

MENSAJE DEL DIRECTOR

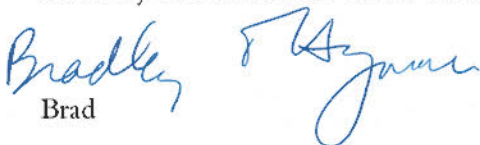
EL 18 DE OCTUBRE, el Alzheimer CURE Fund (curealzfund.org) otorgó una contribución de 5,4 millones de dólares a uno de nuestros principales investigadores, el Dr. Rudy Tanzi. El fin de la misma es mantener el papel de nuestra institución en la vanguardia de la investigación de las raíces genéticas de la enfermedad de Alzheimer. En el transcurso de los próximos 2 años, el laboratorio del Dr. Tanzi prevé obtener la secuencia completa del genoma de más de 1.500 casos de formas familiares de la enfermedad, poniendo las conclusiones de este estudio a la libre disposición de la comunidad científica internacional. El premio CURE representa la mayor donación científica privada para la secuenciación del genoma jamás otorgada, y por ello les estamos profundamente agradecidos, lo que es extensible al resto de organizaciones privadas filantrópicas que han contribuido a lo largo de todos estos años a nuestra causa. Sin su generosidad, no habríamos podido llegar donde estamos.

Aunque la enfermedad de Alzheimer es la causa más frecuente de demencia, hay muchas otras entidades que afectan a cualquier raza o población conocida. Entre ellas destacan la demencia vascular, la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson, la demencia pugilística (un tipo de demencia que afecta a boxeadores y atletas), y las llamadas demencias rápidamente progresivas, como la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. Creemos prioritario encontrar remedios eficaces para estas entidades heterogéneas, y nos sentimos alentados a ello, especialmente tras el reciente anuncio de la Asamblea Nobel de otorgar el premio del año 2012 en fisiología/medicina a Sir John Gurdon y al profesor Shinya Yamanaka por sus descubrimientos revolucionarios en la especialización celular.

En esta edición de nuestro boletín, nos gustaría resaltar estas "otras formas de demencia", que a menudo nos encontramos en los pacientes y sujetos de investigación que atendemos. Para ello, uno de nuestros especialistas en ictus, el Dr. Anand Viswanathan, proporcionará una visión general de la demencia vascular, el doctor Brad Dickerson realizará una descripción del programa del MGH para la Demencia frontotemporal/Afasia primaria progresiva y disfrutaremos de una entrevista fascinante con el Dr. de origen sudafricano Stephen N. Gomperts, especializado en la investigación de la enfermedad de Parkinson y la demencia con cuerpos de Lewy.

Asimismo, el Dr. Tanzi proporcionará a nuestros lectores una actualización sobre un "gen protector" de la enfermedad de Alzheimer, descubierto recientemente en Islandia. También describiremos brevemente la presencia del Dr. John Growdon en una reunión en Singapur y haremos un resumen de la visita realizada al MGH en el mes de septiembre de unos 100 colegas provenientes de diferentes Centros para la Enfermedad de Alzheimer de toda la geografía estadounidense.

Espero que se sientan inspirados por nuestro trabajo y que continúen apoyándolo. Les deseo un feliz y bienaventurado otoño/invierno.


Brad



Dr. Hyman

En tu MeNTE!

LA REVISTA DE LOS AMIGOS Y SEGUIDORES
DEL CENTRO DE INVESTIGACIÓN DE ALZHEIMER
DE MASSACHUSETTS (MADRC) EL ESTUDIO
DE MEMORIA

www.madrc.org

Otoño/ Invierno 2012 Vol. 3, Fascículo 2

DIRECTOR DEL MASSACHUSETTS ADRC

Bradley T. Hyman, MD, PhD

LÍDER DEL ÁREA DE EDUCACIÓN DEL MADRC

Reisa A. Sperling, MD, MMSc

ESCRITORES COLABORADORES

Deborah Blacker, MD, ScD

Bradford C. Dickerson, MD, MMSc

Kimiko Domoto-Reilly, MD

Stephen N. Gomperts, MD, PhD

Jeanette M. Gunther, MS

Daisy S. Hochberg, MS, CCC-SLP

Naomi B. Shakerdige, BA

Reisa A. Sperling, MD, MMSc

Rudolph E. Tanzi, PhD

Anand Viswanathan, MD, PhD

Liang Yap, PhD

ESCRITOR INVITADO

... estará de vuelta en la primavera/verano del 2013

DISEÑO y PRODUCCIÓN

Arch MacInnes

PARA MÁS INFORMACIÓN

Si quiere conocer más sobre nuestros estudios de investigación por favor contacte con:

Caroline A. Sullivan, BA

Coordinadora de Extensión y Reclutamiento

Tel: 617.643.5200

Email: csullivan21@partners.org

O visite nuestra website at www.madrc.org

MODALIDADES DE DONACIÓN

Para información sobre las modalidades de ayuda en el ámbito asistencial, la investigación, la enseñanza o las actividades comunitarias del Massachusetts ADRC, por favor contacte con

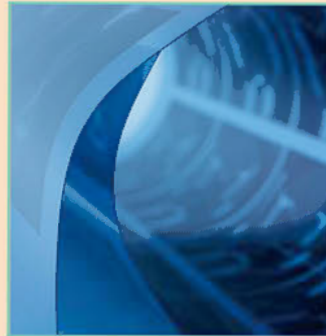
Liang Yap en el 617.726.3987 o

lyap@partners.org

En esta edición

Conversación con Stephen N. Gomperts, MD, PhD

Página 4



Enfermedad Cerebrovascular y Demencia

Página 6

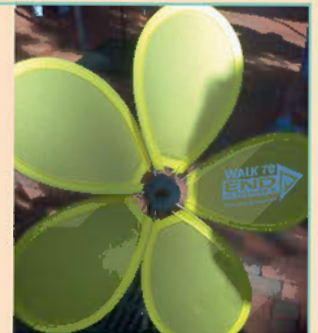
Programa de Demencia Frontotemporal (DFT) y Afasia Primaria Progresiva (APP) en el MHG

