

## Demuestran un mayor consumo de glucosa cerebral en las primeras etapas del Alzheimer asociado a la activación de los astrocitos

- La activación de estas células cerebrales, que dan soporte a las neuronas, contribuye activamente a la evolución del Alzheimer
- En la investigación, liderada por el Barcelonaβeta Brain Research Center (BBRC), centro de investigación de la Fundación Pasqual Maragall, han participado 314 personas sin alteraciones cognitivas provenientes del Estudio Alfa, que cuenta con el apoyo de la Fundación "la Caixa"
- Es la primera vez que se utilizan marcadores tanto en sangre como en el líquido cefalorraquídeo para estudiar la relación entre ambos procesos cerebrales

Barcelona, 28 de septiembre del 2022. Un equipo liderado por el centro de investigación de la Fundación Pasqual Maragall, el [Barcelonaβeta Brain Research Center](#) (BBRC), ha demostrado que existe un **mayor consumo de glucosa cerebral en las primeras etapas del Alzheimer** asociado a la activación de los astrocitos, un proceso característico de enfermedades neurodegenerativas que afecta a unas de las principales células cerebrales. Este proceso produce cambios en la regulación metabólica cerebral, y contribuye activamente a la evolución de la enfermedad.

Los hallazgos de la investigación, realizada con la participación de voluntarios del Estudio Alfa, impulsado por la Fundación "la Caixa", también respaldan la idea de que la proteína ácida fibrilar glial (GFAP) **medida en sangre puede ser un marcador más temprano** de la activación de los astrocitos que la misma proteína medida en el líquido cefalorraquídeo, y abre nuevas vías para la investigación de biomarcadores en sangre y para una mejor prevención del Alzheimer.

Este estudio pionero es una de las primeras investigaciones sobre la implicación del sistema glial en las enfermedades neurodegenerativas. Se ha publicado en la revista científica [European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging](#), y ha sido encabezado por la Dra. Gemma Salvadó, del Grupo de Investigación en Neuroimagen del Barcelonaβeta Brain Research Center. Además, también ha participado personal científico de la Universidad de Göteborg y el King's College de Londres, entre otros.

La activación de los astrocitos (o astrogliosis) puede influir no solo en la propagación de las principales características patológicas, sino también en la **evolución clínica de las alteraciones cognitivas** en las personas afectadas por la enfermedad. *"Estudiar la relación entre la demanda metabólica y la reactividad astrocítica en las etapas*

*preclínicas del Alzheimer es muy relevante, porque el cerebro representa del 20 al 25 % del consumo total de glucosa de nuestro cuerpo. Y, aproximadamente, la mitad del consumo cerebral de glucosa es presumiblemente procesada por los astrocitos”, explica el Dr. Juan Domingo Gispert, responsable del Grupo de Investigación en Neuroimagen del BBRC y uno de los autores de correspondencia del estudio. “Tal consumo energético es continuo, por lo tanto, el hecho de no poder mantener esta alta demanda metabólica que ya aparece en las etapas preclínicas de Alzheimer puede tener importantes consecuencias perjudiciales más adelante en el curso de la enfermedad”, señala.*

### **La activación de astrocitos, un proceso característico de enfermedades neurodegenerativas**

Los astrocitos son células gliales que **realizan diversas funciones de soporte para el correcto funcionamiento de las neuronas**. Una de sus principales funciones es regular el metabolismo energético cerebral, basado en el consumo de glucosa. Se conoce como **astrogliosis reactiva** a los cambios en la morfología y función de los astrocitos en respuesta a presencia de alteraciones patológicas en el cerebro, y es **uno de los primeros mecanismos que se desencadenan en el Alzheimer**, probablemente en respuesta a la acumulación temprana de proteína amiloide en el cerebro.

*“Aunque los astrocitos consumen aproximadamente la mitad de la energía derivada de la glucosa en el cerebro, la relación entre la astrogliosis reactiva y el metabolismo cerebral de la glucosa en las fases iniciales de la enfermedad de Alzheimer es poco conocida hasta la fecha”, explica la Dra. Gemma Salvadó, primera autora de la investigación. “En este contexto, el objetivo del estudio ha sido investigar la relación entre la astrogliosis reactiva y el metabolismo cerebral de la glucosa, que puede medirse con la captación de fludesoxiglucosa o FDG, un análogo de la glucosa”, detalla.*

