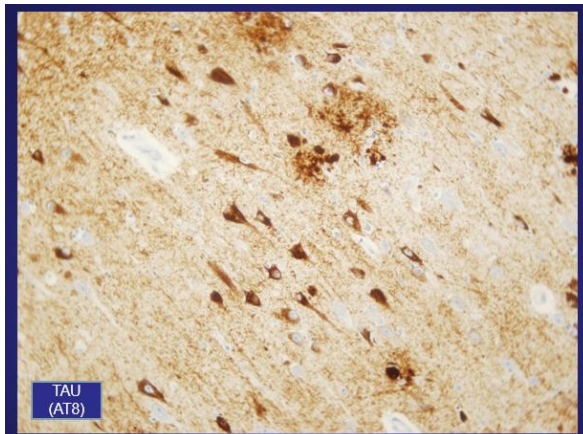


AREAS DE BRAAK & BRAAK

TAU

CLASIFICACIÓN DE THAL

BETA AMILOIDE



DIAGNÓSTICO

-DEMENCIA MIXTA:

- DEMENCIA VASCULAR MULTI-INFARTO.
- ENFERMEDAD DE ALZHEIMER ESTADIO INTERMEDIO
- ESTADIO II-III DE BRAAK PARA DEGENERACIÓN NEUROFIBRILAR
- ESTADIO B DE BRAAK PARA LA FORMACIÓN DE PLACAS SENILES
- FASE 2 DE THAL PARA EL DEPÓSITO DE AMILOIDE

-ARTERIOLOESCLEROSIS Y ATEROMATOSIS GRADO I.

Cesión del tejido cerebral

SOLICITUDES DESDE LA PLATAFORMA NACIONAL



iferveg@gmail.com

••••••••

Remember me

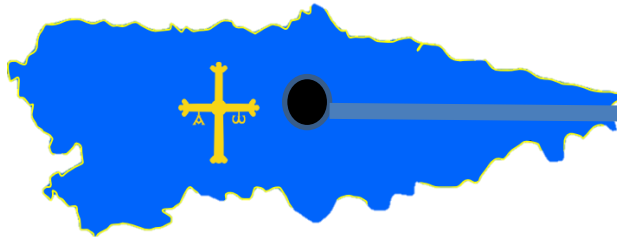
[Forgot password](#)

Login

	Created at	Status	Code	Hub	User	Reply
👁	12-05-2023	In process	0AXQT7EWQ29KBRMNA4PDPD91A	BIOBANKS	hijazivm@usal.es	Accepted
👁	04-05-2023	In process	2A8ZXAAA7A9P0BGM455HR13KYV	BIOBANKS	lorea.blazquez@biodonostia.org	Denied
👁	02-05-2023	In process	4WWJ204XY8BM8RZM2A7MA6D7A	BIOBANKS	pmbaptista@iisaragon.es	Denied
👁	20-04-2023	Closed	5WT7J3BQX79CRRRRVAT201HTGK	BIOBANKS	imlgi@um.es	Accepted
👁	17-04-2023	Closed	55MX1NP6569EAASK4C7VAJQ84V	BIOBANKS	leidi@imgpharma.com	Denied
👁	12-04-2023	Closed	1N2JXD50N2969ABJMGY3B4KPAZ	BIOBANKS	elisanchez@uma.es	Accepted
👁	11-04-2023	Closed	2595VVN8RC9QAXEZ295X6N0P1	BIOBANKS	ivalledor@certest.es	Denied
👁	02-04-2023	Closed	32T3RBPCHS8ZETP65JZ4P1VGKG	BIOBANKS	jjfr@med.ucm.es	Accepted
👁	31-03-2023	Closed	08MA0QEJC48P9Q5G4RR43GRPK	BIOBANKS	marta.ferrer@noucor.com	Denied
👁	29-03-2023	Closed	5D5E11E6Y38SNBZS1KRZJRRC86	BIOBANKS	anasevilla@ub.edu	Denied
👁	28-03-2023	Closed	521CD6NYDV9HERDRXBW87M1R7B	BIOBANKS	beatriz@ugr.es	Denied
👁	16-03-2023	Closed	1CC56DRMJR9P0SK1JAPZN1TSZ4	BIOBANKS	rosercorominas@ub.edu	Denied
👁	08-03-2023	Closed	02J7MHGCTA91DA5BW831WQ6EYB	BIOBANKS	ailette.prieto@ehu.eus	Denied
👁	06-03-2023	Closed	2KSVBDMSNA84GVYXJZ3M3ADVJY	BIOBANKS	Alino.Martinez@uclm.es	Accepted
👁	03-03-2023	Closed	7G6MDSN2FN8E498MB6ETVDW61N	BIOBANKS	antonio.pico@umh.es	Denied

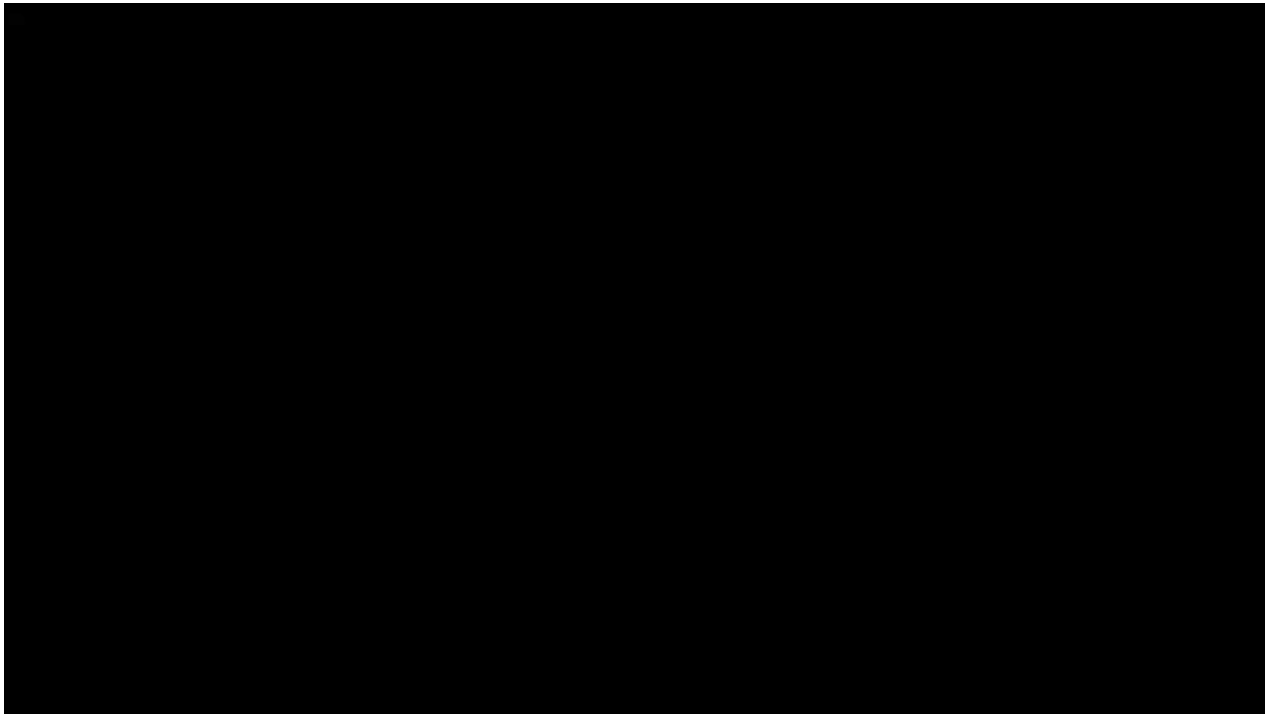
SOLICITUDES DIRECTAMENTE AL BIOBANCO: biobanco@ispasturias.es

Cesión del tejido cerebral



- 1) GRUPO DE INVESTIGACIÓN
- 2) PROYECTO CON MUESTRAS DE CEREBRO
- 3) COMITÉ DE ÉTICA Y DE INVESTIGACIÓN APROBADO

SALIDA DE LAS MUESTRAS



FORMACIÓN

- Asignatura de Neuropatología en el Grado.
- Asignatura de Demencias neurodegenerativas en el Máster Oficial en Neurociencias.
- Título propio de Experto Universitario en Bancos de Tejidos Neurológicos.