Página 7



Caminata anual para vencer el Alzheimer en el área de Boston de la Asociación de Alzheimer

Página 10



Una "visita de bienvenida" a nuestro centro de los representantes de otros grupos nacionales

Página 11

Resultados Mixtos en Ensayos Clínicos de la Enfermedad de Alzheimer.

by Reisa A. Sperling, MD, MMSc

LOS RESULTADOS de varios ensayos clínicos en fase 3 fueron comunicados el pasado Octubre a la comunidad científica durante la reunión de la American Neurological Association en Boston. En estos ensayos se utilizaron dos proteínas del sistema inmunológico diferentes, los anticuerpos bapineuzumab y solanezumab que fueron diseñados para intentar eliminar las placas de amiloide del cerebro.

El ensayo con bapineuzumab reclutó en los EEUU alrededor de 2.500 pacientes y se diseñaron dos estudios: uno para pacientes positivos para el alelo apolipoproteína E e4 en el que se utilizaron sólo dosis bajas de bapineuzumab, y otro que incluyó sólo a los pacientes sin el riesgo genético. Lamentablemente ninguno de los ensayos con bapineuzumab mostró evidencia en relación al enlentecimiento de la progresión de los síntomas clínicos de la enfermedad de Alzheimer. Sin embargo hubo evidencia de que el bapineuzumab tenía un efecto positivo en los marcadores biológicos valorados en el estudio. Los pacientes tratados con bapineuzumab mostraron menos carga de amiloide en el PET imagind amilod así como un menor daño neuronal a partir de los biomarcadores del líquido cefalorraquídeo. A pesar de que estos últimos resultados son alentadores, los investigadores llegados a este punto concluyen que el uso de estas drogas esta siendo muy tardío en el curso de la enfermedad y que la implementación de estos potenciales tratamientos en



estadios precoces podría representar una valiosa oportunidad para enlentecer su curso. Por otra parte, se puede inferir que tendríamos que dar dosis más altas de estos anticuerpos para bajar el amiloide, sin embargo, en el caso del bapineuzumab algunos de sus efectos adversos limitaron la dosis utilizada en el estudio.

De forma similar el ensayo con solanezumab reclutó alrededor de 2000 pacientes en dos estudios conducidos alrededor del mundo. Pero tampoco se demostró de forma consistente un enlentecimiento en la progresión de los síntomas de la Enfermedad de Alzheimer, en cambio sí que hubo cierta evidencia de que el tratamiento con solanezumab podría tener efectos positivos en los estadios leves de la demencia. En ambos ensayos, los pacientes leves tratados con solanezumab empeoraban menos en los tests de memoria y cognición que los pacientes con placebo, sin embargo esta diferencia fue discreta. Aunque el beneficio del tratamiento fue mínimo, estos resultados instan a los investigadores a pensar que un uso más precoz del solanezumab podría tener un efecto positivo sobre la Enfermedad de Alzheimer.

Los investigadores del Massachusetts General Hospital and Brigham and Women's Hospital trabajan actualmente en nuevos ensayos clínicos para la Enfermedad de Alzheimer si Ud. o su familia están interesados en participar en estos ensayos clínicos, por favor llame al 617-643-5200 para obtener más información. ♦

Descubrimiento de un gen protector de la enfermedad de Alzheimer

Por Rudolph E. Tanzi, PhD y Deborah Blacker, MD, ScD

APROXIMADAMENTE un 50% de las, infrecuentes, formas familiares de la Enfermedad de Alzheimer (EA) de inicio precoz se deben a mutaciones en 3 genes concretos. Se tratan de la Proteína Precursora de Amiloide (APP) y las presenilinas (PSEN1 y PSEN2). Hasta ahora, la mayoría de estas mutaciones producían EA mediante el acumulo de la proteína beta-amiloide (Abeta) en el cerebro, a través de diferentes mecanismos bioquímicos. Sin embargo, no todos los expertos aceptan como causa principal de la EA la hipótesis amiloide. Recientemente, la compañía de estudios genéticos DeCode ha informado de una evidencia determinante para apoyar esta hipótesis, tras secuenciar completamente el

genoma de 1795 Islandeses. En ellos, una variante genética de la APP parece asociarse con un menor riesgo de EA. Ésta es 5 veces más frecuente en sujetos mayores de 85 años normales desde el punto de vista cognitivo que en sujetos con Enfermedad de Alzheimer. Estudios de laboratorio muestran que los efectos bioquímicos que produce son contrapuestos a una de las variantes genéticas de la APP causante de EA lo que sustenta de forma adicional la hipótesis amiloide y, complementariamente, el desarrollo de fármacos destinados a disminuir los niveles de esta proteína a nivel intracerebral, como estrategia terapéutica y de prevención en la enfermedad de Alzheimer. ♦

Conversación con Stephen N. Gomperts, MD, PhD

¿Dr. Gomperts, usted creció en Sudáfrica durante un período particularmente difícil en la historia del país. Como fueron esos años para usted? ¿Cuéntenos cómo llegó desde la otra punta del mundo hasta el MGH?



