

Bancos de Cerebros de la Región de Murcia: ¿Por qué y para qué?

Héctor Rodrigo Lara
Unidad Neuropatología BCM
Anatomía Patológica HCUVA



ÍNDICE

1
INTRODUCCIÓN

2
LOS BANCOS DE
CEREBROS

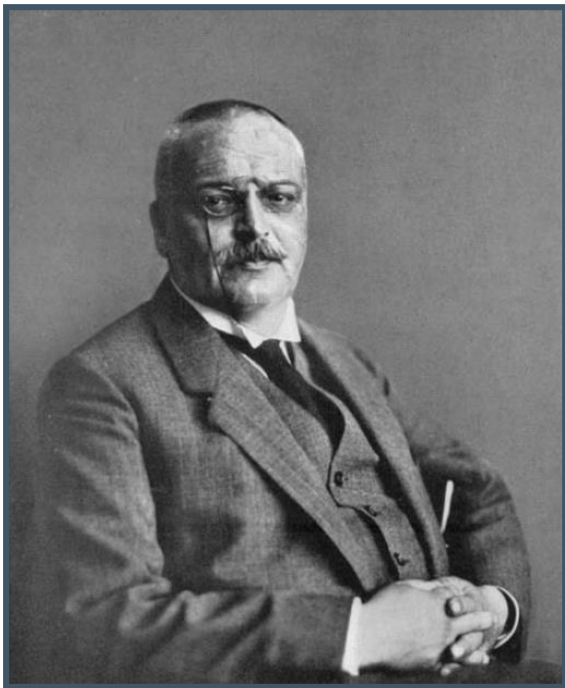
3
EL BANCO DE
CEREBROS DE
LA REGIÓN DE
MURCIA (BCM)

1. Introducción



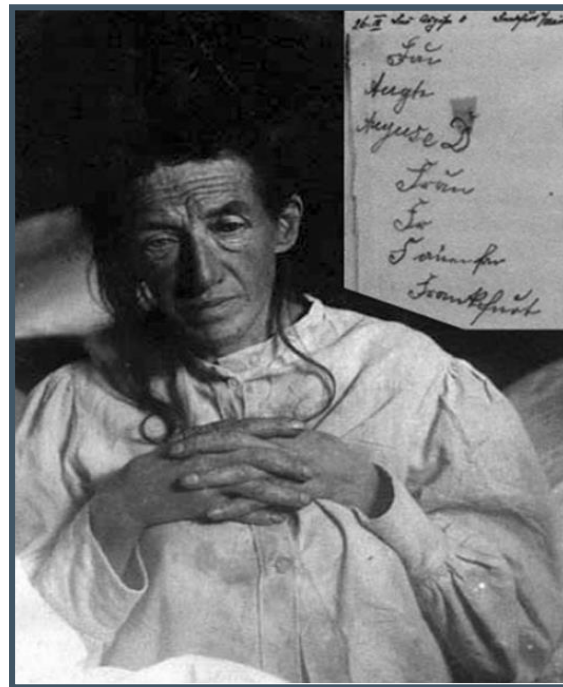
1.1

El origen



Aloys Alzheimer
(1864-1915)

1901
Enfermedad del olvido



Auguste Deter

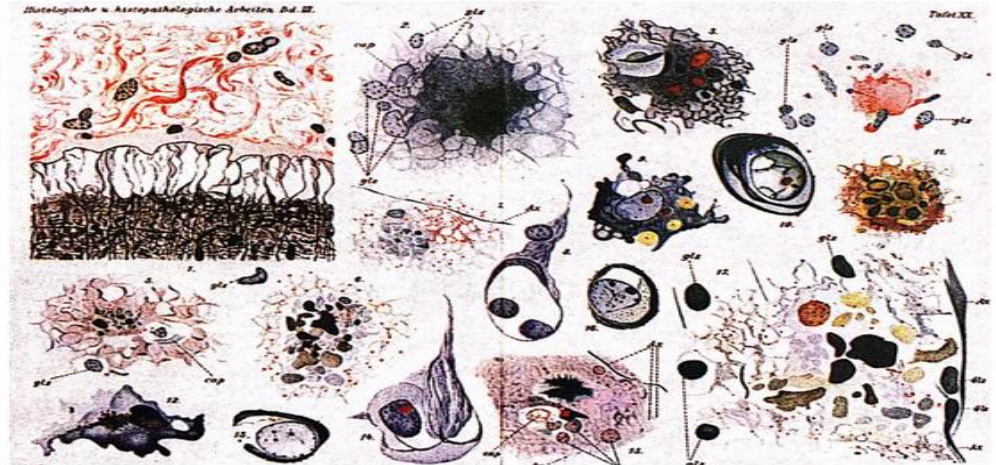
51 años
"Lo siento, me he perdido"
9 de abril de 1906

1.1

El origen

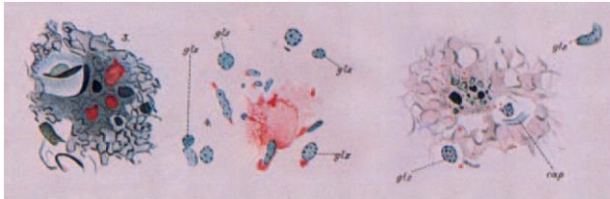


Fig. 3. Neurofibrillary changes designed by Alzheimer



1.1

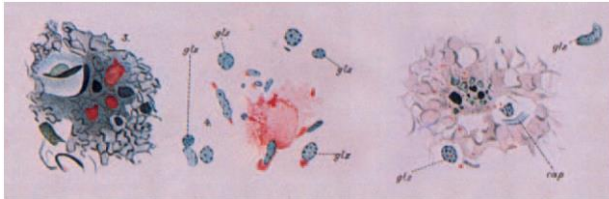
El origen



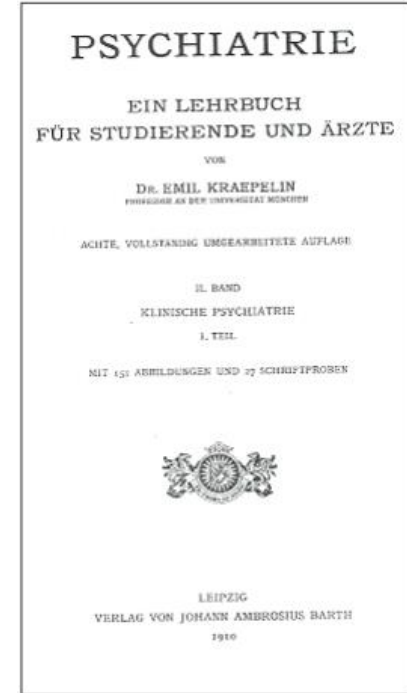
Gaetano Perusini

1.1

El origen



Gaetano Perusini



Emil Kraepelin, 1910

La evolución

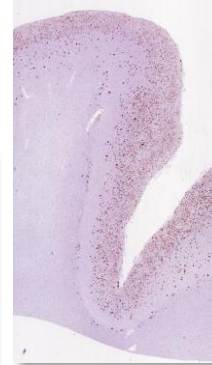
Table 1. A Summary of the History of Research into Alzheimer's Disease and Related Disorders

Year	Related Developments	Alzheimer's Disease
1902	Improved silver stains	
1906		Alzheimer's case history of Auguste D.
1910		Alzheimer's Disease named
1922	Lewy body described	
1932		First hereditary case described
1962	L-dopa therapy in Parkinson's	
1963/4		Ultrastructure of plaque and tangle by electron microscopy
1968		Recognition of prevalence of disease in the elderly
1976		Cholinergic deficit described
1983	Huntington's genetic linkage	Sequence of A β from Alzheimer's amyloid angiopathy
1984		Sequence of A β from Down's syndrome from amyloid angiopathy
1985	Cloning of the prion gene	Sequence of A β from plaques
1986		Tau as major component of tangles
1987		Cloning of APP and localization to chromosome 21
1989	Mutations in prion gene in CJD/GSS	
1990	Mutations in APP cause HCHWA-D; prion mutations cause neurodegeneration in mice	Alzheimer's disease genetically heterogeneous
1991		APP mutations in Alzheimer's; a descriptive system of cataloguing the neuropathology determined
1993		ApoE4 associated with Alzheimer's; cholinergic therapy approved for AD
1994		APP mutations increase A β 42
1995		APP transgenic mice made with plaque pathology; presenilins cloned as loci for early onset Alzheimer's
1996		Presenilin mutations shown to alter APP processing
1997	Synuclein mutations identified in PD; Synuclein identified as major component of Lewy bodies	
1998	Tau mutations identified in FTDP-17	Presenilins identified as γ -secretase
1999		BACE cloned; A β immunization in mice reduces amyloid pathology
2000	Mice with tangles made using FTDP-17 mutations	
2001		Mice with plaques and tangles made
2003		A β vaccine trials halted because of side effects

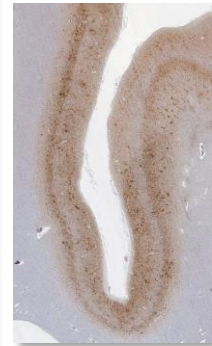
La evolución

Table 1. A Summary of the History of Research into Alzheimer's Disease and Related Disorders

Year	Related Developments	Alzheimer's Disease
1902	Improved silver stains	
1906		Alzheimer's case history of Auguste D.
1910		Alzheimer's Disease named
1922	Lewy body described	
1932		First hereditary case described
1962	L-dopa therapy in Parkinson's	
1963/4		Ultrastructure of plaque and tangle by electron microscopy
1968		Recognition of prevalence of disease in the elderly
1976		Cholinergic deficit described
1983	Huntington's genetic linkage	Sequence of A β from Alzheimer's amyloid angiopathy
1984		Sequence of A β from Down's syndrome from amyloid angiopathy
1985	Cloning of the prion gene	Sequence of A β from plaques
1986		Tau as major component of tangles
1987		Cloning of APP and localization to chromosome 21
1989	Mutations in prion gene in CJD/GSS	
1990	Mutations in APP cause HCHWA-D; prion mutations cause neurodegeneration in mice	Alzheimer's disease genetically heterogeneous
1991		APP mutations in Alzheimer's; a descriptive system of cataloguing the neuropathology determined
1993		ApoE4 associated with Alzheimer's; cholinergic therapy approved for AD
1994		APP mutations increase A β 42
1995		APP transgenic mice made with plaque pathology; presenilins cloned as loci for early onset Alzheimer's
1996		Presenilin mutations shown to alter APP processing
1997	Synuclein mutations identified in PD; Synuclein identified as major component of Lewy bodies	
1998	Tau mutations identified in FTDP-17	Presenilins identified as γ -secretase
1999		BACE cloned; A β immunization in mice reduces amyloid pathology
2000	Mice with tangles made using FTDP-17 mutations	
2001		Mice with plaques and tangles made
2003		A β vaccine trials halted because of side effects



Córtex parietal CERAD, β -amiloide



Córtex temporal CERAD, Tau AT100

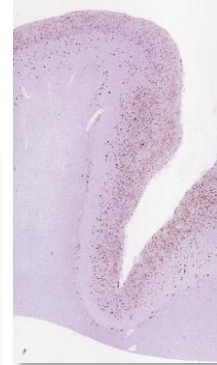
1.2

La evolución

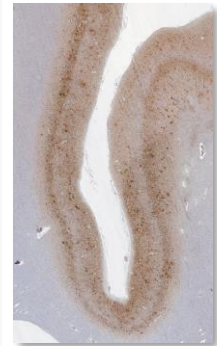
Table 1. A Summary of the History of Research into Alzheimer's Disease and Related Disorders

Year	Related Developments	Alzheimer's Disease
1902	Improved silver stains	
1906		Alzheimer's case history of Auguste D.
1910		Alzheimer's Disease named
1922	Lewy body described	
1932		First hereditary case described
1962	L-dopa therapy in Parkinson's	
1963/4		Ultrastructure of plaque and tangle by electron microscopy
1968		Recognition of prevalence of disease in the elderly
1976		Cholinergic deficit described
1983	Huntington's genetic linkage	Sequence of A β from Alzheimer's amyloid angiopathy
1984		Sequence of A β from Down's syndrome from amyloid angiopathy
1985	Cloning of the prion gene	Sequence of A β from plaques
1986		Tau as major component of tangles
1987		Cloning of APP and localization to chromosome 21
1989	Mutations in prion gene in CJD/GSS	
1990	Mutations in APP cause HCHWA-D; prion mutations cause neurodegeneration in mice	Alzheimer's disease genetically heterogeneous