Asignatura de Neuropatología en el Grado

10



RAZONES PARA ELEGIR NEUROLOGÍA



1 CEREBRO: ESTRUCTURA MÁS COMPLEJA DEL UNIVERSO

2 ALTA TASA DE ENFERMOS
ALTA TASA DE ENFERMEDADES

3 CLASES TEÓRICAS DINÁMICAS

4 CLASES PRACTICAS CON
CEREBROS HUMANOS

5 EVALUACIÓN COHERENTE
CON LOS OBJETIVOS Y
ASEQUIBLE

6 VARIOS PREMIOS NOBEL EN EL
ÁREA DE NEUROCIENCIAS

7 PROFESIÓN DE FUTURO:
MENOS DE 30
NEUROLOGOS EN
ESPAÑA

8 CONOCER LOS BIOBANCOS:
BANCO DE CEREBROS DEL
PRINCIPADO DE ASTURIAS

9 INVESTIGACIÓN:
FUTUROS TRABAJOS DE FIN
DE GRADO Y TESIS
DOCTORALES

10 PILAR CENTRAL DE TODAS
LAS NEUROCIENCIAS



PROFESOR:
IVÁN FERNÁNDEZ VEGA



ÚNICA FACULTAD DE
MEDICINA DEL PAÍS QUE
LA OFERTA



Asignatura de Demencias neurodegenerativas: Máster Oficial en Neurociencias

Uniovi Virtual Español - Internacional (es) IVAN FERNANDEZ VEGA

Demencias Neurodegenerativas (Máster en Investigación en Neurociencias)

Uniovi Virtual / Mis cursos / Demencias Neurodegenerativas (Máster en Investigación en Neurociencias) Activar edición

Foro

- Novedades
- Prácticas
- Horarios clases teóricas
- Encuesta General de la Enseñanza

CONCEPTOS, CLASIFICACIÓN, ETIOLOGÍA, CLÍNICA Y MANEJO DE LAS DEMENCIAS NEURODEGENERATIVAS

Descripción clínica de las demencias neurodegenerativas

Generalidades

- Introducción a las Enfermedades Neurodegenerativas
- Etiología de las enfermedades neurodegenerativas
- Deterioro cognitivo y Demencias. Demencias no neurodegenerativas
- Descripción Clínica de las Demencias Neurodegenerativas
- Pruebas Diagnósticas y Biomarcadores en las Demencias Neurodegenerativas
- Enfermedad de Alzheimer
- Biomarcadores de la enfermedad de Alzheimer
- Demencia por cuerpos de Lewy
- Demencia Frontotemporal
- Manejo del paciente con deterioro cognitivo
- Tratamiento de la Enfermedad de Alzheimer
- LATE: Limbic, Age, TDP, Encephalopathy

NEUROPATOLOGÍA DE LAS DEMENCIAS NEURODEGENERATIVAS

Descripción neuropatológica de las enfermedades neurodegenerativas

NEURODEGENERACION / NEUROPATOLOGÍA

CLASE NEURODEGENERACIÓN (PRIMERA PARTE)

Accesos Directos

- Consultas
- Cuestionarios
- Foros
- Recursos
- Tareas

Microsoft

IVAN está actualmente conectado con Microsoft 365

- My Email
- My Forms
- My OneDrive
- Microsoft Stream
- Microsoft Teams
- My Sways
- Configuración de la sincronización del calendario de Outlook

El curso no está conectado a ningún servicio de Microsoft.

Calendario

abril 2023

Lun	Mar	Mié	Jue	Vie	Sáb	Dom
					1	2
3	4	5	6	7	8	9
10	11	12	13	14	15	16
17	18	19	20	21	22	23
24	25	26	27	28	29	30

Clave de eventos

Título propio de Experto Universitario en Bancos de Tejidos Neurológicos

Experto Universitario en Bancos de Tejidos Neurológicos: aspectos teórico-prácticos 1ª Edición



Coordinador

Dr. Iván Fernández Vega MD PhD
Médico Adjunto del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Universitario Central de Asturias. Profesor Asociado Ciencias de la Salud de la Universidad de Oviedo.



CURSO SEMIPRESENCIAL



Competencias ejercitadas en este curso



Actualización científica



Calidad asistencial



Bioseguridad



Experto Universitario en Bancos de Tejidos Neurológicos: aspectos teórico-prácticos 1ª Edición



DURACIÓN:
6 meses



CRÉDITOS:
20 créditos ECTS



PRECIO: 550 €
(impuestos y tasas universitarias incluidos)

Inicio del curso

19/10/2020

Final del curso

19/03/2021

INVESTIGACIÓN

- Artículos
- Tesis Doctorales
- Otros:
 - Editor
 - Divulgación
 - Asociaciones de pacientes

Artículos

Journal of Alzheimer's Disease 2017 Apr 3; doi: 10.3233/JAD-161298.
DOI: 10.3233/JAD-161298
IOS Press

1

Upregulated Expression of Heparanase and Heparanase 2 in the Brains of Alzheimer's Disease

Beatriz Garcia^{a,b}, Carla Martín^{a,b}, Olivia García-Suárez^{b,c}, Barbara Muñoz-Alonso^a, Helena Ordiales^a, Santiago Fernández-Menéndez^d, Jorge Santos-Juanes^e, Laura Lorente-Gea^f, Sonia Castañón^g, Ikerne Vicente-Etxenauia^h, Kelvin Manuel Piña Batistaⁱ, Irune Ruiz-Díaz^j, María Cristina Caballero-Martínez^{j,k}, Jesús Merayo-Llodes^b, Isabel Guerra-Merino^f, Luis M. Quiros^{a,b} and Ivan Fernández-Vega^{a,b,l,h,*}

^aDepartment of Functional Biology, University of Oviedo, Spain

^bInstituto Universitario Fernández-Vega, Oviedo, Spain

^cDepartment of Morphology and Cell Biology, University of Oviedo, Oviedo, Spain

^dDepartment of Neurology, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Spain

^eDepartment of Pathology, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Spain

^fDepartment of Pathology, Hospital Universitario de Araba-Txagorritxu, Spain

^gDepartment of Biotechnology, Neiker-Tecnalia Arkaute, Vitoria-Gasteiz, Spain

^hBio BANCO Vasco para la Investigación (O+eHun), Brain Bank, Hospital Universitario Araba, Spain

ⁱDepartment of Neurosurgery, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Spain

^jDepartment of Pathology, Hospital Universitario Donostia, Gipuzkoa, Spain

^kBio BANCO Vasco para la Investigación (O+eHun), Brain Bank Hospital Universitario Donostia, Spain