El Dr. Gomperts y su hija Maya

SNG: Nací en Johannesburgo, en la era del apartheid, pero de hecho mis primeros recuerdos son de dos años que pasé en Londres con mi familia. Volvimos a Sudáfrica cuando yo tenía cuatro años, y allí asimilé la cultura sudafricana. Era demasiado joven para entender las desigualdades implícitas que dominaban mi vida, pero lentamente fui reconociendo algunas de ellas al ir creciendo. La experiencia de mis padres viviendo en Londres contrastó duramente con la vida a la que volvieron a Sudáfrica. Vieron el deterioro de esa sociedad a

través de una nueva lente. Inmigramos a California cuando yo tenía siete años.

Crecí en el área de Los Ángeles y fui a la UCLA, donde estudié Química y desarrollé una fascinación por cómo funciona el cerebro y cómo falla en la enfermedad. Ese fue el motivo por el que fui a la UCSF a estudiar neurociencias y medicina. Tras conseguir mis títulos de MD y PhD, completé un año de prácticas en la Clínica Mayo antes de iniciar el Programa de Residencia de Neurología en el Massachusetts General Hospital y el Brigham and Women's Hospital. La experiencia fue estupenda. Tras la residencia, completé la formación en Trastornos de la Memoria y Trastornos del Movimiento en el MGH. Durante ese período, empecé la investigación clínica en la demencia con Cuerpos de Lewy y la enfermedad de Parkinson. También realicé formación en investigación básica en el MIT, estudiando la función de las células dopaminérgicas y las células de la memoria del hipocampo.

¿Quiso siempre ser médico (neurólogo) y/o investigador? ¿Quién le inspiró más a lo largo de su carrera?

SNG: Siempre he estado fascinado por cómo funciona el cerebro, y al madurar desarrollé un marcado interés en resolver cómo mantenerlo para que siga funcionando bien. Mi padre era médico, y desde muy temprana edad consideré dedicarme a la medicina. Tuve la buena suerte de trabajar durante la carrera con un tutor increíble y estimulante. Era un hombre brillante, y me inculcó su entusiasmo contagioso

Siempre he estado fascinado por cómo funciona el cerebro, y al madurar he desarrollado un marcado interés en resolver cómo mantenerlo para que siga funcionando bien.

para tratar de entender cómo funciona el mundo a nuestro alrededor. Con su orientación, me centré en una carrera uniendo la medicina y la ciencia. Mi tutor en el doctorado fue mi siguiente mentor. Un neurocientífico con mucho talento, quien me enseñó a pensar con rigor y hacer ciencia de alta calidad. He tenido muchos mentores médicos, principalmente el Dr. John Growdon aquí en el MGH, bajo cuya tutela he aprendido a cuidar de pacientes y a centrar mis preguntas científicas.

Ha centrado sus actividades clínica e investigadora en trastornos del movimiento como la enfermedad de Parkinson y la demencia con Cuerpos de Lewy. ¿Por qué está interesado en estas enfermedades, y en qué se diferencian éstas de otras enfermedades neurológicas frecuentes?

SNG: Mi interés se debe a varios motivos. La enfermedad de Parkinson (EP) es la segunda enfermedad neurodegenerativa más frecuente, y la demencia es una de sus complicaciones demasiado frecuente. La demencia con Cuerpos de Lewy (DCL), por otro lado, es el segundo tipo de demencia más común. A pesar de su prevalencia, todavía existen más preguntas que respuestas sobre estas enfermedades. Primero, poco se conoce sobre qué las causa. Segundo, es necesario desarrollar herramientas que nos permitan identificar y

La demencia con Cuerpos de Lewy no ha recibido la misma atención que la enfermedad de Alzheimer, pero creo que su prevalencia lo requiere. De forma similar, la demencia y otros rasgos no motores de la enfermedad de Parkinson solamente han sido investigados seriamente de forma reciente. Hay mucho trabajo que hacer.

tratar preventivamente individuos en riesgo de futura enfermedad, así como herramientas para tratar a pacientes una vez la enfermedad ya se ha desarrollado. Los pacientes con DCL y EP con demencia tienen problemas clínicos similares. Comparten un patrón de afectación cognitiva similar, y ambos pueden tener cambios motores conocidos como parkinsonismo, alucinaciones visuales, y fluctuaciones del pensamiento y del nivel de alerta. La demencia con Cuerpos de Lewy no ha recibido la misma atención que la enfermedad de Alzheimer, pero creo que su prevalencia lo requiere. De forma similar, la demencia y otros rasgos no motores de la enfermedad de Parkinson solamente han sido investigados seriamente de forma reciente. Hay mucho trabajo que hacer.

Agregados de una proteína, llamados cuerpos de Lewy, se acumulan en el cerebro en ambas enfermedades, y también en ambas enfermedades unas células cerebrales específicas mueren, como son las células dopaminérgicas y las células que producen el transmisor acetilcolina. Su semejanza sugiere que cualquier conocimiento científico que consigamos de una de ellas, también será relevante para la otra. De forma similar, los tratamientos que desarrollemos para una pueden también funcionar para la otra.

Aparte de mi programa de investigación científica centrado en entender qué causa estas enfermedades, en el laboratorio trabajo en comprender qué es lo que las células dopaminérgicas hacen en el cerebro y cómo lo hacen: cómo se comunican con sus regiones cerebrales diana para guiar el pensamiento y el movimiento, y cómo esa comunicación se vuelve incorrecta en la EP y la DCL.

¿Cómo imagina el estado de la investigación y el tratamiento para estos trastornos en diez años?

SNG: Necesitamos entender qué causa la EP y la DCL, identificar sus factores de riesgo, hallar procesos moleculares para prevenirlos, y desarrollar drogas para tratarlos. Mi esperanza es que en los diez próximos años haremos grandes avances hacia estos objetivos. Tengo motivos para creer que en la siguiente década desarrollaremos e iniciaremos terapias moleculares enfocadas en los procesos fundamentales responsables de estas enfermedades, para conseguir los objetivos mencionados. Es una época apasionante para estar trabajando en estas enfermedades.