1991		APP mutations in Alzheimer's; a descriptive system of cataloguing the neuropathology determined
1993		ApoE4 associated with Alzheimer's; cholinergic therapy approved for AD
1994		APP mutations increase A β 42
1995		APP transgenic mice made with plaque pathology; presenilins cloned as loci for early onset Alzheimer's
1996		Presenilin mutations shown to alter APP processing
1997	Synuclein mutations identified in PD; Synuclein identified as major component of Lewy bodies	
1998	Tau mutations identified in FTDP-17	Presenilins identified as γ -secretase
1999		BACE cloned; A β immunization in mice reduces amyloid pathology
2000	Mice with tangles made using FTDP-17 mutations	
2001		Mice with plaques and tangles made
2003		A β vaccine trials halted because of side effects



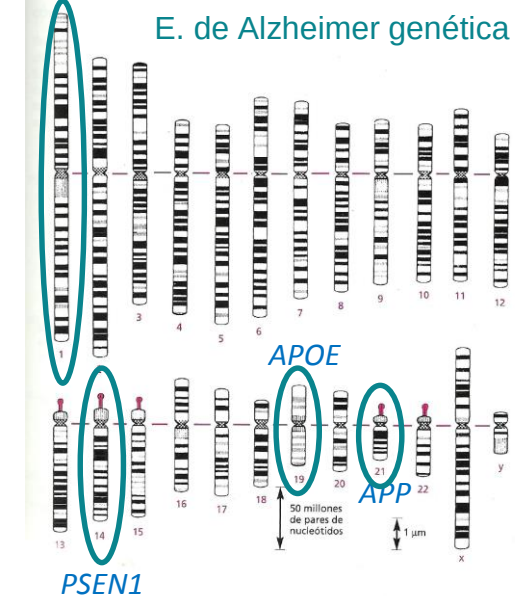
Córtex parietal CERAD, β -amiloide



Córtex temporal CERAD, Tau AT100

PSEN2

E. de Alzheimer genética



2. Los Bancos de Cerebros

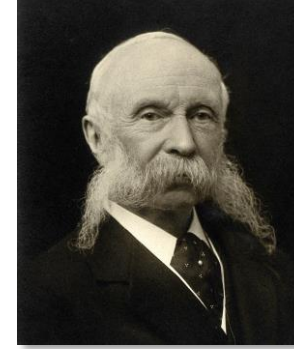


2.1

¿De dónde vienen los Bancos de Cerebros?



West Riding Lunatic Asylum, Wakefield, Yorkshire

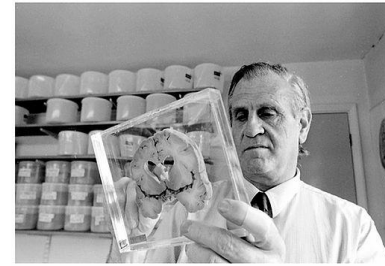


James Crichton-Browne
(1840 – 1938)

1500 autopsias entre
1866 y 1876
Investigación clínico-
patológica



Runwell Mental Hospital, Essex



John Arthur Nicholas Corsellis
(1915 – 1994)

8000 cerebros
Cesión a investigación
Material congelado

2.1

¿De dónde vienen los Bancos de Cerebros?



2.2 Los Bancos de Cerebros en España



2.2 Los Bancos de Cerebros en España



PLATAFORMA ISCIII
BIOBANCOS Y
BIOMODELOS

GT-BTN



GRUPO DE TRABAJO
BANCOS DE TEJIDOS NEUROLÓGICOS



2.2 Los Bancos de Cerebros en España

2018



I Simposio de Bancos de Tejidos Neurológicos
Instituto de Neurociencias de Castilla y León,
Salamanca, septiembre, 2018.

2019



Primera Reunión de la Sociedad Portuguesa de Neuropatología y el Club Español de Neuropatología
Colegio Arzobispo Fonseca,
Salamanca, octubre, 2019.

2023



II Reunión del grupo Ibérico de Neuropatología y II Simposio de Bancos de Tejidos Neurológicos
Instituto de Neurociencias de Castilla y León,
Salamanca, Marzo, 2023.

2.3 ¿Qué es un Banco de Cerebros?



2.3 Lo que no es...



Colecciones anatómicas o
patológicas

<https://www.bmm-charite.de/en/museum/history-of-the-museum.html>

Vein AA, Maat-Schieman ML, 2008

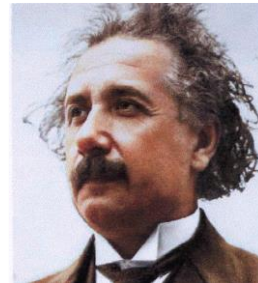
588 *Brain* (2008), 131, 583–590

A. A. Vein and M. L. C. Maat-Schieman



Fig. 7 Museum of the Moscow Brain Research Institute (photo A. A. Vein, 2007).

Museos de cerebros eminentes



Albert Einstein
(1879 – 1955)



Thomas S. Harvey
(1912 – 2007)

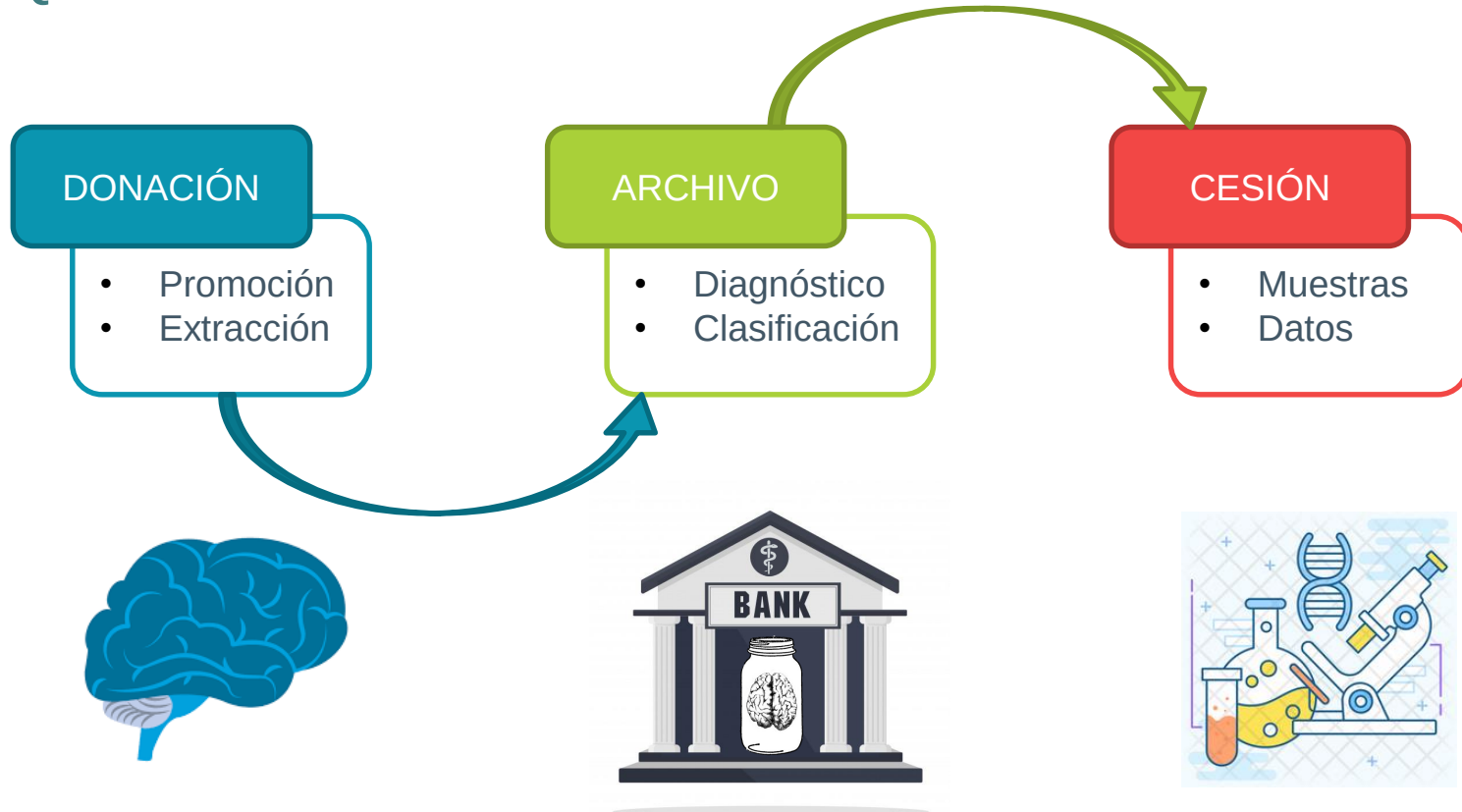
2.3 ¿Qué es un Banco de Cerebros?



Biobancos de muestras biológicas humanas para la investigación de enfermedades neurológicas:

- ▶ Tejido cerebral
- ▶ Músculo y nervio
- ▶ LCR
- ▶ Sangre
- ▶ ADN

2.4 ¿Qué hace un banco de cerebros?



“Los bancos de cerebros, propulsores del conocimiento de las enfermedades neurodegenerativas y psiquiátricas”

A. Rábano

3. Banco de Cerebros de la Región de Murcia



Dona tu
cerebro
a la sociedad



no hay mejor herencia
que ayudar a la investigación



3.1 El Banco de Cerebros de la Región de Murcia



3.1

El Banco de Cerebros de la Región de Murcia



Dra. Carmen Antúnez

Co-Directora Científica del BCM
Directora U. Demencias HCUVA



Dr. Alberto Rábano

Neuropatólogo y Director
Científico del BTN de la
Fundación CIEN (Madrid)



Victoria Martínez

TEAP del BCM
Anatomía patológica HCUVA



Dr. Enrique Martínez

Co-Director Científico del BCM
Jefe del Servicio de Anatomía
Patológica, HCUVA



Pilar Vicente

TEAP del BCM
Anatomía patológica HCUVA

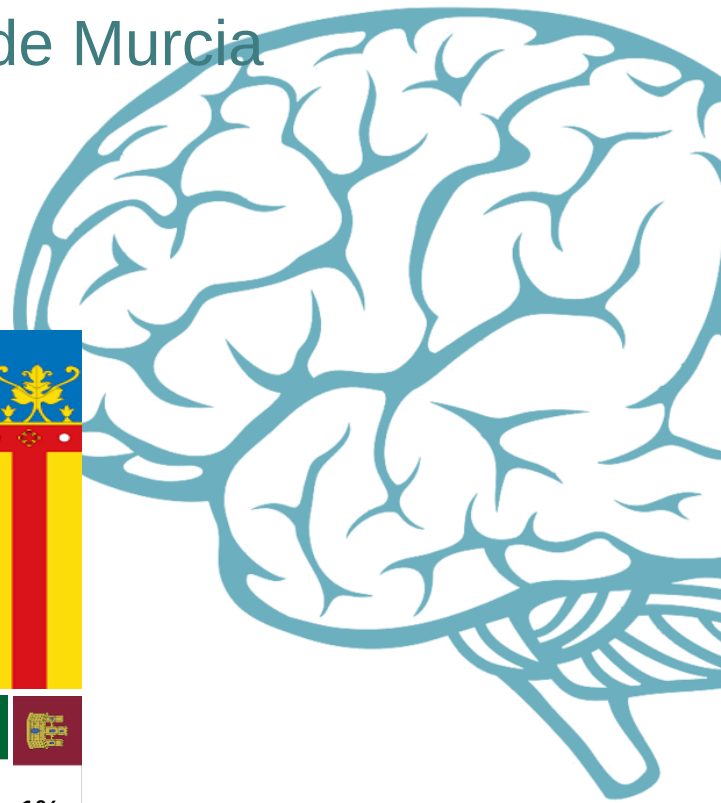
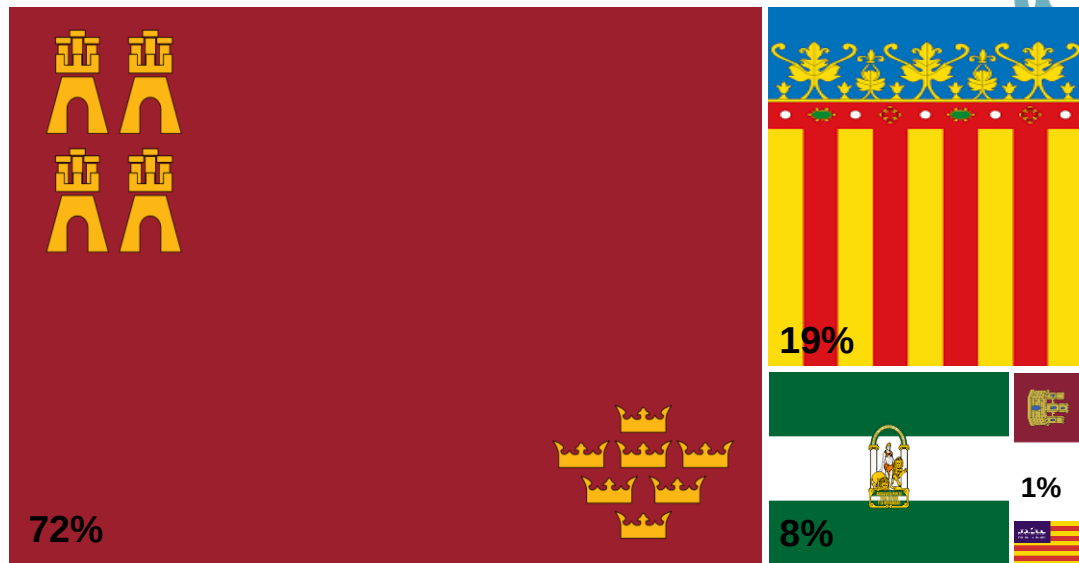


