

## Breve semblanza académica.

**Dr. David Alcántara González.**

**Investigador postdoctoral. Center for Dementia Research. The Nathan Kline Institute for Psychiatric Research.**

[David.alcantarag@nki.rfmh.org](mailto:David.alcantarag@nki.rfmh.org)

El Dr. Alcántara González obtuvo el grado de Químico Farmacéutico Industrial de la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas del Instituto Politécnico Nacional. Posteriormente realizó una Maestría y un Doctorado en Ciencias con especialidad en Neurofarmacología y Terapéutica Experimental en el Centro de Investigación y de Estudios Avanzados (Cinvestav) del Instituto Politécnico Nacional sede Sur, en donde estudió las alteraciones en el sistema de neuromodulación Dopaminérgico, involucradas en el establecimiento de la epilepsia utilizando modelos animales. Posteriormente, realizó una estancia postdoctoral en el Instituto de Neurobiología de la UNAM en donde desarrolló un proyecto experimental para el estudio *in vivo* e *in vitro* de las alteraciones electrofisiológicas en la excitabilidad del hipocampo. Utilizando modelos animales estudió las alteraciones topológicas en la red neuronal hipocampal inducida por el péptido beta amiloide, así como la relación con el desarrollo del proceso de epileptogénesis.

Actualmente, el Dr. Alcántara se encuentra realizando una estancia postdoctoral en el Nathan Kline Institute en el estado de Nueva York. Mediante el uso de diversas técnicas electrofisiológicas de registro unicelular, multicelular y de campo, así como con la ayuda de la optogenética e inmunoensayos con marcadores de proteínas específicas, él está realizando investigación sobre los mecanismos que subyacen la generación de hiperexcitabilidad en modelos animales transgénicos de la enfermedad de Alzheimer, y su potencial relevancia como biomarcadores de las alteraciones tempranas en el desarrollo de esta enfermedad.

El Dr. Alcántara ha estado involucrado en la enseñanza de diversas asignaturas relacionadas con las neurociencias en algunas instituciones de educación superior como la Universidad Nacional Autónoma de México, la universidad Anáhuac, y la Universidad Autónoma de Morelos. En ellas ha impartido clases a diversos niveles educativos, desde licenciatura para la carrera de medicina, hasta niveles de postgrado. También ha participado en algunos comités de evaluación institucional y federal de proyectos científicos. Actualmente cuenta con el Nivel I en el Sistema Nacional de Investigadores del CONACYT y es miembro activo de ISTAART de la Alzheimer's Association, de la Society for Neuroscience, así como también forma parte de la asociación de jóvenes investigadores de la Young Epilepsy Section (YES) de la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE).

## Presentación de seminario.

Ponente:

**Dr. David Alcántara González.**

Título:

**Caracterización electrofisiológica de las alteraciones en la actividad eléctrica de circuitos neuronales en modelos animales de la enfermedad de Alzheimer y la epilepsia, y su modulación por técnicas de expresión genética de proteínas.**

La enfermedad de Alzheimer (AD) cursa con comorbilidades con otras enfermedades como la epilepsia. Se ha propuesto que pacientes con AD tienen de 6 a 10 veces una mayor susceptibilidad de presentar epilepsia, principalmente en estadios avanzados de la enfermedad. Una característica importante de las crisis epilépticas se manifiesta en la hiperexcitabilidad neuronal en diversas áreas del cerebro, principalmente en aquellas encargadas de contener la generación y propagación de estos eventos de activación neuronal sincrónica, como el giro dentado hipocampal. En la AD se ha propuesto que parte de las alteraciones tempranas (antes de la aparición de los signos y síntomas característicos) en su desarrollo involucran mecanismos que reflejan el desarrollo de hiperexcitabilidad, ya que pacientes y modelos animales han mostrado la presencia de espigas interictales, similares a las observadas en la epilepsia. Sin embargo, aún no es clara la información específica de estos mecanismos y las alteraciones celulares en particular que contribuyen a este fenómeno.

El objetivo de este seminario es aportar una revisión general de los métodos existentes en la electrofisiología que son empleados para la caracterización de las alteraciones tanto a nivel neuronal, como de los circuitos que estas integran. Así también, presentar nuevas evidencias obtenidas en diversos modelos murinos de la AD, utilizando diversas técnicas electrofisiológicas, que contribuyan a la identificación de alteraciones específicas en etapas tempranas de la AD y que permita una identificación más clara de los posibles blancos terapéuticos para el desarrollo de técnicas específicas para su tratamiento. Se abordará el estudio de las alteraciones presentes en una estructura primordial en el desarrollo de hiperexcitabilidad, el hipocampo; el cual es de gran relevancia para los procesos de memoria y aprendizaje. Mediante el registro intracelular de las neuronas principales del giro dentado hipocampal, las células granulares, se observó un incremento en la actividad excitatoria, así como un decremento en la actividad inhibitoria. Esto altera el balance excitación-inhibición hacia un estado de mayor excitabilidad en esa estructura cerebral. Por otro lado, la generación de actividad oscilatoria específica en el rango de altas frecuencias parece ser una característica importante en esta etapa del desarrollo de la enfermedad. Además, en este seminario también se discute y muestra la participación del péptido beta amiloide en la generación de alteraciones en la red hipocampal, y la generación de hiperexcitabilidad y la facilitación de la generación de crisis epilépticas. Finalmente, se describirán superficialmente las posibles técnicas de modulación de la actividad neuronal por expresión genética de proteínas específicas como lo son la chanelrodopsina y los DREADDs.