Por último, cuéntenos ¿qué le gusta hacer en su tiempo libre?. ¿Cree que los hombres tienen las mismas dificultades que las mujeres para conseguir un mejor equilibrio entre el trabajo y la vida personal?

SNG: Cuando no estoy trabajando, disfruto pasando el tiempo con mi mujer y nuestro bebé, Maya, que ahora tiene un año y medio. Creo que las tensiones entre la vida laboral y personal existen igual para todos nosotros. Dicho esto, creo que la dificultad es más marcada para las mujeres. A pesar de que puede ser un reto alcanzar este equilibrio, me considero afortunado de tener la oportunidad de tener el trabajo que tengo y disfrutar de mi maravillosa familia. ♦



Enfermedad Cerebrovascular y Demencia

Por Anand Viswanathan, MD, PhD

EN LOS ÚLTIMOS AÑOS, tras los resultados de estudios de investigación basados en técnicas de neuroimagen avanzadas, se ha reconocido el importante papel que juegan los factores de riesgo cardiovascular y el ictus en el declinar cognitivo de los ancianos. Trabajos realizados por el MADRC así como por otros centros internacionales y de los USA han evidenciado que los ictus silentes y las lesiones cerebrales ocasionadas por la Enfermedad Cerebrovascular, pueden desembocar en déficits cognitivos y demencia. Como ejemplo, el “estudio de escáner de Róterdam” evaluó sujetos añosos sanos sin antecedentes de ictus y que vivían en esta ciudad holandesa. Para ello, realizaron test neuropsicológicos y resonancia magnética cerebral (RM) a los participantes y encontraron que aquellos con mayor número de lesiones cerebrovasculares (o ictus silentes) tenían una mayor probabilidad de presentar un declinar cognitivo o déficits de memoria. Éste y otros estudios similares están en línea con lo que hemos ido evidenciando en la práctica clínica diaria; las lesiones cerebrovasculares pueden no detectarse si no se realizan técnicas de neuroimagen avanzadas y su sutil, pero importante, influencia en la cognición puede también no ser evidente a no ser que se hagan evaluaciones cognitivas exhaustivas. Además

de los factores de riesgo cardiovascular convencionales y de los ictus existen diferentes enfermedades de la microvasculatura cerebral que a través de estas lesiones pueden producir alteraciones cognitivas en ancianos. Éstas son independientes de los factores de riesgo cardiovascular tradicionales como la hipertensión, diabetes, o cardiopatía isquémica, pero producen lesiones cerebrovasculares similares a ellas. Una de estas entidades, y que afecta frecuentemente a sujetos ancianos, es la angiopatía amiloide cerebral (CAA). En esta enfermedad la proteína amiloide (la misma que se encuentra en la enfermedad de Alzheimer) se acumula en los vasos sanguíneos de pequeño calibre, debilitándolos y dañándolos. Este daño puede ocasionar la existencia de hemorragias cerebrales, alteraciones cognitivas y demencia. Uno de nuestros estudios desarrollado en el MADRC busca entender el papel de la CAA en sujetos con pérdida de memoria. Como hallazgos, destacamos que la CAA es bastante frecuente en nuestros sujetos (aparece en el 20-30% de los que presentan pérdida de memoria). Nuestros objetivos actuales en este estudio son: determinar el grado de influencia de la CAA en la cognición, determinar cómo la CAA afecta a determinadas regiones cerebrales y establecer las implicaciones pronosticas de la presencia de la CAA en sujetos con pérdida de memoria. ♦

Figura: Diferentes lesiones isquémicas cerebrales juegan un papel en el declinar cognitivo y la demencia del anciano.

Enfermedad de la sustancia blanca (Imagen A), Infarto lacunar (Imagen B), cambios microestructurales tisulares (Imagen C) y microsangrados cerebrales (Imagen D). Todos ellos pueden contribuir a la aparición de déficits cognitivos y pérdida de memoria. Foto cortesía de Dr. Anand Viswanathan