Héctor Rodrigo

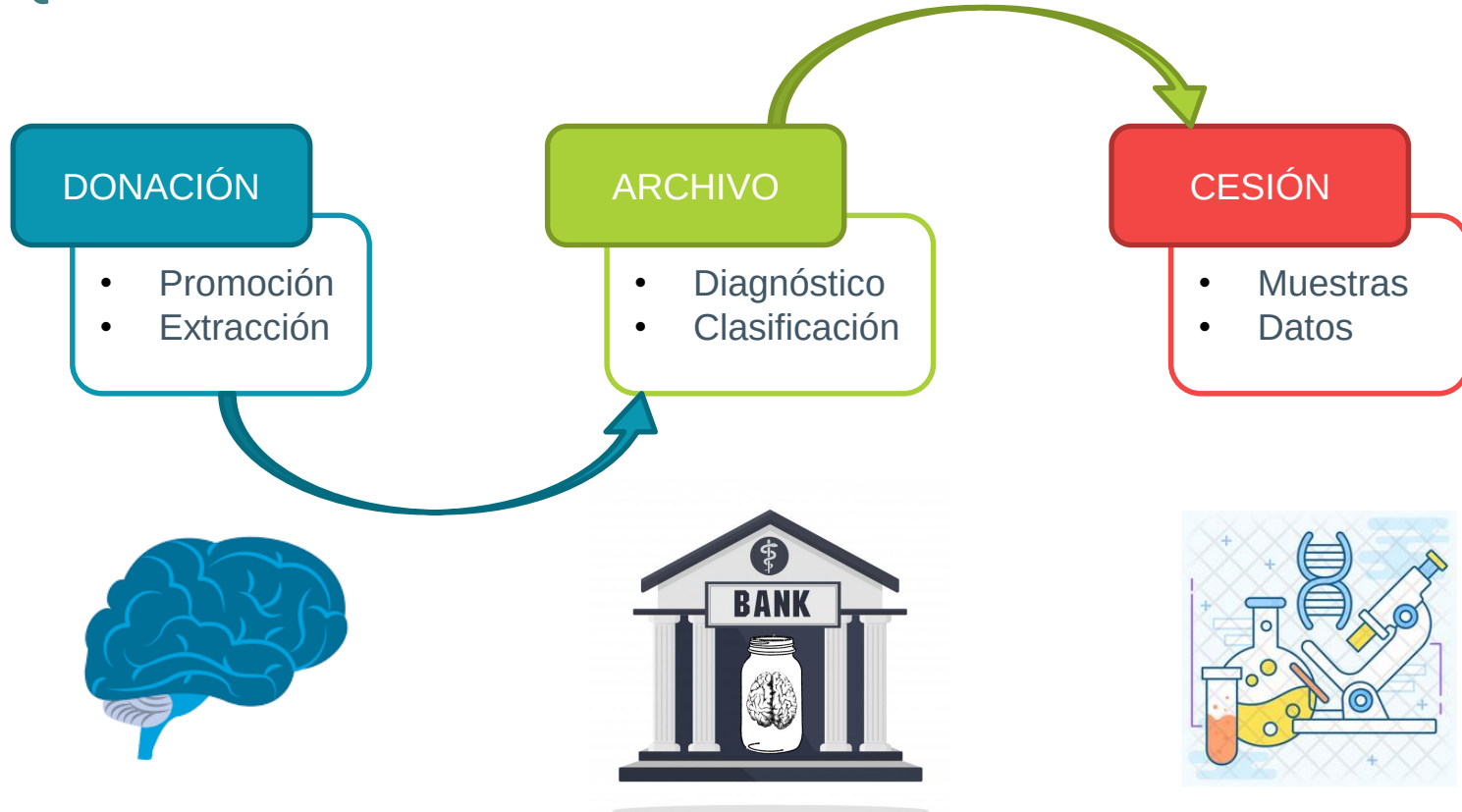
Neuropatólogo del BCM
Anatomía patológica HCUVA

3.1 El Banco de Cerebros de la Región de Murcia

286
Donaciones



3.2 ¿Qué hace un banco de cerebros?



3.3 Donación

Éxito

Decisión en vida

La familia decide



AI **Banco de Cerebros** **Red de Investigación**

SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA

BANCO DE CEREBROS DE LA REGIÓN DE MURCIA

NHC: _____ DNI: _____ NSS: _____

Y Apellido: _____ Y Apellido: _____

Nombre: _____

Fecha de nacimiento: ____/____/____ Fecha de petición: ____/____/____

AUTORIZACIÓN DE EXAMEN POSTMORTEM

D./Dña _____ con _____ (relación de parentesco) de _____ D./Dña _____ falleció/a el día ____ de ____ de ____ a las ____ horas, doy mi consentimiento a la Unidad de Anatomía Patológica del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca / Banco de Cerebros de la Región de Murcia, para que realice un examen del cadáver en la extensión necesaria para analizar las causas directas e indirectas de la muerte, a solicitud del Dr. _____ y a su posterior entrega del cadáver a la familia.

En caso de existir alguna limitación en cuanto a la extensión del estudio post-mortem, rellenar el siguiente apartado:

Autopsia LIMITADA a Cerebro Craneal: _____

Doy mi consentimiento para que el tejido obtenido en el estudio fijado, congelado o incluido en parafina sea almacenado a largo plazo y utilizado para fines de investigación biomédica.

☒ SI ☐ No

Firma del médico _____

DNI _____

Firma del médico solicitante _____

Nº de colegado _____

IMIB **BIOBANCA-MUR**

Biobanco e estudio de la Región de Murcia

DOCUMENTO ACREDITATIVO DE LA DONACIÓN POSTMORTEM DE MUESTRAS BIOLÓGICAS HUMANAS

DATOS DEL SUJETO FUENTE

Nombre	Primer Apellido	Segundo Apellido	D.N.I.	Edad

DATOS DEL FAMILIAR O CUIDADOR

Nombre	Apellidos	D.N.I.	Relación

PERSONA DE BIOBANCA-MUR QUE INFORMA

Nombre	Apellidos	D.N.I.	Relación

El donante fallecido como familiar/cuidador, declara haber sido informado por escrito y oralmente sobre el programa de donación de muestras biológicas y su destino exclusivo para la investigación biomédica, y haberlo comprendido sin reservas, así como su libre y libre voluntad.

Acuerdo haber sido consultado personalmente por BIOBANCA-MUR sobre los derechos del donante, del cual no se dispone de un documento de consentimiento informado expreso para la donación de muestras biológicas, y haberlo aceptado en el sentido que el donante manifestaba al momento de su fallecimiento. Entiendo, sin embargo, que, en virtud de lo dispuesto en la Ley de Investigación Biomédica (L.R. 14/2007) y la Ley de Transparencia de Datos Biomédicos (L.R.D. 10/2008) y su normativa de desarrollo, podrá mostrar este documento en cualquier momento, en cualquier momento de publicación en prensa.

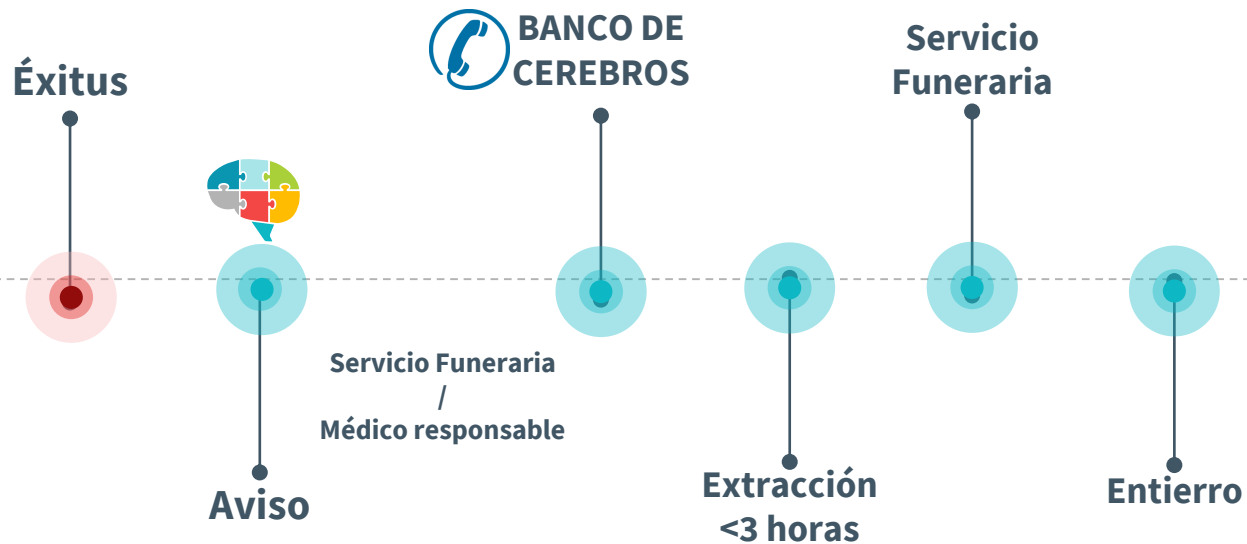
Por su parte, el personal aquí firmante acredita que ha dado cumplimiento del Art. 20.3 del Real Decreto de Bioseguridad (170/2010), respecto a la consulta al Registro Nacional de Instrucciones Firmadas, y/o a los familiares más próximos del fallecido y profesionales que le asistieron en el centro sanitario, en cualquier momento antes o durante el procedimiento de extracción de muestras biológicas.