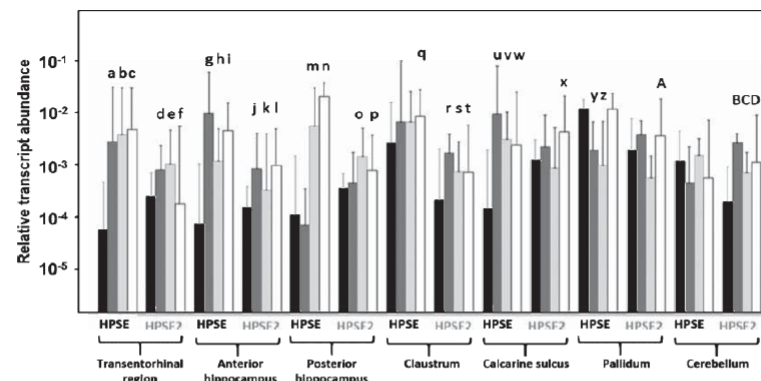


Fig. 1. Differential transcription of heparanase and heparanase 2 in Alzheimer's disease (AD). Relative abundance for controls (black bars), mild AD (dark gray bars), moderate AD (light gray bars) and severe AD (white bars) are plotted on a log scale for each gene assayed and the spreads represent standard deviations. Genes and zones that display significant differences in their transcription levels are high-lighted. a: $p = 0.000011$; b: $p = 0.000001$; c: $p = 0.000000$; d: $p = 0.013545$; e: $p = 0.01817$; f: $p = 0.026365$; g: $p = 0.000005$; h: $p = 0.002675$; i: $p = 0.000021$; j: $p = 0.043012$; k: $p = 0.013804$; l: $p = 0.000149$; m: $p = 0.000079$; n: $p = 0.00000$; o: $p = 0.025297$; p: $p = 0.048391$; q: $p = 0.024351$; r: $p = 0.001165$; s: $p = 0.041894$; t: $p = 0.037990$; u: $p = 0.000007$; v: $p = 0.000063$; w: $p = 0.005458$; x: $p = 0.005616$; y: $p = 0.000002$; z: $p = 0.000009$; A: $p = 0.012136$; B: $p = 0.001540$; C: $p = 0.004565$; D: $p = 0.007672$. Values on the Y axis are represented on a logarithmic scale.

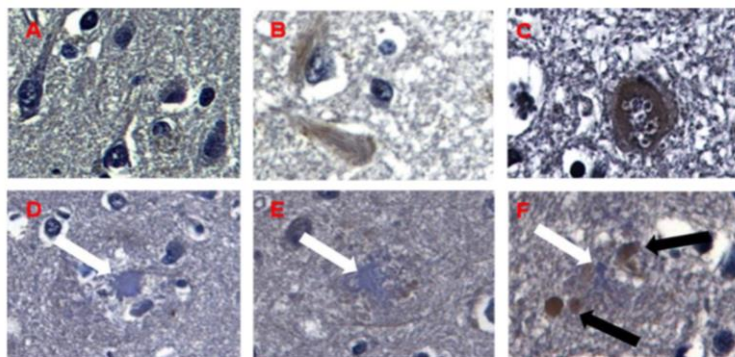


Fig. 2. Immunohistochemical staining of HPSE in Alzheimer's disease. A) Negative expression of HPSE in neurons and glial cells in control brain samples. B, C) HPSE overexpression in neurons with neurofibrillary tangles (B) and granulovacuolar degeneration (C). D-F) NPs showing different core size, from big to medium-sized and small (white arrows); in inverse correlation to HPSE deposits from mild (D) to moderate (E) and high levels (F) (black arrows). Magnification 600X.

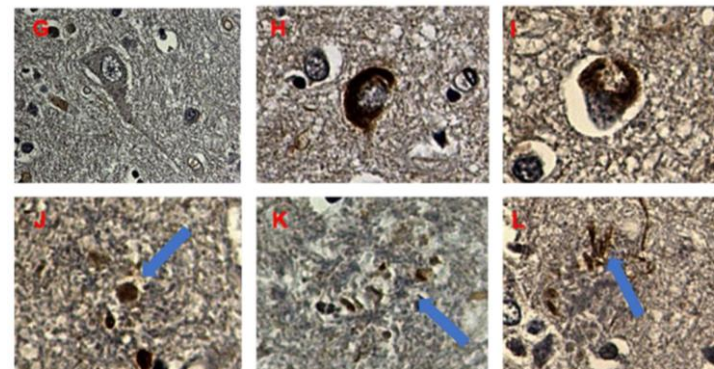


Fig. 3. Immunohistochemical staining of HPSE 2 in Alzheimer's disease. A) Negative expression of HPSE2 in neurons and glial cells in control brain samples. B, C) HPSE2 overexpression in neurons with neurofibrillary tangles (B) and granulovacuolar degeneration (C). D-F) NPs showing different forms of HPSE 2 deposits. Concentrated deposits in unfragmented core of NPs (D), dispersed deposits (E), and filament-like deposits are indicated (F) (blue arrows). Magnification 600X.

Artículos



Neural Regen Res. 2017 Jun; 12(6): 914–915.

PMCID: PMC5514864

doi: [10.4103/1673-5374.208571](https://doi.org/10.4103/1673-5374.208571)

Heparan sulfate proteoglycans and heparanases in Alzheimer's disease: current outlook and potential therapeutic targets

Laura Lorente-Gea, Beatriz García, Carla Martín, Luis M. Quirós, and Iván Fernández-Vega, M.D., Ph.D.*

Department of Pathology, Hospital Universitario de Araba-Txagorritxu, Vitoria-Gasteiz, Spain

Department of Functional Biology, University of Oviedo, Oviedo, Spain

Instituto Universitario Fernández-Vega, Oviedo, Spain

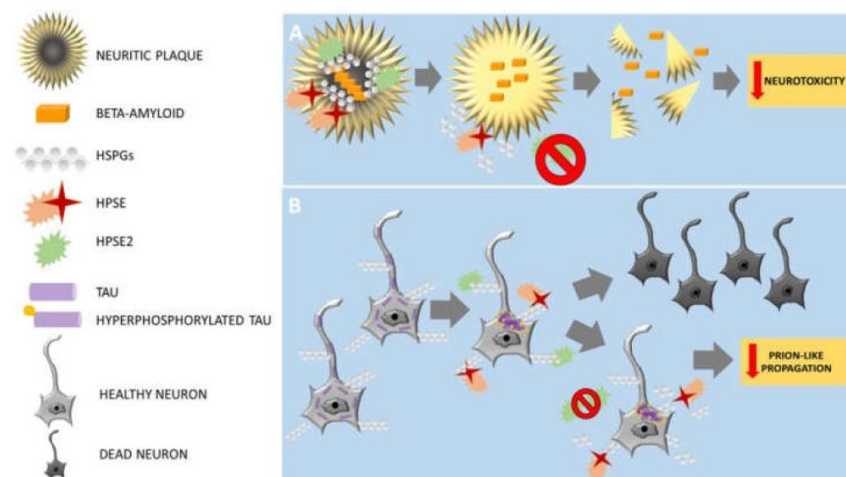
Department of Pathology, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Spain

BiobancoVasco para la Investigación (O+eHun), Brain Bank, Hospital Universitario Araba, Vitoria-Gasteiz, Spain

*Correspondence to: Iván Fernández-Vega, ivan.fernandez_vega@hotmail.com.

Accepted 2017 Jun 12.

Figure 1



Schematic representation of main Alzheimer's disease pathology and their proposed results after blocking HPSE2 at neuritic plaques (A) and neurons with neurofibrillary tangles (B).