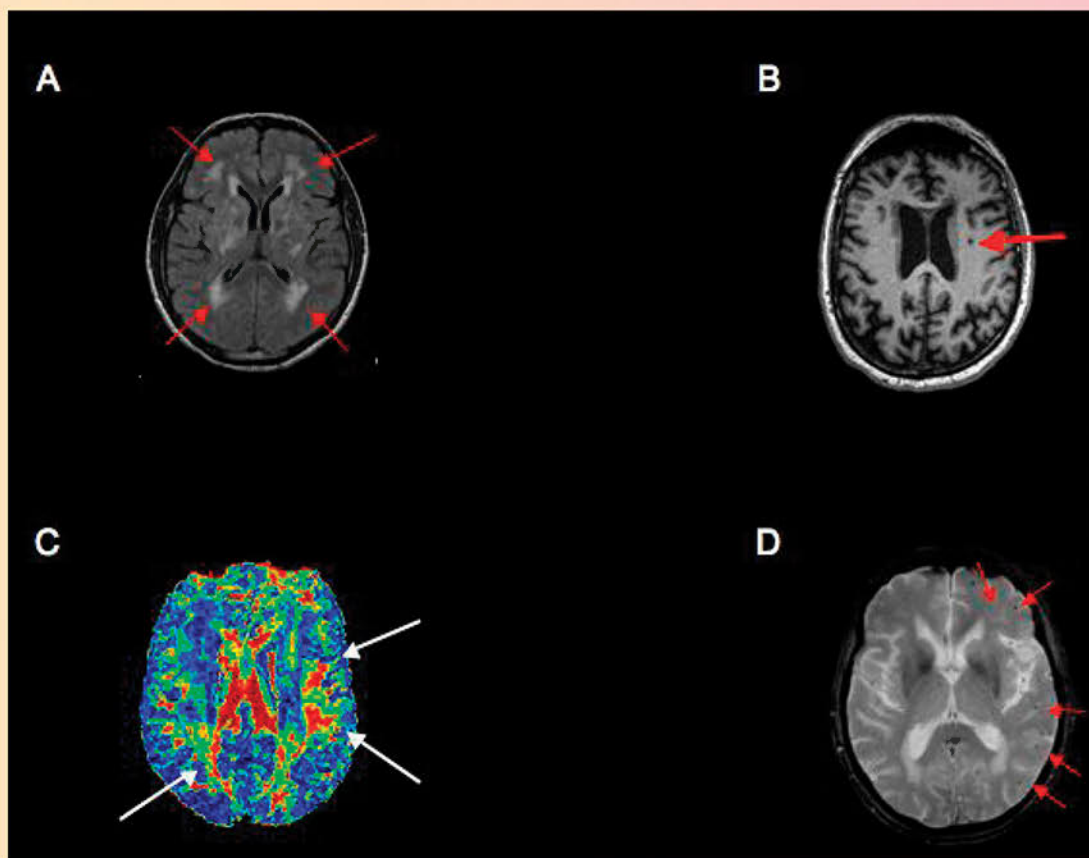


FOTO CORTESÍA DE DR. ANAND VISWANATHAN

Programa de Demencia Frontotemporal (DFT) y Afasia Primaria Progresiva (APP) en el MGH

by Bradford C. Dickerson, MD, MMSc, Kimiko Domoto-Reilly, MD & Daisy S. Hochberg, MS, CCC-SLP

Una visión general de la DFT:

La demencia frontotemporal (DFT) es un término que describe un grupo de trastornos neurológicos que afectan de forma primaria al lóbulo temporal y frontal del cerebro. Por lo general se trata de un grupo de demencias que progresan lentamente y que pueden afectar el comportamiento social, el lenguaje,

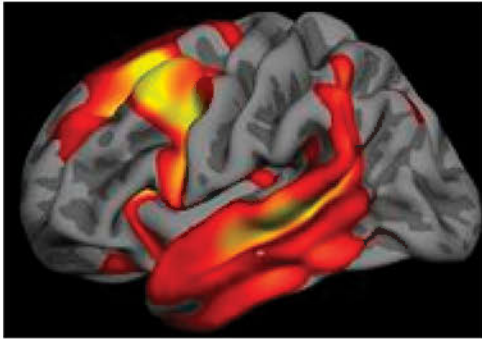


Figura: Áreas del cerebro que están reducidas en la Afasia Progresiva Primaria.

las emociones y el juicio, entre otros. En los inicios de la enfermedad, los síntomas pueden atribuirse a un trastorno psiquiátrico, a la Enfermedad de Alzheimer o incluso interpretarse como parte del envejecimiento normal. Un diagnóstico preciso y precoz es

fundamental a la hora de establecer un adecuado manejo y una correcta planificación. A pesar de que actualmente no disponemos de un tratamiento que retarde o revierta el daño cerebral, un manejo proactivo de los síntomas y el apoyo a la familia pueden mejorar el funcionamiento diario tanto del paciente como de su entorno. Las principales sub-tipos de DFT son la variante de DFT del comportamiento, también conocida como Enfermedad de Pick y caracterizada por ocasionar alteraciones conductuales y cambios en la personalidad y el juicio; y la Afasia Progresiva Primaria (APP) que implica alteraciones en el habla y/o una afectación del lenguaje.

Unidad de Investigación Clínica en DFT del MGH.

Desde sus inicios en el 2007, la Unidad de DFT ha seguido a 250 pacientes y familias con formas de DFT, APP y trastornos relacionados. Actualmente, la asistencia clínica de nuestros pacientes les proporciona una valoración neurológica, la rehabilitación del habla, un estudio neuropsicológico y psiquiátrico, asistencia social, consejo genético y los test diagnósticos disponibles en nuestros días. Todo ello, con el objetivo principal de mantener y mejorar su calidad de vida. Por otra parte, en el área de investigación tenemos como meta contribuir a un mejor conocimiento de la demencia frontotemporal para poder desarrollar nuevos instrumentos que nos permitan tener una mejor valoración de los pacientes y saber si los potenciales nuevos tratamientos pueden tener algún beneficio. Las siguientes líneas de investigación son algunas de las maneras de llevar a cabo nuestro objetivo.

Escala de Gravedad de la Afasia Primaria Progresiva (PASS):

Nuestro grupo ha desarrollado la PASS, una escala que mide y puntúa la afectación de varios aspectos del habla, del lenguaje y de las habilidades comunicativas. El uso de la PASS tiene como objetivo

cuidar del paciente y disponer de una herramienta que pueda usarse para identificar debilidades y fortalezas en las habilidades comunicativas con la idea de ayudar en el diseño de un plan de diagnóstico y de tratamiento, además de hacer un seguimiento de la progresión de los síntomas en el tiempo. Varios equipos alrededor del mundo han recibido entrenamiento por nuestra parte para el uso de esta escala y esperamos que el uso de la PASS se incorpore pronto en los estudios de investigación de nuevos tratamientos.