La asociación entre la astrogliosis reactiva y el metabolismo cerebral de la glucosa se ha estudiado a través de la proteína ácida fibrilar glial (GFAP), relacionada con este proceso, y medida tanto en sangre como en líquido cefalorraquídeo (LCR) en los mismos participantes. Aunque los resultados sugieren que una mayor astrogliosis reactiva está relacionada con un consumo de glucosa en el cerebro significativamente mayor, esta relación **parece invertirse con la aparición de la patología tau**. En estos casos, un mayor nivel de GFAP en el líquido cefalorraquídeo se asocia a un menor consumo de glucosa. *“Dado que éste último efecto se observó en las áreas que se ven afectadas en etapas posteriores de la enfermedad en las que aparecen los síntomas, creemos que puede ser debido a que los astrocitos ya no son capaces de mantener una demanda energética tan elevada”, argumenta el Dr. Gispert.*

### **Análisis puntero de biomarcadores del Alzheimer**

Se trata de la primera vez que se estudian las asociaciones entre los marcadores de la proteína GFAP y la captación de fludesoxiglucosa tanto a través de [una punción lumbar](#) como con un análisis de sangre. *“Es importante destacar que la medida de la proteína GFAP en sangre sólo se ha podido realizar muy recientemente y solo en centros de*

punteros en el análisis de biomarcadores de Alzheimer a nivel global", indica la Dra. Gemma Salvadó.

Para llevar a cabo el estudio se incluyeron 314 participantes sin deterioro cognitivo de la cohorte Alfa+, dentro del Estudio Alfa, impulsado por la Fundación "la Caixa", la mayoría con antecedentes familiares de Alzheimer. Entre ellos, 112 presentaban carga de amiloide incrementada. Los resultados de la investigación podrían ser **clave en el desarrollo de futuras intervenciones preventivas** dirigidas a los mecanismos inflamatorios y la disfunción energética en etapas preclínicas de la enfermedad, que ayuden a prevenir la progresión del Alzheimer.

### Sobre la enfermedad de Alzheimer

---

Cada 3 segundos se diagnostica un nuevo caso de demencia en el mundo, y se calcula que actualmente 50 millones de personas la sufren, en la mayoría de los casos a causa del Alzheimer. Esta cifra se traduce en España en más de 900.000 personas afectadas. Con la esperanza de vida en aumento, si no se encuentra un tratamiento para prevenir o frenar el curso de la enfermedad, la cifra de casos podría triplicarse el año 2050, y llegar a dimensiones de epidemia, tal como apunta el último informe *World Alzheimer Report 2018* publicado por *Alzheimer's Disease International*.

### Sobre el Barcelona βeta Brain Research Center y la Fundación Pasqual Maragall

---

El Barcelona βeta Brain Research Center (BBRC) es el centro de investigación de la Fundación Pasqual Maragall, impulsado por la Fundación "la Caixa" desde su creación, dedicado a la prevención de la enfermedad de Alzheimer y al estudio de las funciones cognitivas afectadas en el envejecimiento sano y patológico.

La Fundación Pasqual Maragall es una entidad sin ánimo de lucro que nació en abril de 2008, como respuesta del compromiso adquirido por Pasqual Maragall, exalcalde de Barcelona y expresidente de la Generalitat de Catalunya, cuando anunció públicamente que le habían diagnosticado la enfermedad de Alzheimer. La misión de la Fundación es promover la investigación para prevenir el Alzheimer y ofrecer soluciones que mejoren la calidad de vida de las personas afectadas y la de sus cuidadores.

### Referencia bibliográfica

Salvadó, G., Milà-Alomà, M., Shekari, M. et al. 'Reactive astrogliosis is associated with higher cerebral glucose consumption in the early Alzheimer's continuum'. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* (2022). <https://doi.org/10.1007/s00259-022-05897-4>

---

### Departamento de Comunicación de la Fundación Pasqual Maragall:

Barcelonaβeta Brain Research Center

Jaume Aguilar Franco

[jaguilar@fpmaragall.org](mailto:jaguilar@fpmaragall.org)

T. 93 316 09 90 / 699 56 14 48

Gabinete de Prensa (ATREVIEW)

Andrea Gutiérrez

[lgutierrez@atrevia.com](mailto:lgutierrez@atrevia.com)

618 763 014



**Departamento de Comunicación de la Fundación "la Caixa"**

Andrea Pelayo

[apelayo@fundaciolacaixa.org](mailto:apelayo@fundaciolacaixa.org)

618126685