HPSE: Heparanase; HSPGs: Heparan sulfate proteoglycans.

Artículos

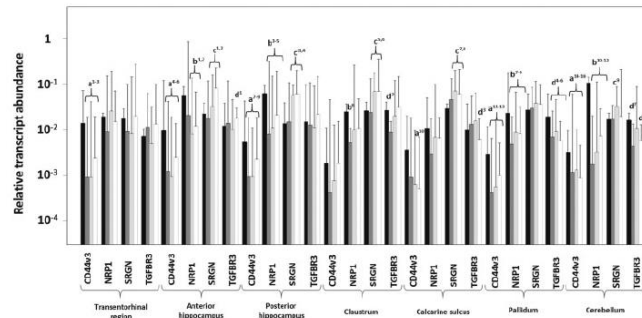
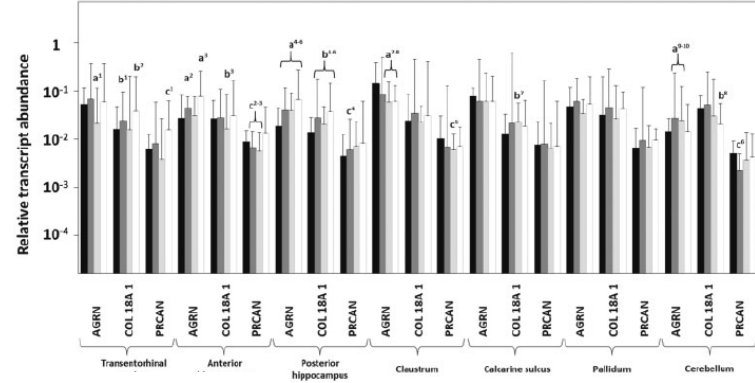
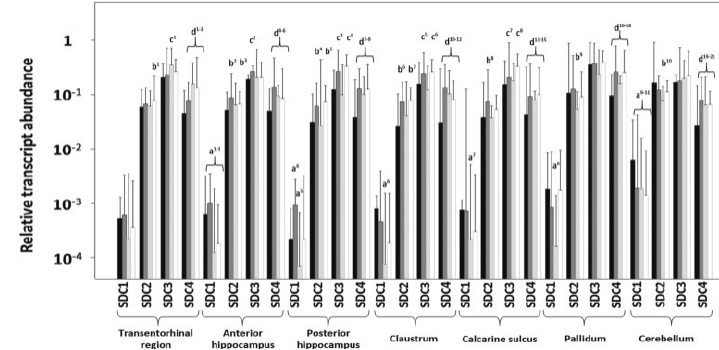
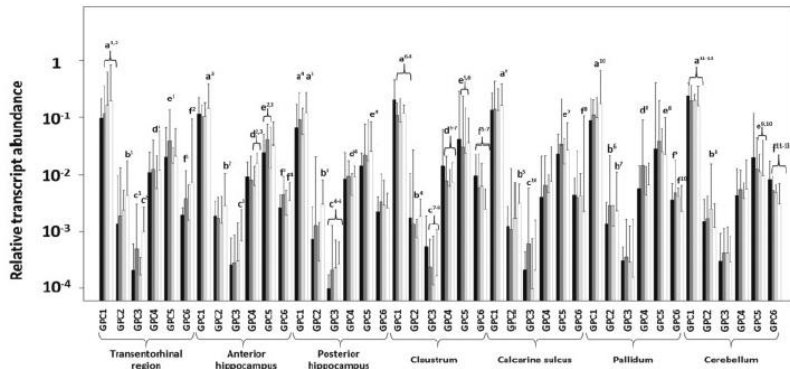
J Neuropathol Exp Neurol
Vol. 0, No. 0, 2020, pp. 1–10
doi: 10.1093/jnen/nlaa016

ORIGINAL ARTICLE

OXFORD

Heparan Sulfate Proteoglycans Undergo Differential Expression Alterations in Alzheimer Disease Brains

Laura Lorente-Gea, MD, Beatriz García, PhD, Carla Martín, PhD, Helena Ordiales, MSc, Olivia García-Suárez, PhD, Kelvin M. Piña-Batista, MD, PhD, Jesús Merayo-Lloves, MD, PhD, Luís M. Quirós, PhD, and Iván Fernández-Vega, MD, PhD



Artículos

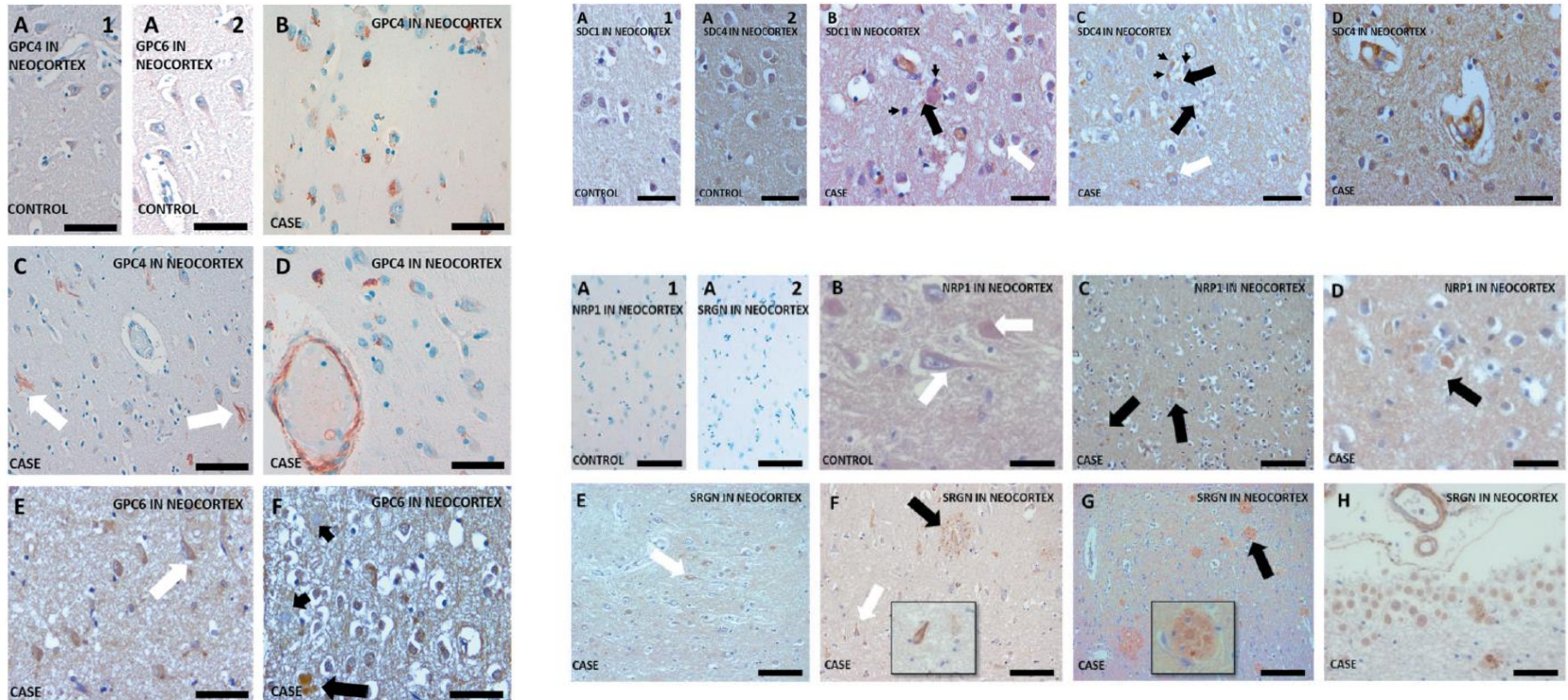
J Neuropathol Exp Neurol
Vol. 0, No. 0, 2020, pp. 1–10
doi: 10.1093/jnen/nlaa016