Escala de Valoración del Deterioro Social:

También con el objetivo de desarrollar instrumentos útiles en la investigación y en el desarrollo de nuevos tratamientos acabamos de desarrollar una nueva escala para cuantificar la presencia y la gravedad de las dificultades en los aspectos del comportamiento social que se ven comprometidos en nuestros pacientes. Hasta ahora uno de los obstáculos que hemos tenido es justamente la ausencia de este tipo de herramienta, esto ha dificultado medir el efecto de los tratamientos en la mejoría de este tipo específico de habilidades y por ello pensamos que puede ser de gran utilidad esta nueva escala.

Neuroimagen y biomarcadores en LCR:

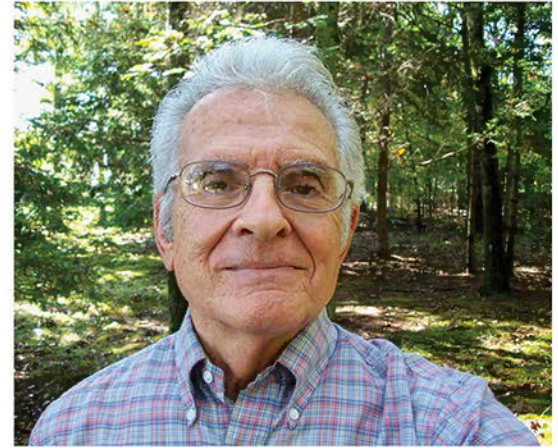
Durante varios años hemos trabajado en el desarrollo de métodos de neuroimagen avanzada, en particular de la Resonancia Magnética -RM- y de la Tomografía por Emisión de Positrones -PET-, para medir alteraciones en la estructura, función y composición molecular del cerebro. Actualmente estamos completando la fase inicial de un estudio que permite aplicar estos métodos para obtener una medida estandarizada que hemos llamado "La firma o marca de la DFT" en la que se miden las regiones típicamente afectadas en la DFT con la esperanza de que pueda ser útil en el diagnóstico temprano y en el seguimiento de la progresión de la enfermedad así como en el desarrollo de nuevos tratamientos. De forma adicional hemos estado trabajando en la cuantificación de genes y de proteínas en la sangre y el líquido cefalorraquídeo para fines similares. Basándonos en nuestro trabajo preliminar, estamos ahora participando en dos estudios multicéntricos: "La neuroimagen en la Degeneración Frontotemporal" y la "Iniciativa en Neuroimagen 4-repeat Tau", que se enfocan en dos condiciones relacionadas con la DFT (la Páralisis Supranuclear Progresiva y la Degeneración Corticoasal).

Estudios Genéticos y Familiares en la DFT:

En algunas familias, la DFT se hereda de una generación a la otra. Estamos reclutando la mayor cantidad de miembros posibles de estas familias en nuestro estudio con el fin de recolectar muestras de sangre y seguir a estos individuos en el tiempo para aprender sobre sus habilidades cognitivas, personalidad y otros rasgos que podrían representar un riesgo para esta condición a pesar de no tener síntomas. Esperamos que el conocimiento generado en este estudio ayude a los investigadores a establecer si existen ciertos rasgos cognitivos o conductuales que podrían predecir el desarrollo de una DFT. ♦

Algunos comentarios de nuestros participantes

HACE VARIOS AÑOS, en una reunión familiar, un pariente al que hacía tiempo que no veía no parecía la misma persona que recordaba. Lo menciono, porque en ese momento me pareció similar a cuando a mi madre se le diagnosticó una demencia años después. La enfermedad de mi madre progresó de forma tan sutil que pensé que era parte del proceso de envejecimiento ya que por aquel entonces contaba con 80 años. En ambos casos, no sabía lo que estaba ocurriendo. Al final de mis 45 años de carrera como ingeniero, empecé a darme cuenta de que cada vez suponía un esfuerzo mayor retener la información cuando antes esto no era un problema. Era la persona a la que todo el mundo recurría para informarse de proyectos antiguos y cosas similares. Sospeche entonces que el "disco duro" de mi cerebro estaba llegando a su capacidad o que esto era el primer indicio de que algo más estaba ocurriendo, por eso decidí participar en el programa para el estudio del cerebro.



Alfred DiBonaventura

Formar parte de este estudio ha sido principalmente una experiencia formativa. Conocer como el envejecimiento normal afecta al cerebro frente a procesos no relacionados con la edad ha aliviado mis preocupaciones.

Esta es una cuestión fundamental para mí e intentare aprender más acerca de cómo envejece el cerebro.

Participar en el programa ha sido muy satisfactorio al saber que de alguna manera estoy contribuyendo a ampliar el conocimiento a través del mismo.

La parte que mas valoro es el apoyo continuo de mi familia, entrevistándose e interaccionando con los profesionales del estudio. Gracias a todos!

Alfred DiBonaventura

North Grosvenordale, CT, 5 de octubre de 2012

MI HABLA empezó a deteriorarse hace 10 años y era difícil por aquel entonces tener un diagnóstico definitivo, así que decidí trasladarme a Boston ya que era consciente de que encontraría un amplio abanico de recursos diagnósticos y terapéuticos en esta mi nueva ciudad adoptiva. Contacté rápidamente con los doctores y programas de la unidad FTD del MassGeneral, el ADRC y el Instituto de Enfermedades Neurodegenerativas del MassGeneral (MIND de su acrónimo en inglés). Fruto de esto fui diagnosticada y se me encomendó una misión ya que a pesar de que mi condición, afasia primaria progresiva del habla, no tiene tratamiento, la otra cara de la moneda era que los neurólogos y profesionales sanitarios de la unidad de FTD, el ADRC y MIND buscan vehementemente, investigar en las causas de las enfermedades neurodegenerativas. Tomar parte en sus estudios longitudinales encaja perfectamente en la mentalidad de una persona que siempre ha estado profundamente interesada en la ciencia y estoy encantada de saber que mi colaboración podrá ayudar a personas afectadas por enfermedades neurodegenerativas



Betsy Fedak Gethin

Participar en estudios de investigación también satisface mi curiosidad intelectual acerca de la afasia y otra gratificación es que soy una de las primeras personas en disfrutar de una novedad tecnológica medicas como el PET/Resonancia tridimensional, que es la primera combinación de este tipo en nuestro país. La tecnología ayuda a vivir mejor!! El cuidado excepcional que se me ha proporcionado por parte de los profesionales de MINS ha sido como haber ganado la lotería.