Nombre / Cuidador	Identidad de BIOBANCA-MUR que acredita	Nombre de la institución que participa

En Murcia, a ____ de ____ de 20__

BIOBANCA-MUR

3.3 Donación



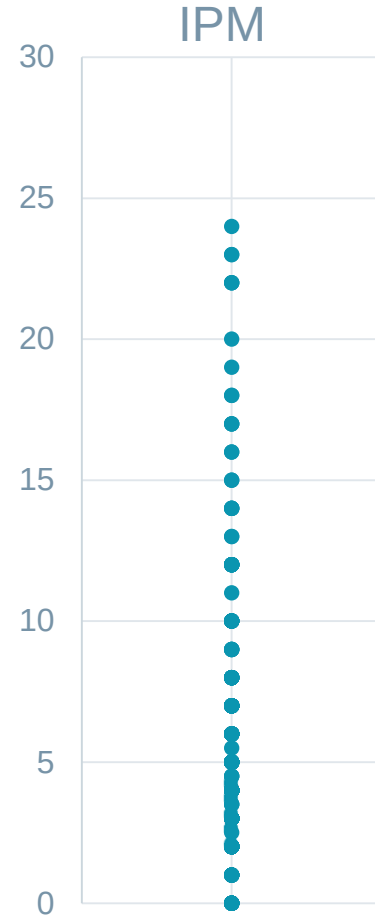
BANCO DE CEREBROS (24 h/365 d)

618680370 // 968395523

3.3 Donación

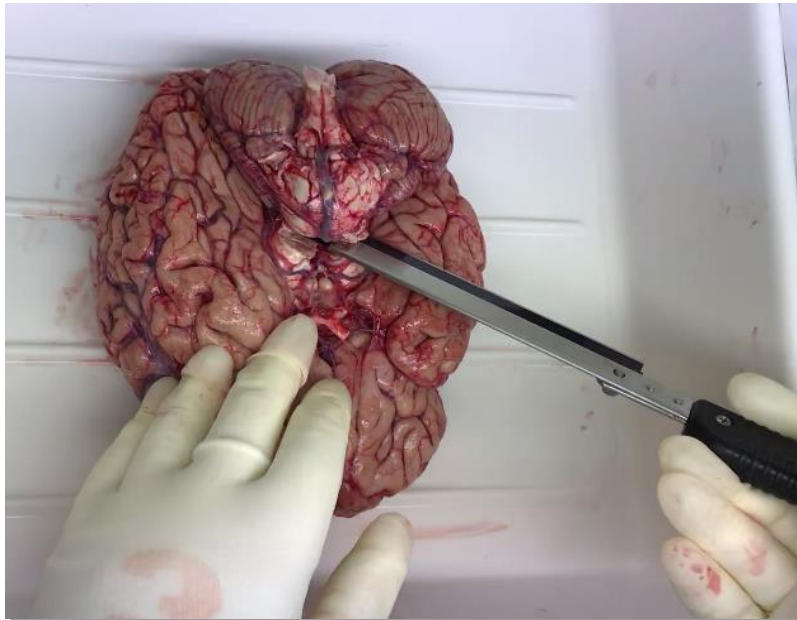
Muchos donantes mueren en el hospital (32%)

Patólogo y TEAP de guardia 24 horas



3.3 Donación

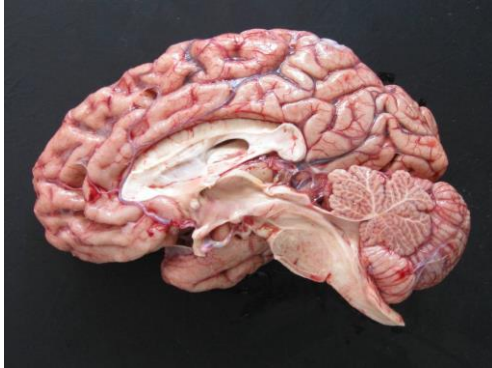
Inmediatamente después de la extracción



3.3

Donación

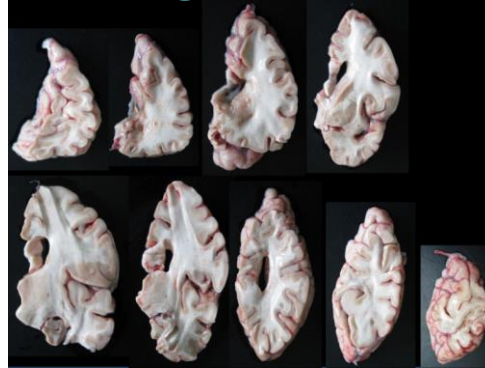
Derecho



Izquierdo



Congelación



Formol y tallado



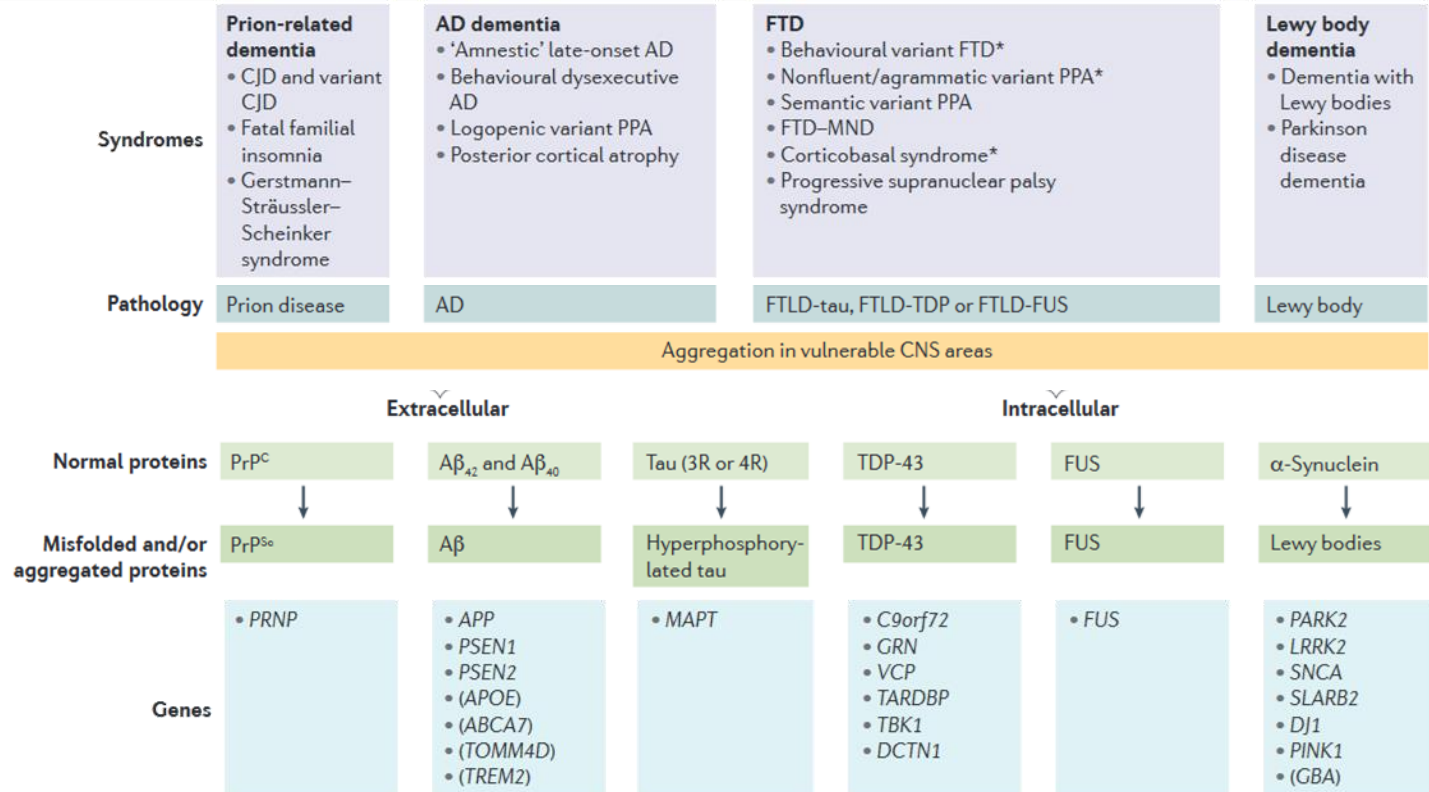
Almacenamiento



Estudio neuropatológico

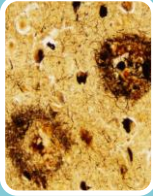


3.4 La importancia del diagnóstico neuropatológico



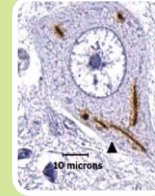
3.4 La importancia del diagnóstico neuropatológico

B-A + TAU



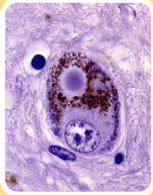
Enf. Alzheimer

TDP-43



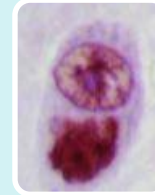
DLFT-TDP43 (A/B/C/D)
ALS/MND
LATE (EH)

ALFA-SYN



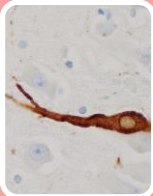
Parkinson
Demencia con cuerpos de Lewy
Atrofia Multisistémica

FUS/FET



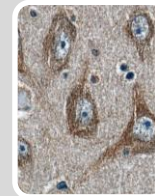
FTLD-U
BIBD
NIFID
ALS/MND
FTLD-ALS

TAU



Enf. Pick (PiD)
Parálisis Supranuclear Progresiva (PSP)
Degeneración Corticobasal (CBD)
Enfermedad por Granos Argirófilos (AGD)
Taupatia Glial Globular (GGT)
Astrogliopatía Tau Asociada a la Edad (ARTAG)
Taupatía Primaria Asociada a la Edad (PART)
DLFT con mutación de MAPT

OTRAS



Enf. Huntington
SCA
SBMA
INIBD
NFerr
NSerp

3.4 La importancia del diagnóstico neuropatológico

Journal of Neural Transmission (2019) 126:327–337
<https://doi.org/10.1007/s00702-018-01967-w>

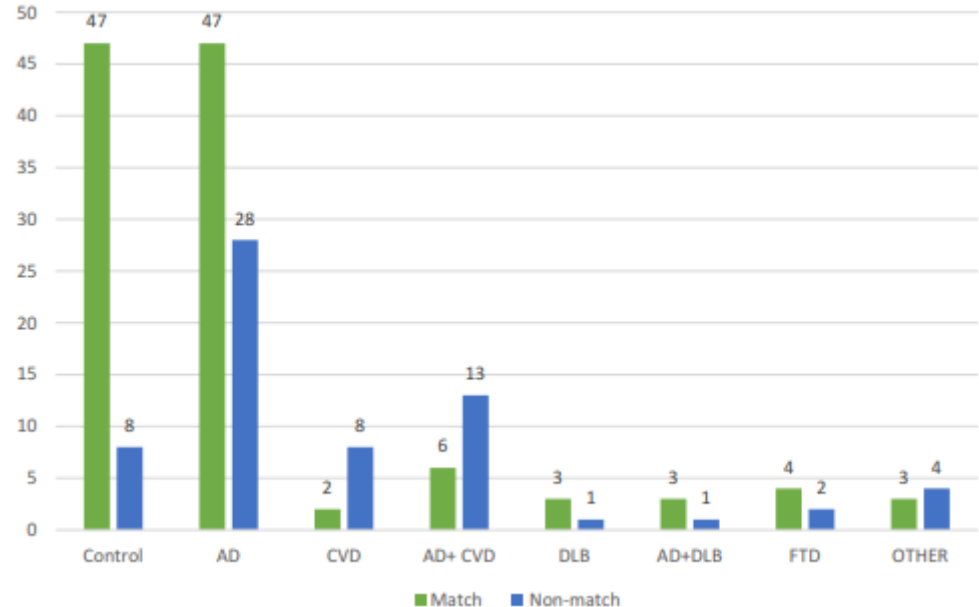
NEUROLOGY AND PRECLINICAL NEUROLOGICAL STUDIES - ORIGINAL ARTICLE



Comparison of clinical and neuropathological diagnoses of neurodegenerative diseases in two centres from the Brains for Dementia Research (BDR) cohort

Sashika Selvakadunco¹ · Katie Langford² · Zohra Shah¹ · Siobhan Hurley² · Istvan Bodi^{1,3} · Andrew King^{1,3} · Dag Aarsland² · Claire Troakes¹ · Safa Al-Sarraj^{1,3}

