

()
13/2/2012

GAIA
Revista digital

REGISTRO COMUNIDAD SMCONECTADOS POSTALES

profesores de **BIOLOGÍA Y GEOLOGÍA**

Búsqueda en Internet
Metabuscador

SALA DE PROFESOR@S

- Actualidad educativa
- Punto de vista
- A pie de aula
- Monográficos
- Archivo (selección)
- Noticias de internet
- Visto en la red
- Para leer (recomendac.)
- Agenda (biología)

- Propuestas didácticas
- Programaciones
- Dificultades de aprendizaje
- Recursos para la tutoría
- Educación en valores
- Selectividad
- Explora la ciencia

- Asesor legal
- Asesor informático
- Viajes para profesores
- Ofertas de trabajo
- Colabora con nosotros
- Boletín Profes.net
- Postales para enviar
- Metabuscador
- Diccionario en línea

GAIA - revista digital ISSN 1575-3778

Punto de vista

Eduardo Soriano, director del laboratorio de Neurobiología del Desarrollo y de la Regeneración Celular del Instituto de Investigación Biomédica
Elena Zafrá / DIVULGA

"El mayor reto al que se enfrenta la investigación en Alzheimer es conocer las causas reales de la enfermedad".

Eduardo Soriano (Barcelona, 1958) se doctoró en Neurobiología del Desarrollo y Biología Celular en la Universidad de Barcelona en el año 1986, y tras su estancia posdoctoral en las universidades de Lausana y Frankfurt volvió a la capital catalana donde en la actualidad dirige el laboratorio de Neurobiología del Desarrollo y Regeneración Celular en el Instituto de Investigación Biomédica (IRB). Durante su ejercicio investigador ha publicado más de 160 artículos en revistas científicas internacionales y en el año 2000 le fue concedido en premio Rey Jaime I a la Investigación Básica.



Soriano es miembro del panel de Neurociencias del *European Research Council* y del Comité Ejecutivo del Centro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas (Cibermed). Hasta el año pasado coordinaba el área de Biomedicina de la ANEP (Agencia Nacional de Evaluación y Prospectiva), la entidad dependiente del recientemente suprimido Ministerio de Ciencia e Innovación que se encarga de evaluar la calidad científico-técnica de las propuestas que solicitan financiación pública.

Su grupo de investigación trabaja en la identificación y caracterización de nuevas rutas de señalización y nuevos genes que participen en el desarrollo del sistema nervioso. Además, ha descrito la *reelina*, una proteína relacionada con la organización de la corteza cerebral, y actualmente estudia cuál es su implicación en la enfermedad de Alzheimer.

¿Hacia dónde van las líneas de investigación clínica sobre la enfermedad de Alzheimer?

R.- Yo no distinguiría mucho entre lo que son las líneas de investigación clínica y básica, porque estamos muy al principio del conocimiento real, en el sentido de que conocemos la causa genética aproximadamente de un tres por ciento de los enfermos de Alzheimer -los que padecen una tipología de la enfermedad que está ligada a una mutación muy específica-, pero en la gran mayoría de casos, que es lo que se llama Alzheimer esporádico, y que suponen el 97 o 98 por ciento, no conocemos las causas.

Y eso es un factor determinante...

R.- Es lo primero que necesitamos para diseñar dos cosas: fármacos que realmente puedan atacar la causa de la enfermedad, en vez de fármacos paliativos; y, por otra parte, un mejor diagnóstico precoz o temprano. Cuanto antes sea el diagnóstico y antes se pueda tratar, probablemente sea más fácil de curar.

¿Y se retrasen también más los síntomas?

Comunidad smconectados

¡Que alguien me ayude!
Mensajes entre profes
De segunda mano

¡Gracias profe!
Perlas cultivadas
Hoy NO es noticia...

- Reforma educativa
- Unidades didácticas interactivas de Biología y Geología

La voz de la ciencia.
Grandes biólogos y geólogos hablan para Profes.net

R.- Es lo esperable, porque la biología funciona un poco "siempre igual". Es como en el cáncer: si hay un diagnóstico temprano de un pequeño tumor tiene muchas más posibilidades de cura que si lo detectas en un estadio más tardío. Y con esta enfermedad, como con todas, ocurre lo mismo. Por tanto, uno de los puntos clave es conocer qué ocurre en el cerebro de un sujeto que está afectado por Alzheimer, qué le pasa, por qué hay una atrofia de determinadas regiones y un proceso de pérdida de sinapsis y de neuronas. Conocemos bien cómo se desarrolla la enfermedad, es decir, los pasos que tiene, pero desconocemos casi por completo el por qué, las causas. Y conocerlas es básico para luego generar una batería de medicamentos que estén dirigidas contra ellas.

¿Se necesitan fármacos que estén orientados a diferentes objetivos?

R.- Las grandes farmacéuticas son las que, en colaboración con los grupos clínicos, hacen los ensayos, que son muy caros. Ahora están atacando diferentes frentes pero casi todos los que están más avanzados van destinados a ver si es posible parar la progresión de la enfermedad.

¿No hay ninguna línea que vaya más allá?

R.- Sería de enorme interés curar, además de parar la progresión. Se ha descrito que algunas vacunas que actúan contra determinadas proteínas clave, como la proteína amiloide, pueden revertir síntomas. Es un tema controvertido en el que se está investigando de forma muy activa.