ORIGINAL ARTICLE

OXFORD

Heparan Sulfate Proteoglycans Undergo Differential Expression Alterations in Alzheimer Disease Brains

Laura Lorente-Gea, MD, Beatriz García, PhD, Carla Martín, PhD, Helena Ordiales, MSc,
Olivia García-Suárez, PhD, Kelvin M. Piña-Batista, MD, PhD, Jesús Merayo-Llves, MD, PhD,
Luís M. Ouirós, PhD and Iván Fernández-Veoa, MD, PhD



Artículos

Neural Regeneration Research Home Current issue Instructions Submit article

Perspective

Heparan sulfate proteoglycans as possible diagnostic molecular tools with therapeutic potential in Alzheimer's disease

Iván Fernández-Vega¹, Laura Lorente-Gea, Carla Martín, Luis M. Quirós

Importance of dementia and Alzheimer's disease (AD): On Earth, there is a "country" that we call *Dementia* with around 50 million inhabitants and an estimated global economic cost of US \$1 trillion (Wimo et al., 2017). AD may contribute to 60–70% of cases, with other major forms of dementia being vascular dementia, dementia with Lewy bodies and a group of diseases that contribute to frontotemporal dementia. However, the boundaries between different forms of dementia are indistinct and mixed forms often co-exist, which are only confirmed after postmortem neuropathological studies (Fernandez-Vega et al., 2015).

Alzheimer's disease is a debilitating neurodegenerative disorder with three cardinal histopathologic changes: beta-amyloid protein (A β) deposits in the form of neuritic plaques (NPs), cerebral amyloid angiopathy, which presents as microvascular plaques of A β and neurofibrillary tangles (NFTs). Tau protein becomes hyperphosphorylated and is therefore unable to bind to microtubules, which results in the production of paired helical filaments. a

perlecan (PRCAN), and they are also present in the secretory vesicles, i.e., serglycin (SRGN). The binding sites for many different ligands, such as growth factors, enzymes, cytokines, chemokines, and extracellular matrix, are defined by specific sets of variably modified disaccharides. Because of these interactions, HS is also involved in many physiological functions and pathologies including amyloid diseases, inflammation, infectious diseases, cancer and neurodegeneration (García et al., 2014; Vega F et al., 2014).

Previous studies have found the variable expression of four distinct classes of PGs and GAGs associated with NFTs, NPs and cerebral amyloid angiopathy. Keratan sulfate proteoglycans, dermatan sulfate proteoglycans, and chondroitin sulfate are found only in the periphery of senile plaques (non-specific to AD), whereas HSPGs are associated with all three types of AD lesion, suggesting that this latter class has an important role in the formation and persistence of lesions (van Horsen et al., 2003).

SDC4 found in every brain area in samples from all AD stages (mild, moderate and severe). Immunohistochemistry indicated that the presence of SDC4 was mainly related to Tau pathology and A β deposits in all three types of AD lesion. SDC4 was demonstrated to be involved in endocytosis but very little is known about the real function of SDC4 in AD. However, a recently published work by Marija Usenovic et al. using *in vitro* techniques with human iPSC neurons suggested SDC4's involvement in Tau cellular internalization, and they postulated the use of SDC4 as a novel therapeutic strategy to inhibit the spread of tau pathology (Usenovic et al., 2018). As part of our research, we also noted a significant overexpression of SRGN in almost all areas of AD brains and in all types of AD lesion. In this light, considering that SRGN is the only intracellular HSPG, this molecule could play a central role in AD stabilization and progression throughout the 3-O-sulfated domains in HS chains. In addition, we also described the presence in AD of other major alterations in expression levels of HSPGs such as SDC1, GPC4, GPC6 and two "part-time" HSPGs (which can vary depending on source and growth conditions and may or may not have a GAG chain composed of HS), CD44v3 and *Neuropilin 1* (NRP1). These latter two molecules were also consistently underexpressed in every area from samples of mild AD (Figure 1). Regarding extracellular matrix HSPGs, most changes were observed in the limbic area, particularly the transentorhinal region and the hippocampus, as has previously been reported. AGRN and COL18A1 were also found to be involved in all three types of AD lesion. Although some articles have pointed to the presence of PRCAN in NPs, NFTs, and amyloid-

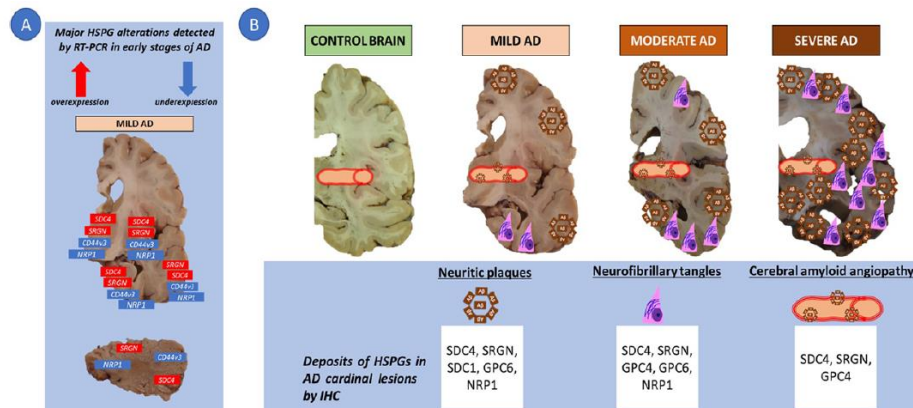


Figure 1 | Schematic representation of the principle alterations of HSPG core proteins in AD. (A) Significant HSPG molecular modifications detected by RT-PCR in early stages of AD. (B) HSPG core proteins co-localized in neuritic plaques, neurofibrillary tangles and cerebral amyloid angiopathy. AD: Alzheimer's disease; GPC: glypican; HSPG: heparan sulfate proteoglycans; NRP1: neuropilin 1; RT-PCR: reverse transcription-polymerase chain reaction; SDC: syndecan; SRGN: serglycin.

Artículos

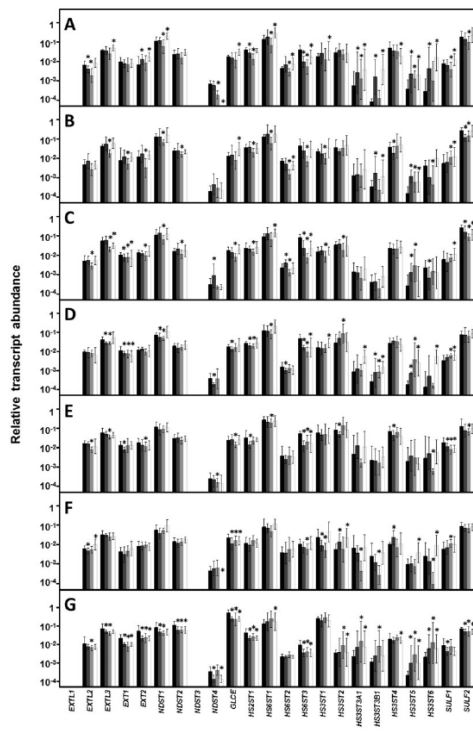
J Neuropathol Exp Neurol
Vol. , No. , pp. 1-11
doi: 10.1093/jnen/nlab028