Fig. 1 The number of matching and non-matching cases in each clinical group



3.5 Cesión de tejido y datos



3.6 Proyectos del BCM



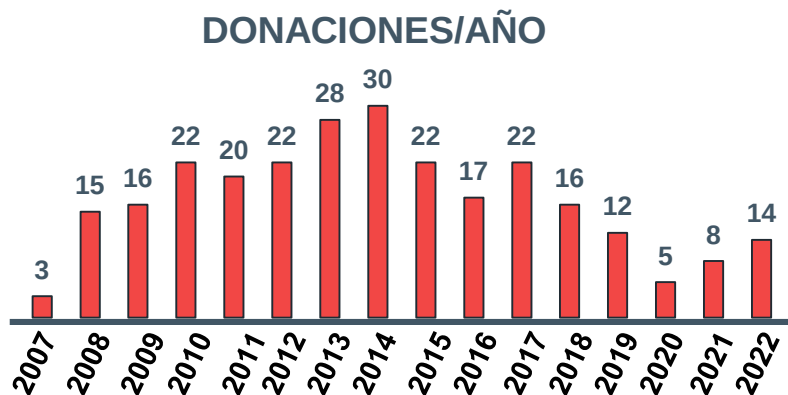
GT-BTN 
GRUPO DE TRABAJO
BANCOS DE TEJIDOS NEUROLÓGICOS



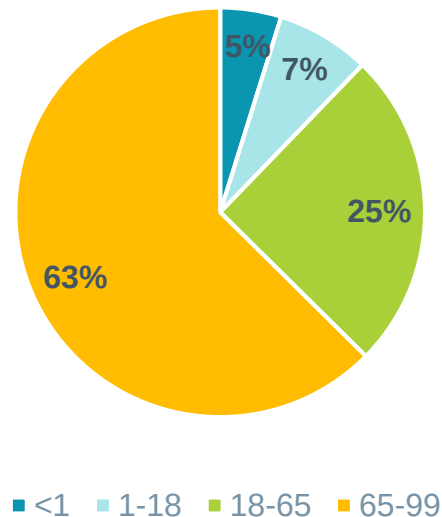
3.7 Datos del BCM

286

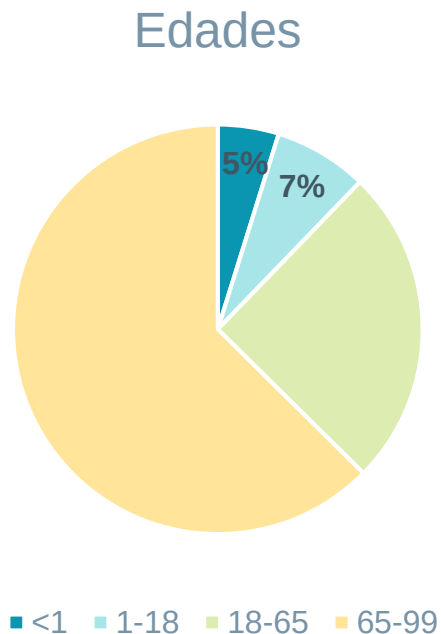
Donaciones



Edades



3.7 Datos del BCM



Pediátricos:

- Meduloblastomas
- Encefalomiелitis diseminada aguda
- Encefalitis
- Meningitis
- Hemorragias
- Hipoplasia pontocerebelosa
- Aplasia células granulares
- Ceroido-lipofuscinosis
- Adrenoleucodistrofia
- Leucoencefalopatía difusa con esferoides axonales
- Sd Pelizeaus Merzbacher
- Osteopetrosis

3.7

Datos del BCM

Case Reports > Neurobiol Dis. 2015 Nov;83:44-53. doi: 10.1016/j.nbd.2015.08.006.

Epub 2015 Aug 15.

Larger aggregates of mutant seipin in Celia's Encephalopathy, a new protein misfolding neurodegenerative disease

Alejandro Ruiz-Riquelme ¹, Sofía Sánchez-Iglesias ¹, Alberto Rábano ², Encarna Guillén-Navarro ³, Rosario Domingo-Jiménez ⁴, Adriana Ramos ¹, Isaac Rosa ⁵, Ana Senra ¹, Peter Nilsson ⁶, Ángel García ⁵, David Araújo-Vilar ⁷, Jesús R Requena ⁸

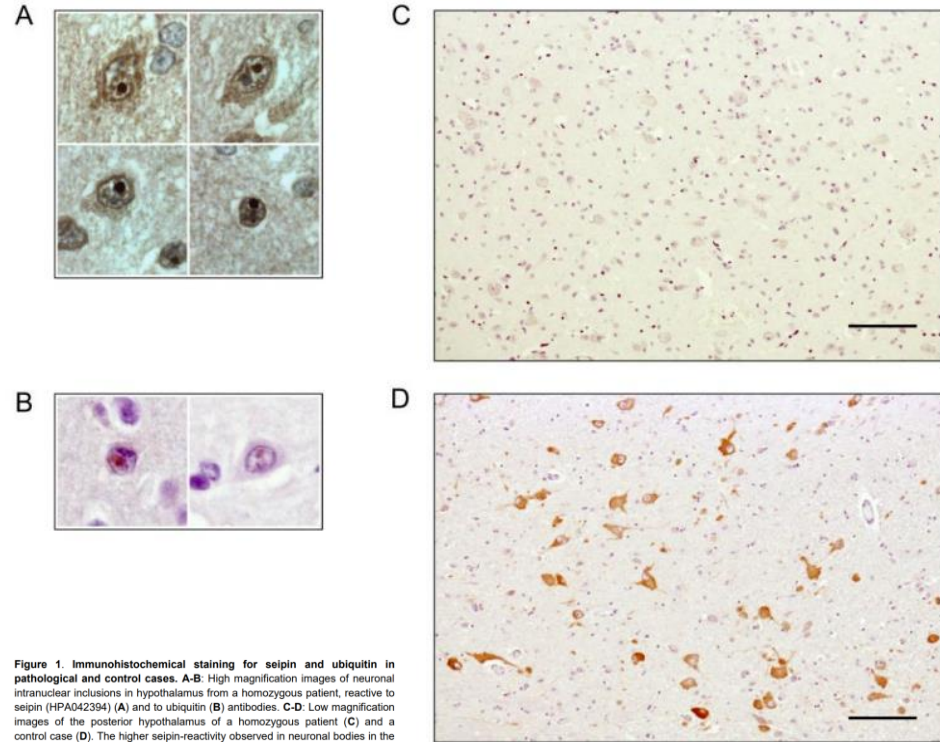


Figure 1. Immunohistochemical staining for seipin and ubiquitin in pathological and control cases. A-B: High magnification images of neuronal intranuclear inclusions in hypothalamus from a homozygous patient, reactive to seipin (HPA042394) (A) and to ubiquitin (B) antibodies. C-D: Low magnification images of the posterior hypothalamus of a homozygous patient (C) and a control case (D). The higher seipin-reactivity observed in neuronal bodies in the control case compared with the homozygous patient could be caused by the lower expression level of Celia seipin. Scale bar: 100 μ m.

Case Reports > Neurobiol Dis. 2015 Nov;83:44-53. doi: 10.1016/j.nbd.2015.08.006.

Epub 2015 Aug 15.

Larger aggregates of mutant seipin in Celia's Encephalopathy, a new protein misfolding neurodegenerative disease

Alejandro Ruiz-Riquelme ¹, Sofía Sánchez-Iglesias ¹, Alberto Rábano ², Encarna Guillén-Navarro ³, Rosario Domingo-Jiménez ⁴, Adriana Ramos ¹, Isaac Rosa ⁵, Ana Senra ¹, Peter Nilsson ⁶, Ángel García ⁵, David Araújo-Vilar ⁷, Jesús R Requena ⁸

En un intento de conocer que estaba "pasando" en esa comarca murciana, en el verano de 2011 le propusimos a Juan Carrión la posibilidad de hacer un estudio genético a un cierto número de voluntarios de esas localidades. En un tiempo record (un par de días) más de 300 murcianos aportaron generosamente su ADN. Simultáneamente estudiamos a 50 gallegos sanos. Los resultados fueron sorprendentes. Aproximadamente en el 6% de las muestras procedentes de Tolana encontramos la mutación de Celia en heterozigosis. Es decir, como portadores sanos. Y de uno de los portadores identificamos un nuevo caso, idéntico a Celia (es decir, en homozigosis), que había fallecido por encefalopatía hacia más de 30 años...y que no

racontaba linvictoria

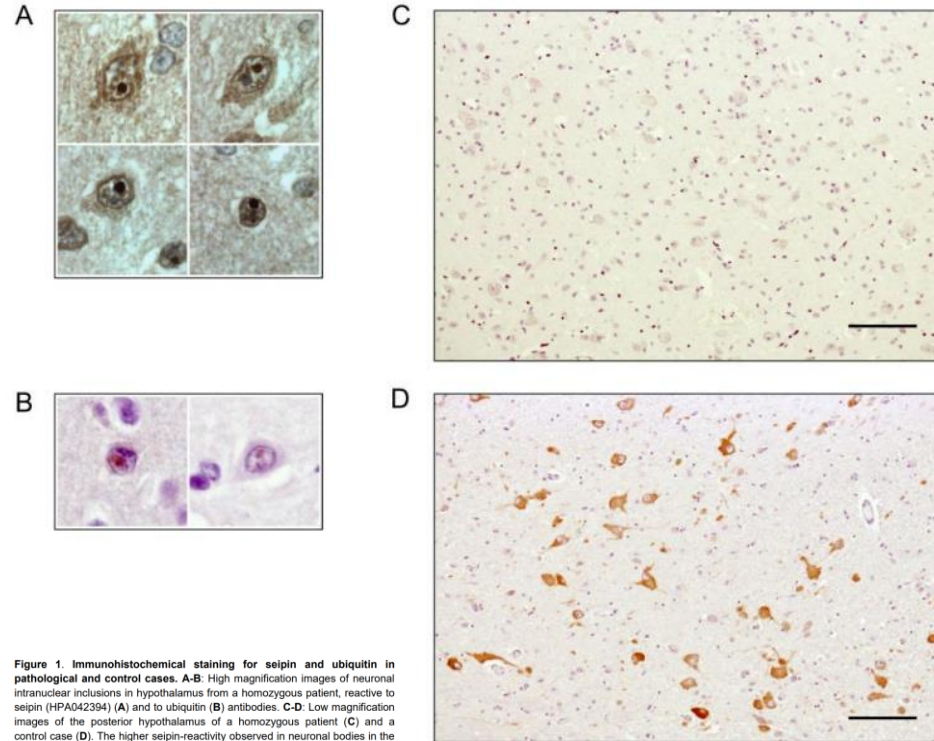


Figure 1. Immunohistochemical staining for seipin and ubiquitin in pathological and control cases. A-B: High magnification images of neuronal intranuclear inclusions in hypothalamus from a homozygous patient, reactive to seipin (HPA042394) (A) and to ubiquitin (B) antibodies. C-D: Low magnification images of the posterior hypothalamus of a homozygous patient (C) and a control case (D). The higher seipin-reactivity observed in neuronal bodies in the control case compared with the homozygous patient could be caused by the lower expression level of Celia seipin. Scale bar: 100 μm.

Case Reports > Neurobiol Dis. 2015 Nov;83:44-53. doi: 10.1016/j.nbd.2015.08.006.

Epub 2015 Aug 15.

Larger aggregates of mutant seipin in Celia's Encephalopathy, a new protein misfolding neurodegenerative disease

Alejandro Ruiz-Riquelme ¹, Sofía Sánchez-Iglesias ¹, Alberto Rábano ², Encarna Guillén-Navarro ³, Rosario Domingo-Jiménez ⁴, Adriana Ramos ¹, Isaac Rosa ⁵, Ana Senra ¹, Peter Nilsson ⁶, Ángel García ⁵, David Araújo-Vilar ⁷, Jesús R Requena ⁸

En un intento de conocer que estaba "pasando" en esa comarca murciana, en el verano de 2011 le propusimos a Juan Carrión la posibilidad de hacer un estudio genético a un cierto número de voluntarios de esas localidades. En un tiempo record (un par de días) más de 300 murcianos aportaron generosamente su ADN. Simultáneamente estudiamos a 50 gallegos sanos. Los resultados fueron sorprendentes. Aproximadamente en el 6% de las muestras procedentes de Tolana encontramos la mutación de Celia en heterocigosis. Es decir, como portadores sanos. Y de uno de los portadores identificamos un nuevo caso, idéntico a Celia (es decir, en homocigosis), que había fallecido por encefalopatía hacia más de 30 años...y que no nacía en Tolana.

> Neuroscience. 2019 Jan 1;396:119-137. doi: 10.1016/j.neuroscience.2018.11.004. Epub 2018 Nov 15.