Usted ha estudiado especialmente la llamada proteína *reelina*. ¿Qué implicación tiene en el desarrollo del Alzheimer?

R.- No lo sabemos al cien por cien. Es uno de los focos de nuestras investigaciones, aunque hay otros. Nos metimos en este tema porque es una proteína fundamental para diferentes aspectos de la biología de la neurona y su plasticidad. Por ejemplo, en el adulto, promueve la plasticidad sináptica, la neurogénesis adulta en el cerebro, y al mismo tiempo, la capacidad de aprendizaje de los ratones con los que investigamos. Esta proteína facilita el funcionamiento general de la neurona y por tanto los procesos de cognición. Estamos viendo si en modelos de Alzheimer es capaz de revertir los déficits cognitivos que se aprecian en ratones.

¿Cómo sería ese proceso?

R.- Tenemos un ratón con Alzheimer y este reproduce el curso de la enfermedad, por ejemplo, cada vez aprende menos. Nuestra idea es sobreexpresar esta proteína en el cerebro y, haciendo que haya mucha reelina, ver si somos capaces de revertir esta tendencia a la pérdida de cognición. Hasta ahora la respuesta es que sí, y de hecho hay varias compañías que están desarrollando fármacos con esta vía, que intentan incrementar la plasticidad y por tanto, que esas regiones del cerebro funcionen mejor.

Además hay otro aspecto de la reelina que estamos estudiando: la relación que hay entre ella y las proteínas clave en la enfermedad de Alzheimer, que son la proteína precursora amiloide (APP) y la proteína tau. Las tres están en la misma cascada de señales, unas regulan a otras.

¿Qué se sabe del papel de la proteína tau?

R.- Sabemos que se acumula porque hay alteraciones en un proceso que se llama fosforilación. Cuando la proteína sufre cambios de fosforilación, tiene capacidad de agregar, y se forman unos agregados dentro de la neurona que se ha demostrado que afectan a la viabilidad de la neurona. No es un proceso a corto plazo, pero tras varios meses o años, la neurona acaba por no ser viable.

¿Disponéis los investigadores de suficiente colaboración por parte de los pacientes y de muestras para poder investigar las fases tempranas de la enfermedad?

R.- Todo mi trabajo con muestras humanas tienen que ser mediante la intermediación de un investigador clínico. La relación entre pacientes, médicos e investigadores clínicos es generalmente buena aunque podría avanzarse más rápido si algunos procesos legales pudieran ser más ágiles. A los investigadores les interesaría que la cantidad de muestras (sangre, etc), de enfermos, de familiares o de la población en general, fuera mayor, porque la cantidad de la que disponemos es limitada y acceder a más podría hacer que avanzásemos más rápido. Aunque es un proceso totalmente diferente, es lo que ha hecho avanzar al cáncer en los últimos treinta años. Se avanzó porque empezaron a conocerse cuáles eran las causas, luego los oncogenes, a partir de los años 80, y también porque hay mucha facilidad de hacer biopsias. Como el tumor, en la mayoría de pacientes, se tiene que extraer luego se puede estudiar. En cambio, en nuestro caso se requiere un proceso *post mortem*, hay que esperar mucho más tiempo y legalmente es más complicado.

¿Se ha avanzado en diagnóstico precoz en los últimos años?

R.- Sí, pero hay que esperar aún. Se están haciendo muchos estudios principalmente por dos vías: por un lado, mediante biomarcadores en la sangre o en el líquido cerebroespinal, y por otro, a través de estudios de neuroimagen por

los que se pueden detectar cambios en el cerebro e incluso la formación de placas beta-amiloides, uno de los marcadores característicos de los cerebros afectados por Alzheimer]. Es un campo muy importante, pero como la enfermedad avanza en muchos casos muy lentamente, hay que esperar, es decir, para verificar los datos hay que confirmar que esa persona a la que se le hizo un pre-diagnóstico precoz cinco años atrás realmente ha generado Alzheimer.

¿Cree que es preferible hacer un diagnóstico precoz y comunicar a una persona que va a tener Alzheimer o no hacérselo y ocultárselo?

R.- En mi opinión este dilema está relacionado directamente con las posibilidades de curación. Hace cuarenta años muchos médicos no comunicaban un cáncer porque, cuando lo anunciaban, estaban anticipando a esa persona un posible desenlace fatal. Hoy en día ese problema ha disminuido mucho para el cáncer porque en un número muy elevado de casos pueden decirle al paciente que tiene grandes posibilidades de curarse si sigue determinados tratamientos: radioterapia, cirugía, o fármacos de última generación, etc. Es una cuestión moral, legal y filosófica importante, y para mí lo que realmente marca la diferencia en el dilema de la comunicación y el diagnóstico precoz es si hay o no curación.

¿Cuál es el mayor reto al que se enfrenta la investigación clínica en los próximos años?

R.- Con todo lo que se ha investigado, seguimos desconociendo en gran parte las causas reales de la enfermedad. Sin conocer las causas los tratamientos pueden ser positivos, paliativos, o alguno incluso más efectivo, pero difícilmente estamos atacando el problema desde el inicio. Hasta que no descubramos cuáles son los mecanismos críticos que desencadenan la enfermedad no podremos actuar mejor a nivel de diagnóstico, curación y prevención.

[← enviar a un amigo](#) [← imprimir](#) [← volver](#)