OXFORD

ORIGINAL ARTICLE

Alterations in the Expression of the Genes Responsible for the Synthesis of Heparan Sulfate in Brains With Alzheimer Disease

Natalia Pérez-López, MD, Carla Martín, PhD, Beatriz García, PhD,
Maria Pilar Solís-Hernández, MD, PhD, David Rodríguez, PhD, Ignacio Alcalde, PhD,
Jesús Merayo, MD, PhD, Iván Fernández-Vega, MD, PhD, and Luis M. Quirós, PhD



Gene	MILD				MODERATE				SEVERE						
	AM	AH	PH	CL	CF	PG	CB	AM	AH	PH	CL	CF	PG	CB	
EXTL3	↓														
EXTL1															
EXTL2															
EXT1															
EXT2															
NDST1															
NDST2															
NDST3															
NDST4															
GLCE															
HS2T1															
HS2T2															
HS2T3															
HS2T4															
HS2T5															
HS2T6															
SULF1															
SULF2															

FIGURE 2. Genes whose transcription shows significant alteration in patients with mild, moderate and severe AD in relation to control individuals. Downward arrows indicate underexpressions; upward arrows indicate overexpressions; dashes indicate genes for which no transcripts were detected. AM, amygdala; AH, anterior hippocampus; PH, posterior hippocampus; CL, claustrum; CF, calcarine fissure; PG, globus pallidus; CB, cerebellum.

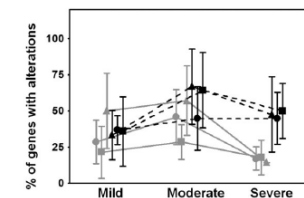


FIGURE 3. Genes whose transcription is altered in the different stages of AD across all brain regions analyzed, expressed as percentage of total genes involved in each stage of biosynthesis. ●: Genes involved in chain polymerization (EXTL1-3, EXT1-2); ■: NDSTs; ▲: genes involved in the modification of the uronic acid residue (GLCE, HS2T1-6); ▲: 6-O-sulfotransferases; ●: 3-O-sulfotransferases; ■: SULF.

The results showed the existence of positive correlations in a majority of brain regions (>3) for the genes responsible for the early stages of HS chain synthesis, including *EXTL3*, *EXT1* and *EXT2*, involved in the polymerization of the saccharide chains; *NDST1* and *NDST2*, involved in N-deacetylation-N-sulfation of the glucosamine residue; and *GLCE* and *HS2T1*, modifiers of the uronic acid residue. In contrast, the genes responsible for the late stages of biosynthesis showed more restricted or nonexistent correlations (Fig. 6; Supplementary Data Table S2A). Certain statistically significant negative correlations were also detected, although they were scarce and, curiously, fundamentally restricted to the genes responsible for late stages (Fig. 5; Supplementary Data Table S2B).

The changes detected in the transcriptomic analysis suggest the existence of alterations in the final structure of HS. We carried out immunohistochemistry studies on brain sections of AD patients using 2 different monoclonal antibodies: 10E4, capable of detecting epitopes that include N-sulfated glucosamine residues, and JM403, capable of detecting N unsubstituted residues. Detection of the 10E4 epitope was possible in all the lesions characteristic of AD. Immunostaining showed the existence of intense expression at the nucleus level

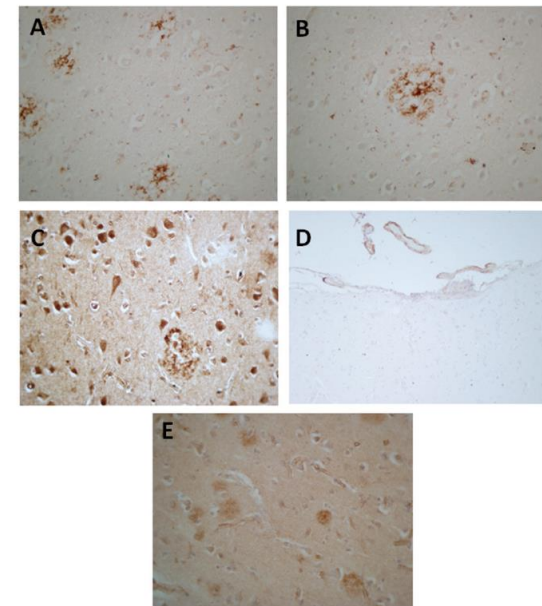


FIGURE 7. Detection of HS epitopes in brains with AD. Detection of the 10E4 epitope in various AD lesions; (A, B) Intense expression in the nucleus of the neuritic plaques; (C) intense expression in neurons with neurofibrillary tangles in neuritic plaques and weaker at the level of the neuropil; (D) intense expression in the wall of leptomeningeal vessels with amyloid angiopathy. (E) Detection of the JM403 epitope of heparan sulfate, showing moderate expression at the level of diffuse amyloid plaques and without significant marking in neuritic plaques or at the level of neurons. Magnification: ×200.



**integrando la
Innovación**



Universidad de Oviedo

Tesis doctorales



Universidad de Oviedo
Universidá d'Uviéu
University of Oviedo

PROGRAMA DE DOCTORADO EN BIOLOGÍA MOLECULAR Y CELULAR
UNIVERSIDAD DE OVIEDO

ALTERACIONES EN LA SÍNTESIS DEL HEPARÁN SULFATO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

TESIS DOCTORAL
NATALIA PÉREZ LÓPEZ
OVIEDO, 2020



Universidad del País Vasco
Euskal Herriko Unibertsitatea



TESIS DOCTORAL

ESTUDIO DE LAS ALTERACIONES MOLECULARES DE LOS PROTEOGLICANOS DE HEPARÁN SULFATO EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

LAURA LORENTE GEA
2021

Otros: Editor

LATEST JAD EDITORS' BLOG

"Checkmate the Onset of Dementia": Prescribing Chess to Elderly People as a Primary Prevention of Dementia

by Ivan Fernández Vega, MD, PhD

"Checkmate the Onset of Dementia": Prescribing Chess to Elderly People as a Primary Prevention of Dementia

by Ivan Fernández Vega, MD PhD on 25 January 2019

It is estimated that around 45 million people in the world suffer from dementia, most of them over 60 years old. With increases in life expectancy, this incidence is projected to double every 20 years [1]. In fact, dementia affects 13.9% of persons aged 71 years and older and 37.4% of those over 90 [2]. Alzheimer's disease (AD) is the most common neurodegenerative disease and it is one of the greatest health-care challenges of the 21st century. AD inevitably leads to death, although patients frequently die of the complications of other diseases such as cardiovascular disease, cancer, respiratory disease, and diabetes [1, 3]. Interestingly, the prevalence of dementia in the United States among people aged 65 or older decreased significantly between 2000 and 2012. Increased levels of educational attainment have been linked to this decline remains unclear [4]. These days we are aware that the greatest risk factor for the development of AD is old age, but this in itself is not enough to cause the disease. Other major risk factors include the presence of one or more apolipoprotein gene E4 alleles, low educational and occupational attainment, family history of AD, moderate or severe traumatic brain injuries, and cardiovascular risk factors [5, 6]. Despite decades of study, there is to date no disease-modifying therapy against AD in particular or dementia in general. However, around a third of AD cases worldwide could be attributable to potentially modifiable risk factors [7, 8]. Interventions that postpone dementia onset by even two years would cut projected dementia prevalence in 2047 by 22% [9].