Does Seipin Play a Role in Oxidative Stress Protection and Peroxisome Biogenesis? New Insights from Human Brain Autopsies

Sofía Sánchez-Iglesias ¹, Alberto Fernández-Liste ², Cristina Guillín-Amarelle ¹, Alberto Rábano ³, Leticia Rodríguez-Cañete ¹, Blanca González-Méndez ¹, Antía Fernández-Pombo ¹, Ana Senra ⁴, David Araújo-Vilar ⁵

> Neurobiol Dis. 2023 Sep 16;187:106300. doi: 10.1016/j.nbd.2023.106300. Online ahead of print.

A murine model of BSCL2-associated Celia's encephalopathy

Silvia Cabelo-Gómez ¹, Sofía Sánchez-Iglesias ¹, Alberto Rábano ², Ana Senra ³, Pablo Aguiar ⁴, Noemí Gómez-Lado ⁴, Lara García-Varela ⁴, Iván Burguño-García ², Laura Lampón-Fernández ¹, Antía Fernández-Pombo ⁵, Everardo Josué Díaz-López ⁵, Teresa Prado-Morales ⁵, Beatriz San Millán ⁶, David Araújo-Vilar ⁷

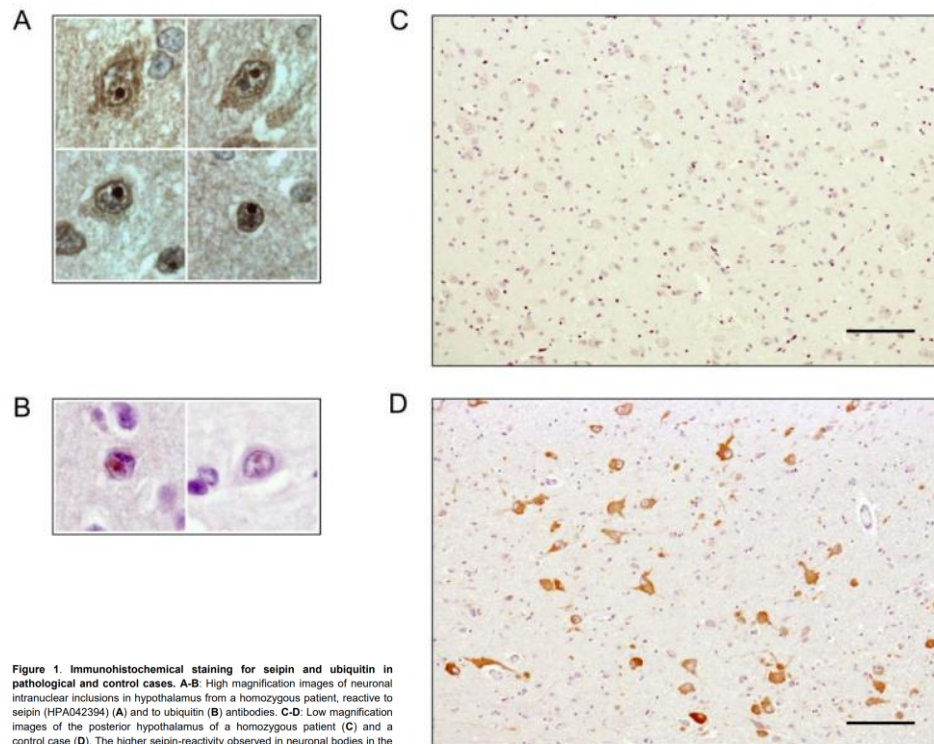
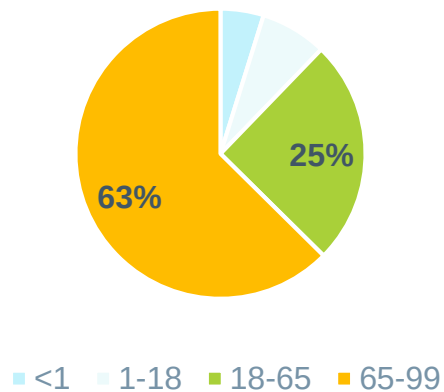


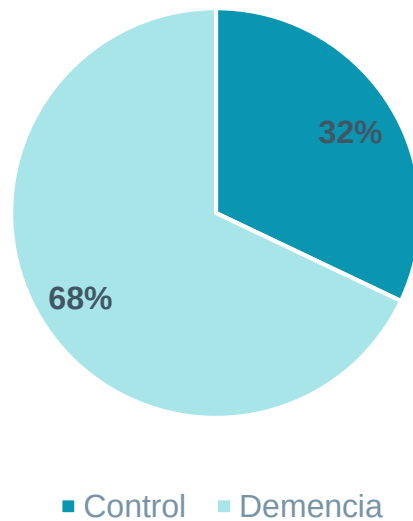
Figure 1. Immunohistochemical staining for seipin and ubiquitin in pathological and control cases. A-B: High magnification images of neuronal intranuclear inclusions in hypothalamus from a homozygous patient, reactive to seipin (HPA042394) (A) and to ubiquitin (B) antibodies. C-D: Low magnification images of the posterior hypothalamus of a homozygous patient (C) and a control case (D). The higher seipin-reactivity observed in neuronal bodies in the control case compared with the homozygous patient could be caused by the lower expression level of Celia seipin. Scale bar: 100 μm.

3.7 Datos del BCM

Edades

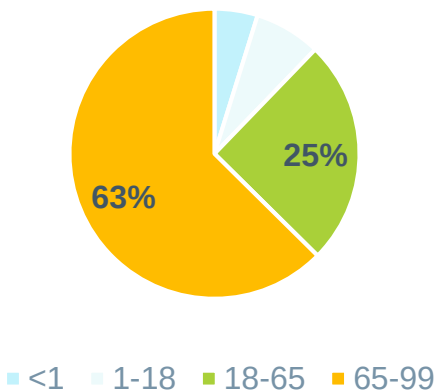


Clínica

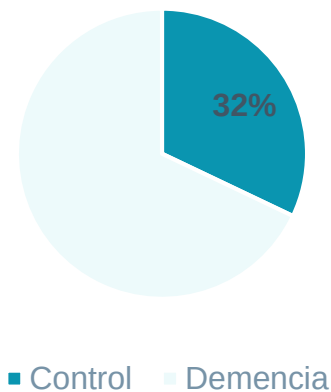


3.7 Datos del BCM

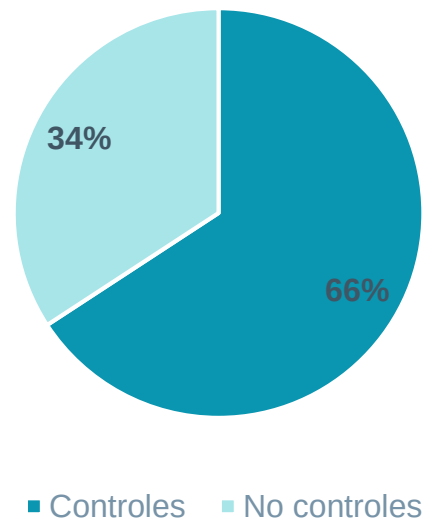
Edades



Clínica

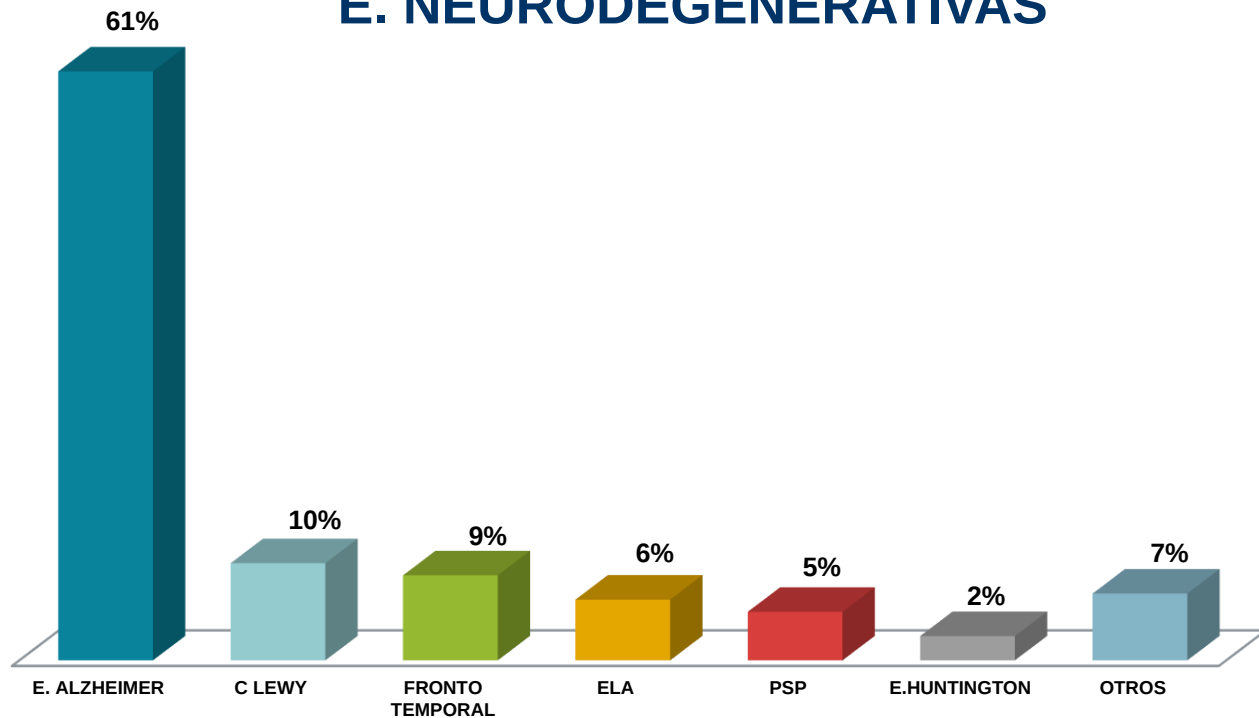


Patología



3.7 Datos del BCM

E. NEURODEGENERATIVAS



3.8

286

Donaciones

6.919

Cesiones

35%

CESIÓN CONTROLES



Ejemplos



Caso 1

Varón de 62 años.

Deterioro neurológico con lesiones en sustancia blanca.





Caso 2

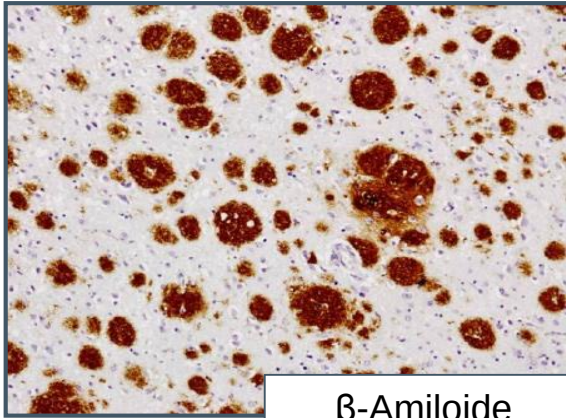
Varón de 64 años.

Demencia rápidamente progresiva.

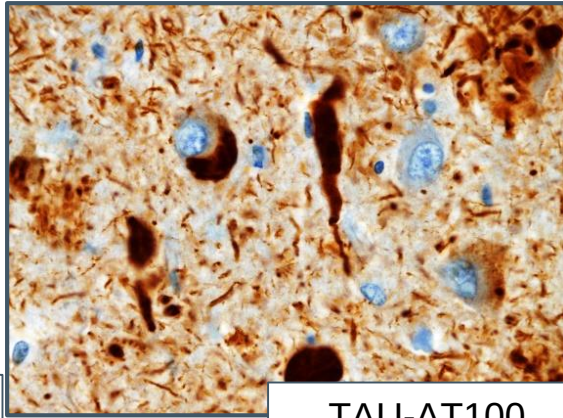
Caso 2

Varón de 64 años.