La oportunidad de participar en estas investigaciones de primera línea, colaborar con profesionales líderes del sector y mantener mi motivación para continuar contribuyendo al conocimiento tras mi muerte, al donar mi cerebro, constituyen oportunidades que no me habría perdido por nada del mundo. Por fin voy a ir a Harvard, o al menos mi cerebro! Gracias por esta gran experiencia.

Betsy Fedak Gethin

Watertown, MA, 4 de octubre de 2012

Saludo de la Coordinadora Clínica

A todos los participantes de nuestro Estudio de Memoria

El otoño ya está aquí y estamos en plena actividad en la Unidad de Investigación de Gerontología. Seguimos trabajando enérgicamente para aumentar nuestro conocimiento sobre los procesos de envejecimiento y las diferentes enfermedades neurodegenerativas. Para ello, os pediremos continuar con lo que habéis estado haciendo a lo largo de todos estos años. Además, a algunos de vosotros, os pediremos nuevas tareas. Pretendemos recoger información novedosa acerca de las actividades de la vida diaria. Algunos participantes han realizado nuevos test neuropsicológicos, mientras que otros nos han ayudado a encontrar biomarcadores de la enfermedad al donar sangre y líquido cefalorraquídeo. Algunos habéis participado en diferentes subestudios de técnicas de neuroimagen. Muchos habéis colaborado con los “test de olfacción” y recientemente acabamos de comenzar a realizar “test de seguimiento ocular”. Finalmente, muchos nos habéis hecho partícipes de vuestro interés en la donación cerebral, además, compartiéndolo con vuestros familiares. La donación es una herramienta imprescindible para ayudarnos a comprender el funcionamiento del cerebro tanto en el envejecimiento normal como en la enfermedad.

¡En ocasiones os preguntareis porque os instamos a hacer todo esto! El cerebro es un órgano muy complejo.

Aparte de de los cambios que ocurren en el envejecimiento normal, hay muchas enfermedades que pueden dañarlo. Aunque conocemos mucho sobre su funcionamiento, aún nos queda mucho por aprender. Los profesionales de la medicina elaboran teorías e ideas sobre su funcionamiento, siendo estas más fiables cuanto mayor sea la calidad de los datos con los que se construyen. ¡Aquí es donde vuestra ayuda es inestimable! Sois el motor que mueve la investigación. ¡Por ello os agradecemos encarecidamente el tiempo que nos dedicáis, así como la paciencia y la perseverancia que mostráis! ¡Sin vosotros nuestro trabajo no sería posible!

Jeanette Gunther
Coordinadora Clínica

¡Un Nuevo Número de Teléfono Centralizado Para Preguntar Por Nuestros Estudios!

¿Está interesado en conocer nuestros proyectos de investigación y quiere saber cómo participar en ellos? ¡Pacientes, cuidadores, familiares y voluntarios sanos, pueden informarse a través de Caroline Sullivan en el 617-643-5200 para conocer de primera mano las interesantes propuestas de investigación con las que contamos en el MADCR! ♦



Caminata anual para vencer el Alzheimer en el área de Boston de la Asociación de Alzheimer

Por Naomi B. Shakerdge, BA, capitana del equipo

EL DOMINGO 23 DE SEPTIEMBRE, 70 participantes se reunieron para representar al Centro de Investigación de la Enfermedad de Alzheimer de Massachusetts en la Caminata anual para vencer el Alzheimer en el área de Boston de la Asociación de Alzheimer. Al ir hacia el punto de inicio de la caminata, nuestro equipo pudo saludar a varios vendedores y tuvo la oportunidad de tomar parte en diversas actividades divertidas, como baile y clases de aeróbic. Los participantes tuvieron la oportunidad de colocar sus flores de colores en forma de molino de viento en el "Jardín de las promesas" - cada color representando relación de uno mismo con el Alzheimer (por ejemplo, el verde simbolizando ser cuidador de alguien con Alzheimer).

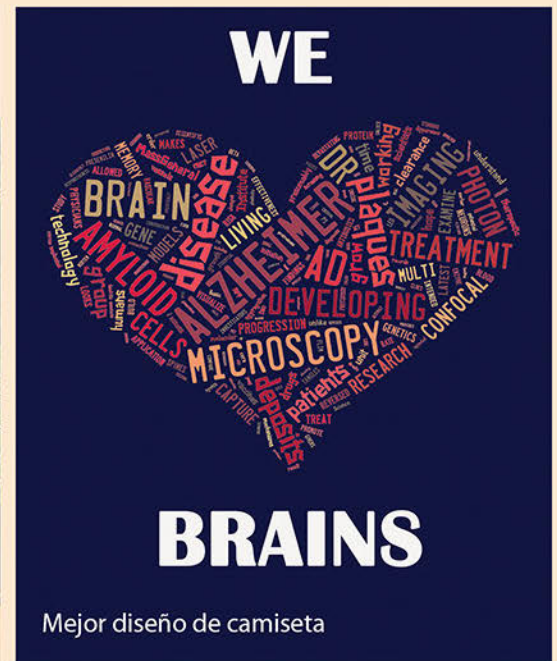
Por segundo año consecutivo, tuve el privilegio de liderar

a nuestro centro de investigación en esta caminata. Este año conseguimos \$4,230. Con la ayuda de los miembros del laboratorio Hyman, Muriel Arimon y Ashley Winslow, diseñamos la camiseta de nuestro equipo, que fue ganadora del premio al "mejor diseño de camiseta" otorgado por la Asociación de Alzheimer. La parte frontal de nuestra camiseta se titulaba "queremos a los cerebros", con el dibujo del corazón incluyendo una variedad de frases relacionadas con la enfermedad de Alzheimer, como "amilode" y "ovillos". La parte trasera de la camiseta presentaba una neurona con la frase "vamos a mantenerlas sanas".