(NCA) may be influenced not only by our genes but also by our lifestyle. Healthy aging, which incorporates stimulation of the mind, means revitalizing the brain and replacing unhealthy habits with healthy habits. Patients with AD have reduced activity levels (physical and mental) in mid-life compared with healthy control-group subjects [10]. Educational and occupational attainment have been linked to the decline in dementia prevalence, but the full set of social, behavioral, and medical factors that contributed to the decline remains unclear [4]. These days we are aware that the greatest risk factor for the development of AD is old age, but this in itself is not enough to cause the disease. Other major risk factors include the presence of one or more apolipoprotein gene E4 alleles, low educational and occupational attainment, family history of AD, moderate or severe traumatic brain injuries, and cardiovascular risk factors [5, 6]. Despite decades of study, there is to date no disease-modifying therapy against AD in particular or dementia in general. However, around a third of AD cases worldwide could be attributable to potentially modifiable risk factors [7, 8]. Interventions that postpone dementia onset by even two years would cut projected dementia prevalence in 2047 by 22% [9].

News

In Life and Death, Alzheimer's Disease Looks Different among Hispanic Patients

Psychological Distress is a Risk Factor for Dementia: Results from a Danish Population-Based Study

Air Pollution in Mexico City is Associated with the Development of Alzheimer's Disease in Children and Young Adults

[VIEW MORE »](#)

Latest Articles

Tau Biology, Tauopathy, Traumatic Brain Injury, and Diagnostic Challenges

Cognitive Effects of White Matter Pathology in Normal and Pathological Aging

Challenges for Optimizing Real-World Evidence in Alzheimer's Disease: The ROADMAP Project

Lipopolysaccharide Induced Opening of the Blood Brain Barrier on Aging 5XFAD Mouse Model

Neuronal Exosome-Derived Human Tau is Toxic to Recipient Mouse Neurons in vivo

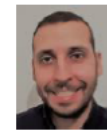
[VIEW MORE »](#)

CURRENT ISSUE

Volume 67, issue 2

"Checkmate the Onset of Dementia": Prescribing Chess to Elderly People as a Primary Prevention of Dementia

by Ivan Fernández Vega, MD PhD on 25 January 2019



It is estimated that around 45 million people in the world suffer from dementia, most of them over 60 years old. With increases in life expectancy, this incidence is projected to double every 20 years [1]. In fact, dementia affects 13.9% of persons aged 71 years and older and 37.4% of those over 90 [2]. Alzheimer's disease (AD) is the most common neurodegenerative disease and it is one of the greatest health-care challenges of the 21st century. AD inevitably leads to death, although patients frequently die of the complications of other chronic illnesses such as cardiovascular disease, cancer, respiratory disease, and diabetes [1, 3].

Interestingly, the prevalence of dementia in the United States among those aged 65 or older decreased significantly between 2000 and 2012. Increased levels of educational attainment have been linked to this decline in dementia prevalence, but the full set of social, behavioral, and medical factors that contributed to the decline remains unclear [4]. These days we are aware that the greatest risk factor for the development of AD is old age, but this in itself is not enough to cause the disease. Other major risk factors include the presence of one or more apolipoprotein gene E4 alleles, low educational and occupational attainment, family history of AD, moderate or severe traumatic brain injuries, and cardiovascular risk factors [5, 6]. Despite decades of study, there is to date no disease-modifying therapy against AD in particular or dementia in general. However, around a third of AD cases worldwide could be attributable to potentially modifiable risk factors [7, 8]. Interventions that postpone dementia onset by even two years would cut projected dementia prevalence in 2047 by 22% [9].

Normal cognitive aging (NCA) may be influenced not only by our genes but also by our lifestyle. Healthy aging, which incorporates stimulation of the mind, means revitalizing the brain and replacing unhealthy habits with healthy habits. Patients with AD have reduced activity levels (physical and mental) in mid-life compared with healthy control-group subjects [10]. Educational and occupational attainment have been linked to protect against the development of the disease in a "use it or lose it" scenario, but participation in activities has received little attention [11]. According to various scientific indications, playing chess frequently delays NCA [12]. Neuroplasticity tells us about the importance of practice (repetitive engagement in activities that enhance brain health) if one wants to markedly improve brain function. Animal studies have found that a little daily stress may enhance neuronal and synaptic function, promote neurogenesis in the hippocampus, and improve cognitive performance in certain tasks [13].

Here there are twelve reasons to support the use of chess in the primary prevention of dementia:

1. Chess is universal.
2. Chess is cheap.
3. Chess is a very complete activity: game, sport, art, and science. It provides very interesting connections between art and science [14].
4. Chess has been documented for more than 15 centuries.
5. Chess develops intelligence at any age, and particularly with children [15].
6. Chess delays NCA [12, 16]. It also produces small amounts of stress which improves neuroplasticity.
7. Chess has been shown to be very useful in various problem social contexts: in prisons, with drug addicts, the privileged, people who have panic attacks, and with hyperactive or autistic children [17, 18].
8. Chess produces fascinating personalities. For instance, the world chess champion and genius Bobby Fisher.
9. Chess is the only sport that can be played on the Internet. You can also meet people across the world because of chess and put into practice your social skills. There are many consolidated platforms such as Chess24, Chessbase, Lichess, iChess, etc.
10. Chess has many variants that can be a great way to mix things up and apply your chess skills in different and exciting ways. The Encyclopedia of Chess Variants estimates that there are well over 2,000 different variants.
11. Chess can be played on some platforms that are universally accessible. Chess can be concurrently played by people with different abilities and preferences, including people with disabilities (e.g., people with hand-motor or visual impairment or who are blind).
12. Chess bestows a good image on those who play and sponsor it.

Finally, work has recently been published indicating that "speed of processing training" resulted in an almost 30% reduction in the risk of developing dementia [10]. This is the first study to show that any intervention (behavioral or pharmacological) can lower the risk of dementia, supporting the notion that playing chess should be part of this brain booster training.

Otros: divulgación



Iván FERNÁNDEZ VEGA

DIRECTOR DEL BIOBANCO DE CEREBROS DE ASTURIAS, NEUROPATOLOGO DEL HUCA Y PROFESOR ASOCIADO DE LA UNIVERSIDAD DE OVIEDO

Un país llamado “Demencia” y un tesoro para investigar

El Biobanco de Cerebros de Asturias tiene como objetivo estudiar la estructura más compleja del Universo y algunas de las enfermedades más devastadoras

El Biobanco de Cerebros del Principado de Asturias posee un tesoro de 80 cerebros congelados en el Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA). Anhelamos multiplicar esa cifra para poder ceder muestras a grupos de investigación locales o promover colaboraciones internacionales. Además, animamos a nuestros paisanos a conservar de manera gratuita su esencia, su cerebro, para que perdure eternamente entre nosotros y no sea consumido en un banquete de microorganismos o incinerado fomentando el calentamiento global.

Nuestro planeta está dividido en 194 países, pero las enfermedades no entienden de fronteras. Hay auténticas amenazas para nuestra sociedad actual y futura. En este sentido, existiría un país de aproximadamente 45-50 millones de habitantes, que consume más de un billón de euros en recursos y que sería la decimotava economía más grande del mundo. Este país lo llamamos “Demencia”, está íntimamente vinculado con el envejecimiento de la población y sus principales ciudadanos tienen la enfermedad de Alzheimer (más del 90 por ciento), la enfermedad de Parkinson o la esclerosis lateral amiotrófica (ELA) entre otras. Pocos o nulos avances

hay al respecto. Si no los ponemos remedio, y la cura pasa por investigar, alguno de nosotros o de nuestros familiares o amigos recibiremos el pasaporte de ciudadanos de esta nación.