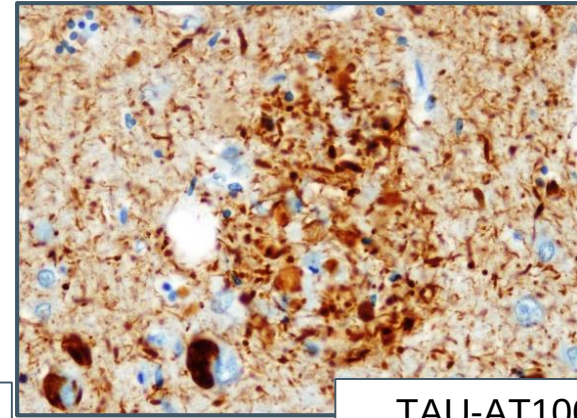
Demencia rápidamente progresiva.



β -Amiloide



TAU-AT100



TAU-AT100

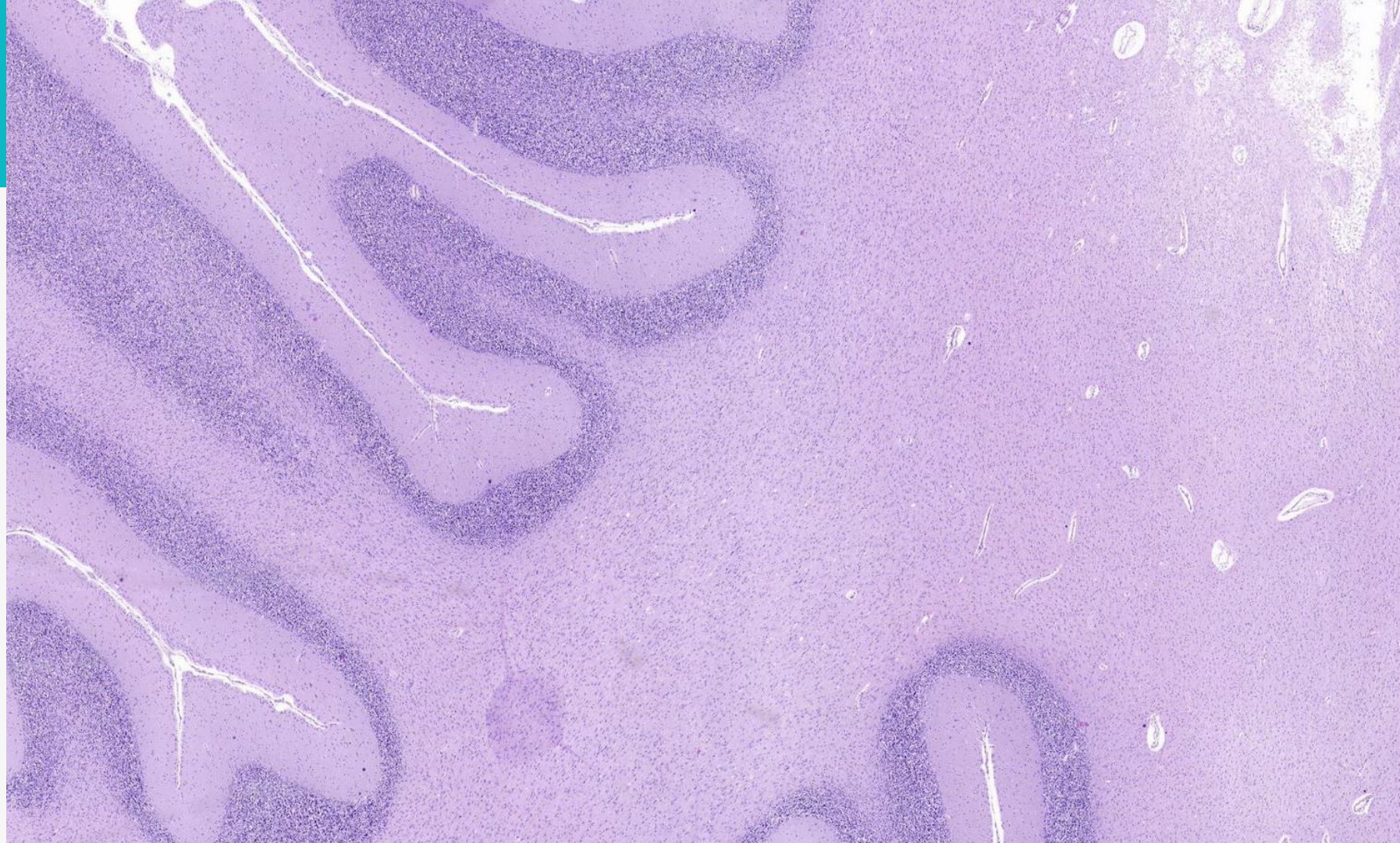
Cambios neuropatológicos de tipo Alzheimer con frecuencia alta de placas neuríticas (CERAD), estadio VI de Braak y **probabilidad alta de Enfermedad de Alzheimer** (NIA-AA A3B3C3).

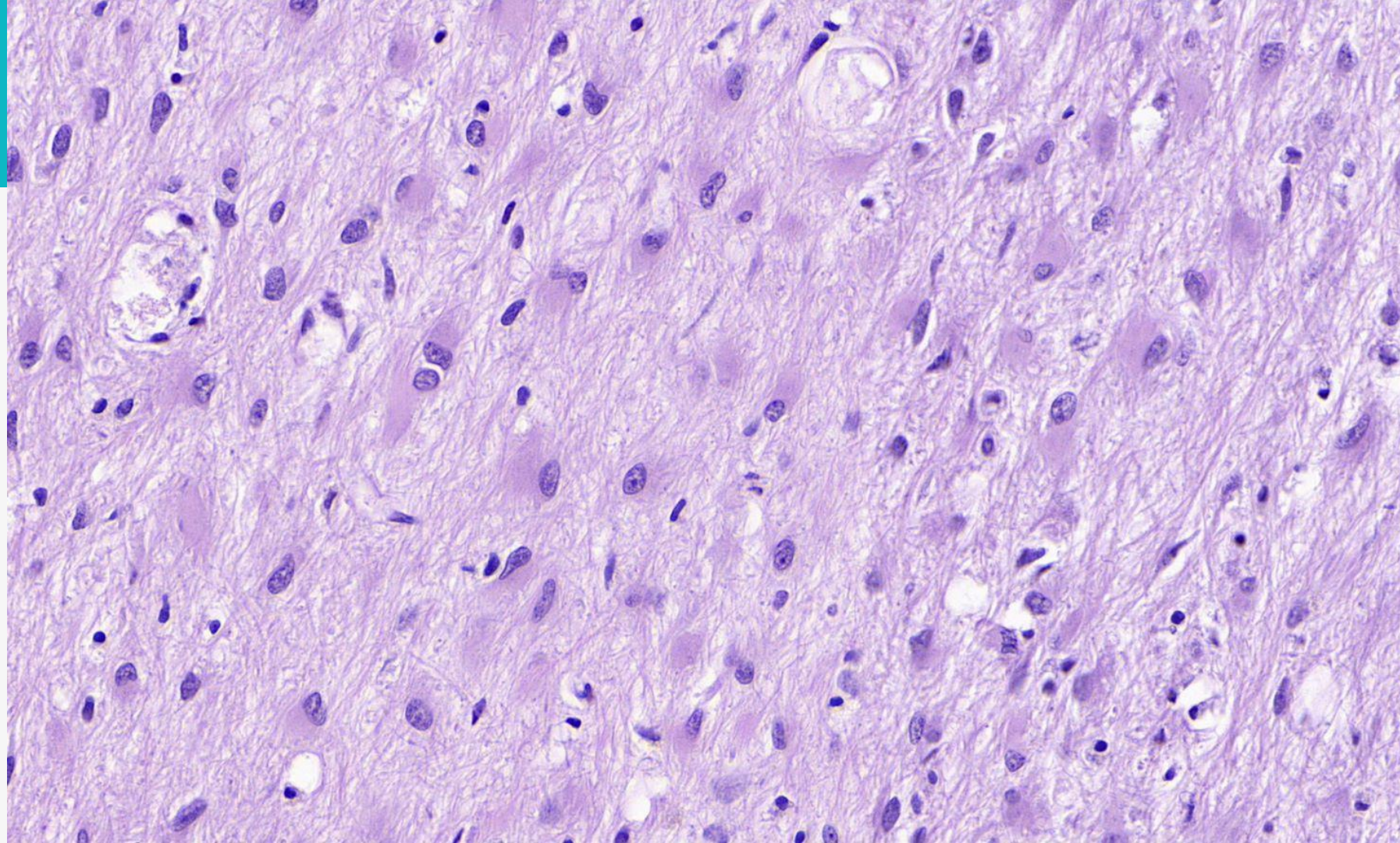
Caso 3

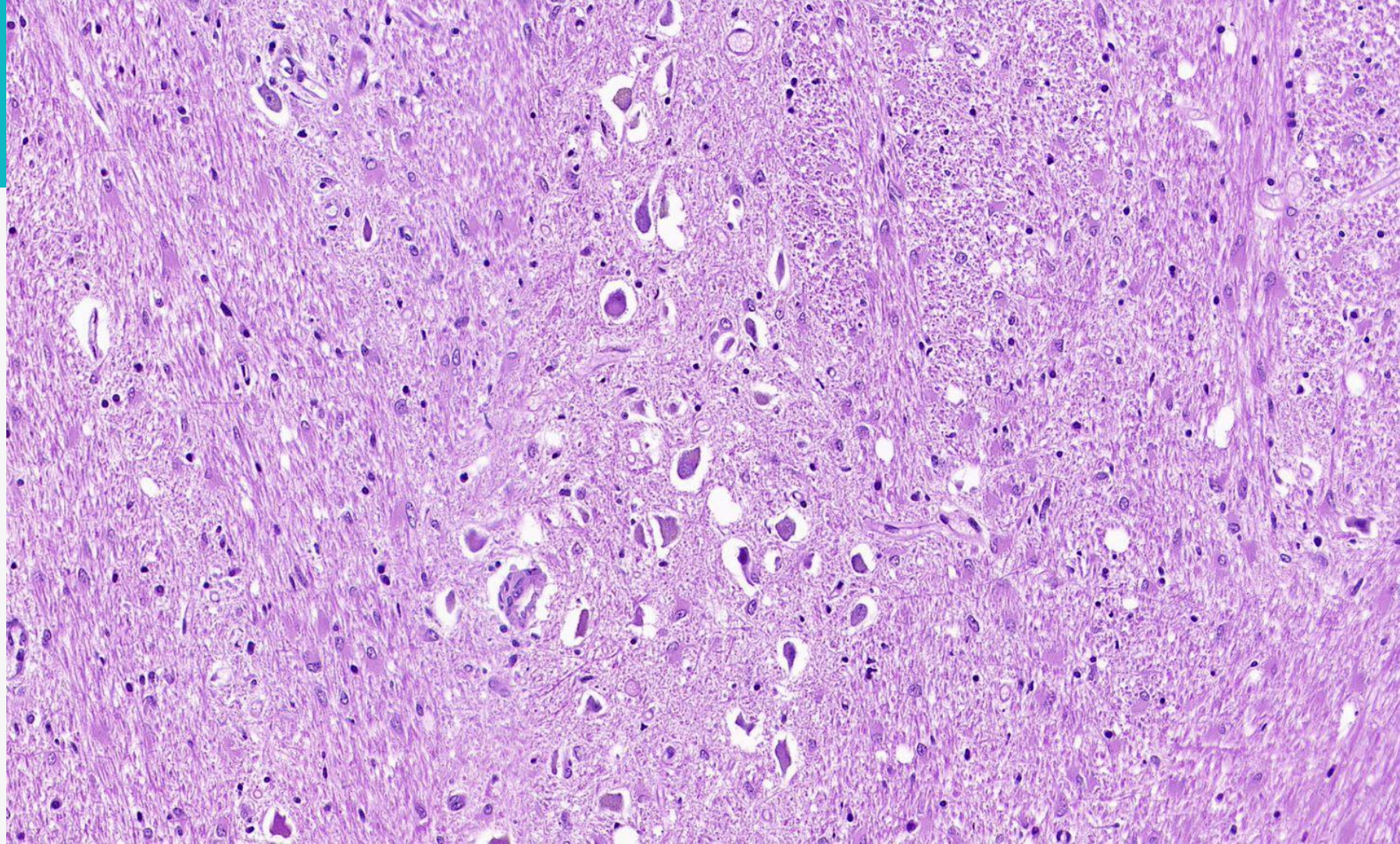
Varón de 70 años.