Cuando nuestro equipo iniciaba la marcha, sentí una intensa sensación de hermandad con los centenares de equipos, todos dedicados a la misma causa. ♦



El genial grupo del equipo del laboratorio Hyman



Mejor diseño de camiseta



Despliegue del Jardín de las promesas

NUESTRA ENHORABUENA AL DR. BRAD HYMAN

Al Director de nuestro Centro para la Investigación de la Enfermedad de Alzheimer por recibir el premio Henry Wisniewski del año 2012 ¡¡Un reconocimiento a sus logros, y carrera profesional, otorgado por la Asociación de Alzheimer en la Conferencia Internacional que tuvo lugar en Vancouver el pasado verano!!

Para más información sobre este reconocimiento profesional, así como la trayectoria del Dr. Hyman se puede consultar el enlace: www.alz.org/aaic/about/award-winners.asp



Figura: Foto cortesía de David W. Johnson, Asociación de Alzheimer

Una “visita de bienvenida” a nuestro centro de los representantes de otros grupos nacionales

Por Liang Yap, PhD

INVITAMOS el 5 de octubre de 2012 a unos 100 amigos y colegas del Instituto Nacional para el Envejecimiento (NIA) y de todos los Centros de la Enfermedad de Alzheimer (ADCs) a una visita por el MGH. Se encontraban en la ciudad para asistir el encuentro anual de otoño de los ADCs, que tuvo lugar simultáneamente con el encuentro de la Asociación Americana de Neurología (ANA) en Boston. Los visitantes disfrutaron de un desayuno, así como de un pequeño simposio en el histórico “MGH Ether Dome” acerca de la ‘Detección e Intervención Terapéutica en la Enfermedad de Alzheimer Preclínica’, cuya presentación fue realizada por los Doctores. Keith Johnson, Teresa Gómez-Isla, Dorene Rentz y Reisa Sperling. Después, se trasladaron al MassGeneral Institute for Neurodegenerative Disease (MIND) en Charlestown, donde se impartieron una serie de talleres, con temas que abarcaron desde aspectos de neuroimagen, a nuevos métodos de detección de la Enfermedad de Alzheimer Preclínica, como procesamiento de datos, y las inversiones de carácter filántropo en la investigación. En el MIND, nuestros amigos y colegas visitaron los laboratorios de investigación así como disfrutaron de un ágape proporcionado por el “Milk Street Café”. Cada visitante fue obsequiado con una separata llena de nuestras ‘riquezas’ (copias de nuestros populares boletines, cuadernos de notas del MGH y bolígrafos, así como varios dosieres: ‘MGH Un Recorrido Histórico: Un paseo por el MGH’, ‘El nacimiento de la cirugía moderna/El Ether Dome’, ‘El Museo Dr. Paul S. Russell para la Historia de la Medicina y la Innovación’, y ‘Edificio 114: El Nuevo Laboratorio de Investigación de Vanguardia en Biomedicina del MGH’. ¡Nuestra impresión fue que los asistentes disfrutaron de esta esperada visita y nos enorgullecemos de haber sido embajadores de nuestra histórica ciudad! ♦



La audiencia escuchando atentamente en el Ether Dome. Izquierda: Dr. Rudy Tanzi

En tu MeNTE!

LA REVISTA DE LOS AMIGOS Y SEGUIDORES DEL CENTRO DE INVESTIGACIÓN DE ALZHEIMER DE MASSACHUSETTS (MADRC) EL ESTUDIO DE MEMORIA

www.madrc.org



Dr. John Growdon en el Hotel Singapore Shangri-La en Mayo del 2012



Invitado Especial de la Conferencia Anual Sobre Envejecimiento de Singapur (2012)

Participación en la Conferencia Anual sobre Envejecimiento de Singapur (ASCA) 2012

Por Liang Yap, PhD

EL DR. JOHN GROWDON acudió como invitado especial a la conferencia ASCA del pasado 10 de Mayo, y presentó la *5 charla Henry Lim* con el título 'La Sociedad Corazón-Cerebro: El Bueno, El Malo, y el Complicado': una panorámica de los hallazgos médicos y científicos acerca de la relación entre las enfermedades cerebrovasculares y el deterioro cognitivo. El tema resultó de gran interés para la mayoría de los asistentes a la conferencia, predominantemente de origen asiático, provenientes del sector académico y de los servicios sanitarios, incluyendo al excelentísimo Ministro de Salud de Singapur, Invitado de Honor a la conferencia. Tanto la Cardiopatía Isquémica como la Enfermedad Cerebrovascular (incluyendo los ictus) constituyen una de las causas principales de mortalidad en algunos grupos étnicos de origen asiático, por lo que su prevención y tratamiento son el objetivo prioritario de un gran número de instituciones de investigación asiáticas. Además de asistir al ASCA el Dr. Growdon visitó también la Universidad Nacional de Singapur, el Hospital Universitario Nacional y participó en un acto privado con responsables de la política sanitaria local.