Descifrar la estructura más compleja del Universo tiene premio, y de los gordos. Desde 1901 se han concedido casi de manera ininterrumpida los Premios Nobel de Fisiología o Medicina (excepto durante el periodo 1915-18, los años 1921 y 1925, y el trienio 1940-42, al declararse desierto) que destacan los avances logrados en el campo de la salud humana. En 109 ediciones se ha otorgado este galardón a 212 científicos: 96 estadounidenses; 29 ingleses, 16 alemanes; 10 franceses... y solamente dos españoles: los ilustres profesores Santiago Ramón y Cajal y Severo Ochoa.

Los descubrimientos realizados en los laboratorios de estos científicos han transformado enormemente nuestra sociedad. Muchos de estos avances no han permitido conocernos mejor a nivel celular y molecular y, sobre todo, vivir en una mejor armonía con el en-

torno, al comprender más profundamente nuestro diálogo con el medio ambiente, para evitar enfermar. Otros han sido más terapéuticos, por ejemplo, buscando tratamientos contra enfermedades infecciosas (bacterianas, parasitarias, víricas...) o curas para la infertilidad; o centrados en sobrevivir al cáncer, como por ejemplo el último premio otorgado (inmunoterapia, 2018).

Podríamos enumerar una larga lista de batallas ganadas gracias a la investigación. Entre las más recientes y sorprendentes figuran los fármacos diseñados para controlar, o incluso curar, la infección por el virus de la hepatitis C (VHC) o por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH-SIDA). Pero, de todos estos descubrimientos, los avances en el conocimiento del cerebro en particular, y del Sistema Nervioso en general, ocupan un lugar privilegiado. En 18 ceremonias de entrega de los premios Nobel (una de cada seis veces), éste ha sido otorgado a 42 científicos que han desvelado claves importantes en el conocimiento y/o funcionamiento del cerebro y sus enfermedades.

Antes del año 2007, si un grupo de investigación en nuestro país quería utilizar tejidos humanos como material experimental, no existía una plataforma de trabajo reglada para recoger y almacenar las muestras de una manera ordenada y anonimizada, con un rigor ético y garantizando unos mínimos estándares de calidad o normas ISO.

La Ley de Investigación Biomédica en materia de biobancos (LIB14/2007) y la norma que regula el funcionamiento de los mismos (Real Decreto 1716/2011) los define como “establecimiento público o privado, sin ánimo de lucro, que acoge una colección de muestras biológicas humanas concebida con fines diagnósticos o de investigación biomédica y organizada como una unidad técnica con criterios de calidad, orden y destino”. Y añade que “el objetivo último de su existencia es lograr mejorar la calidad de vida y expectativas de los ciudadanos, a través de nuevos análisis biomédicos de utilidad provenientes de la investigación”.

Gracias a fondos procedentes del Instituto de Salud Carlos III de Madrid se fueron creando los bio-

bancos de manera paulatina en las distintas comunidades autónomas. Se ubican principalmente en los servicios de Anatomía Patológica de los hospitales más importantes, y se especializan en almacenar tumores y otras colecciones (biobancos de tumores).

Como hecho singular, el Biobanco de Tumores del HUCA fue el primero a nivel nacional en obtener el certificado de calidad ISO 9001. Con el paso del tiempo, en aquellas comunidades autónomas que disponían de financiación y personal especializado se fueron creando además biobancos de ADN y de cerebros (o tejidos neurológicos). En el caso particular de Asturias, esto ocurrió en el año 2010. Actualmente, los programas de sostenibilidad de los biobancos se han trasladado a dependencias de las comunidades autónomas y son éstas las que deben financiarlos dentro de los presupuestos específicos, un criterio que han asumido todas las regiones, excepto la nuestra. De ahí que el futuro de la estructura y, de manera indirecta, de la investigación en muestras humanas, penda de un hilo en esta tierra. En otros países, como Estados Unidos, Inglaterra, Alemania y Francia, esta organización destinada a la investigación en tejidos humanos se creó y consolidó varias décadas antes, y el resultado ha sido evidente en términos de premios Nobel.

Más información en:
www.patologiahuca.com,
sección “biobanco”,
apartado “para donantes”.
Especial interés: formulario para
donación o consentimiento informado.

Asturias / Sanidad

Fuente: RTPA, 16 de mayo, 2021 © 20:59

Se necesitan cerebros para avanzar en el estudio de enfermedades neurodegenerativas

Naturtamu



Otros: asociaciones de pacientes

985 32 15 25

Av. Moreda, 11, planta, 4ª, 33212 Gijón, Asturias:



LA ASOCIACIÓN

PROGRAMAS

ACTIVIDADES

PUBLICACIONES

NOSOTROS

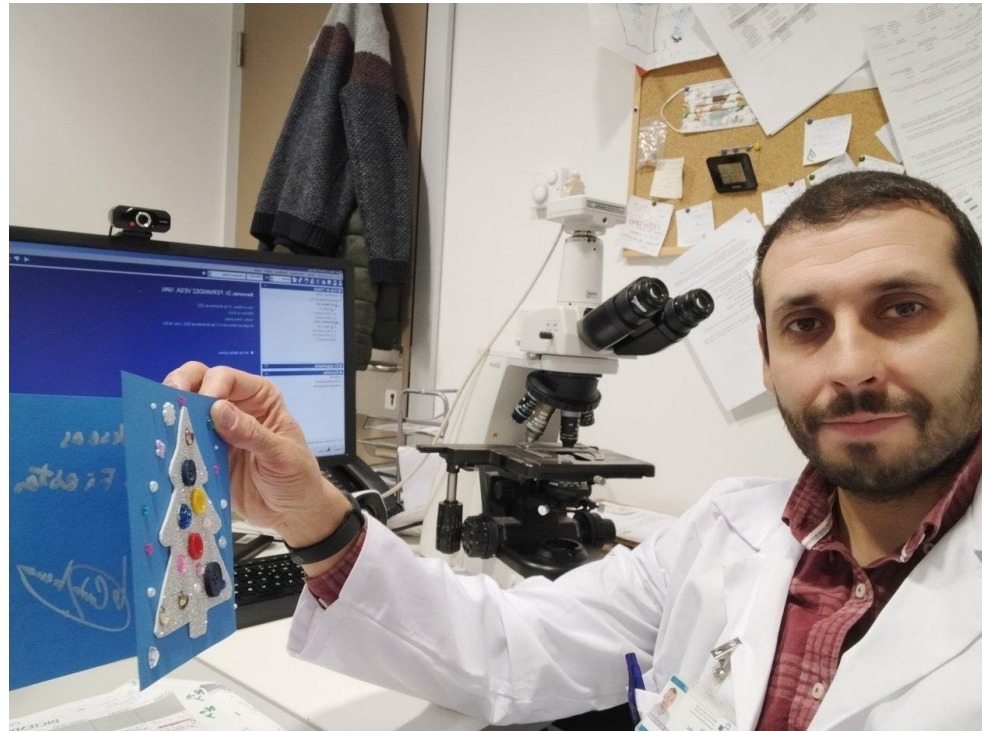
DEDUCCIONES DONATIVO

MEMORIAS DE ACTIVIDADES

ADAFa

Asociación Democrática Asturiana de Familias con Alzheimer del Principado de Asturias





**Muchas gracias
por la atención**