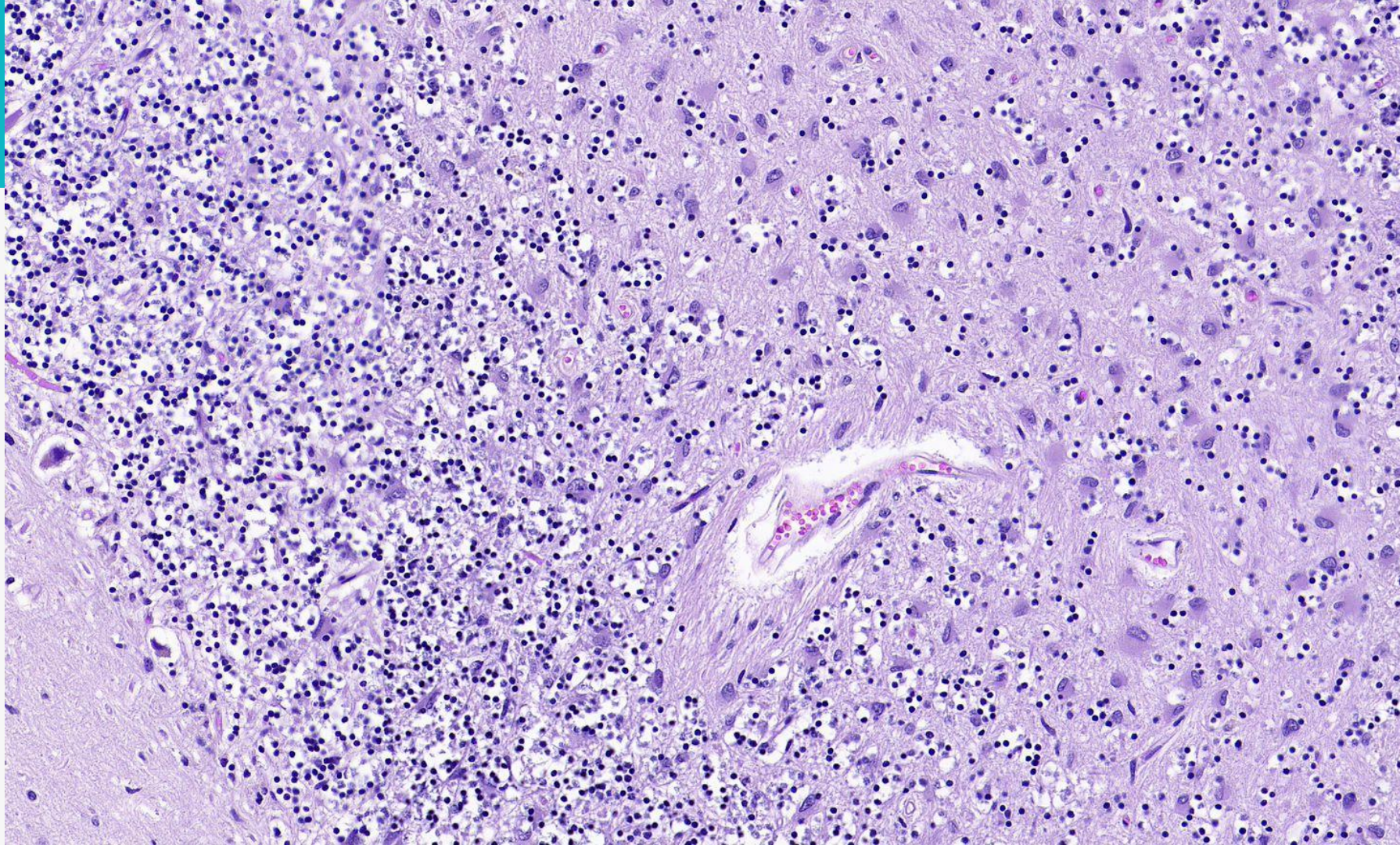
Alteración de la marcha.

RMN infartos y tumor ponto-cerebeloso primario del SNC.





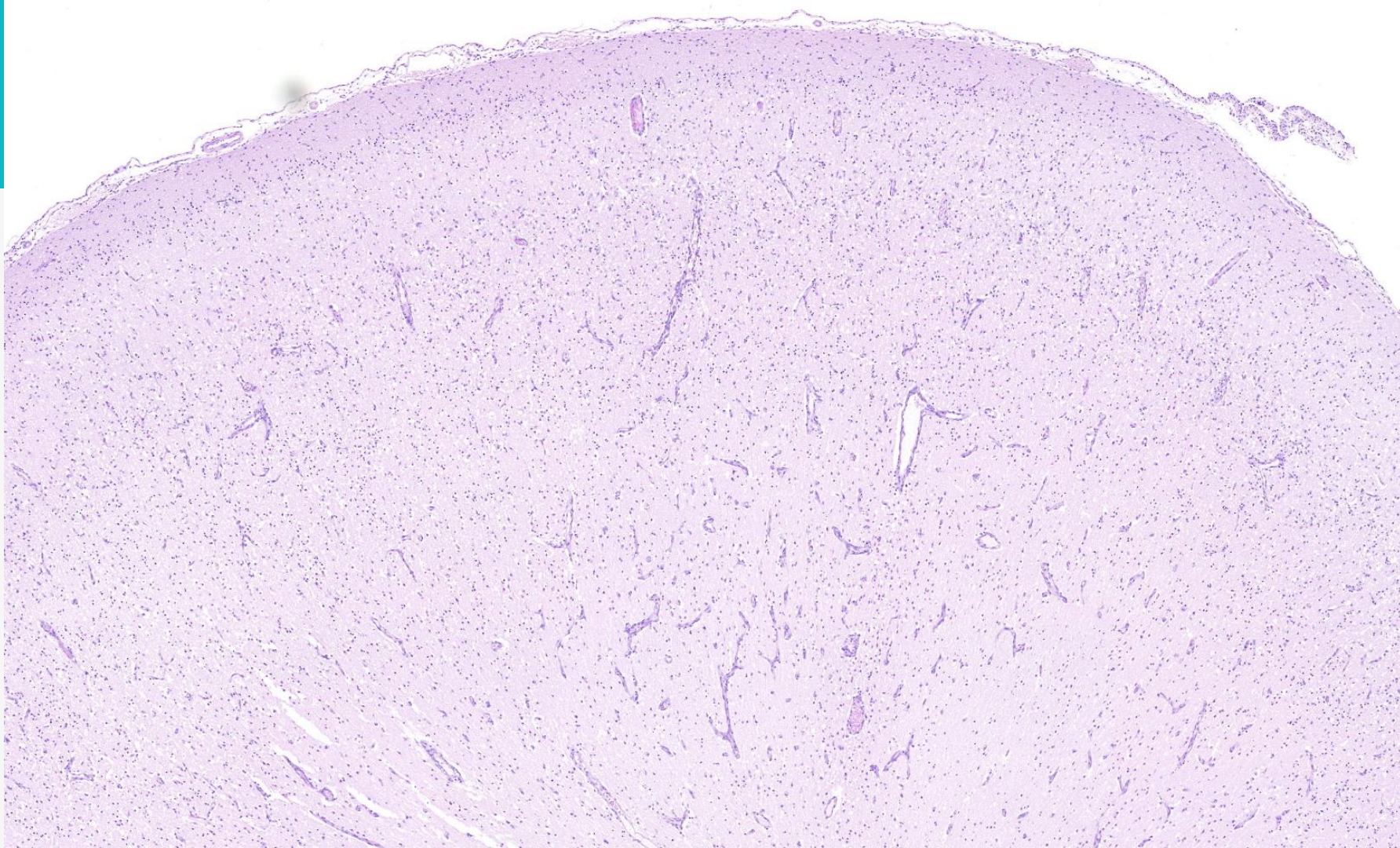




Caso 4

Niña de 6 meses.

Mioencefalopatía no filiada.



En resumen



¿Para qué sirve?



¿Para qué sirve?



Diagnóstico

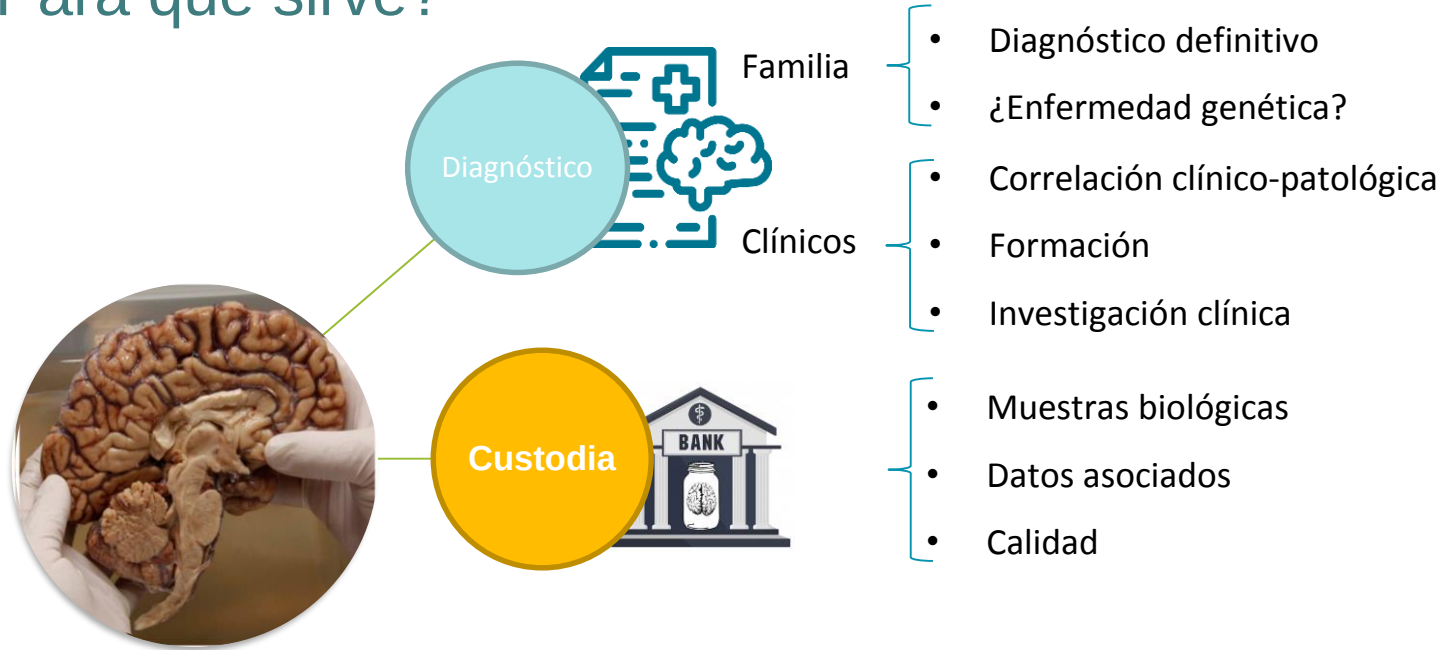


Familia

Clínicos

- Diagnóstico definitivo
- ¿Enfermedad genética?
- Correlación clínico-patológica
- Formación
- Investigación clínica

¿Para qué sirve?



¿Para qué sirve?





La “paradoja de los bancos de cerebros”

- Los bancos de cerebros son biobancos singulares en los que se realiza un **estudio neuropatológico** completo en el mismo material que se preserva y conserva.
- En consecuencia, los bancos de cerebros actúan **al mismo tiempo** como centros de diagnóstico y biobancos.
- Ello hace que la gestión de los bancos de cerebro en hospitales o en centros de investigación resulte a veces muy compleja (“tierra de nadie”).

Gracias



BANCO DE CEREBROS (24 h/365 d)
618680370 // 968395523



bancodecerebros.huva.sms@carm.es
rodrigohector@outlook.es



@biobancoimib
@rodrigohector7



Banco de Cerebros
REGIÓN DE MURCIA
HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO "VIRGEN DE LA ARRIXACA"



IMIB
Instituto Murciano de
Investigación Biosanitaria
Virgen de la Arrixaca



Servicio
Murciano
de Salud