



**IV CONGRESO INTERNACIONAL
DE INVESTIGACIÓN E INNOVACIÓN
EN ENFERMEDADES
NEURODEGENERATIVAS**

ciien

**IV INTERNATIONAL CONGRESS
ON RESEARCH AND INNOVATION IN
NEURODEGENERATIVE DISEASES**

ALICANTE Septiembre
2016 21 - 23
September



General Information

FUNDACIÓN CIEN & CIBERNED SECRETARIAT:

Almudena Flores

Soledad Valero

C/ Valderrebollo, 5 - 28031 Madrid.

gerencia@fundacioncien.es / gerencia@ciberned.es

Phone: (+34) 91 385 22 00 · Fax: (+34) 91 385 21 18

Mobile Phone (+34) 638 96 26 99 (+34) 638 11 72 55

www.fundacioncien.es / www.ciberned.es

Congress Secretariat: OASIS EVENTS & TRAVEL SOLUTIONS

C/ Sor Ángela de la Cruz , 8 - 1º A - 28020 Madrid.

Phone: (+34) 91 555 11 19 · Fax: (+34) 91 555 35 81

www.viajesoasis.com / jsanchez@viajesoasis.com

IN THANKFULNESS:



AYUNTAMIENTO DE ALICANTE



VENUE:

EUIPO

EUROPEAN UNION
INTELLECTUAL PROPERTY OFFICE

Avenida de Europa, 4,
E-03008 Alicante, España.

COVER PHOTO

“Neurogenesis in vitro”

Neurosphere cultures were derived from the subventricular zone of adult rats, grown for 7 days, and then adhered for 3 days to allow differentiation. Cultures were labeled with the neuronal markers TuJ-1 (green) and MAP-2 (red). DAPI was used for nuclear staining.

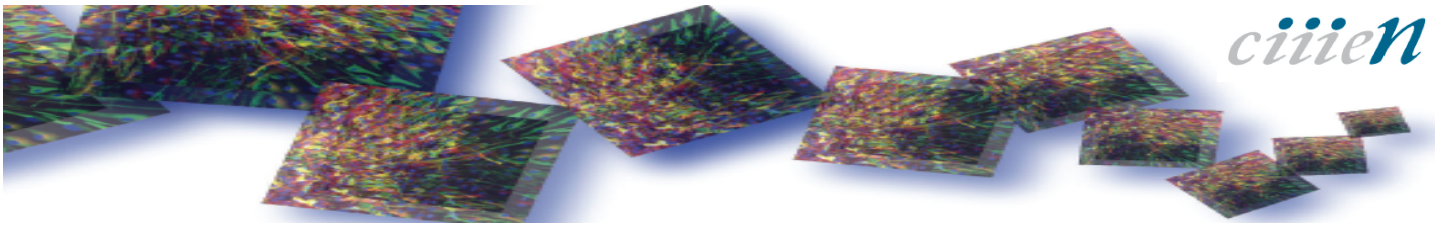
Authors: Jose A. Morales-García & Ana Pérez-Castillo

**IV International Congress
on Research and Innovation
in Neurodegenerative Diseases**

ciien

INDEX

Introduction	7
PARTICIPING INSTITUTIONS	
Public Institutions	11
Private Institutions	13
SCIENTIFIC CONFERENCE	
Scientific Organizing Committee	17
CIBERNED Steering Committee	19
Scientific Programme	21
Abstract book	49
ENCUENTRO CON ASOCIACIONES DE PACIENTES DE LA COMUNIDAD VALENCIANA	
Participantes	125
Asociaciones de familiares de pacientes	127
Programa	129
INFORME DE COMUNICACIÓN	131



Introduction

The purpose of this report is to summarize the activities carried out around the IV International Congress on Research and Innovation in Neurodegenerative Diseases (CIIEN, for its acronym in Spanish) held in Alicante (Spain) on September 21-23, 2016.

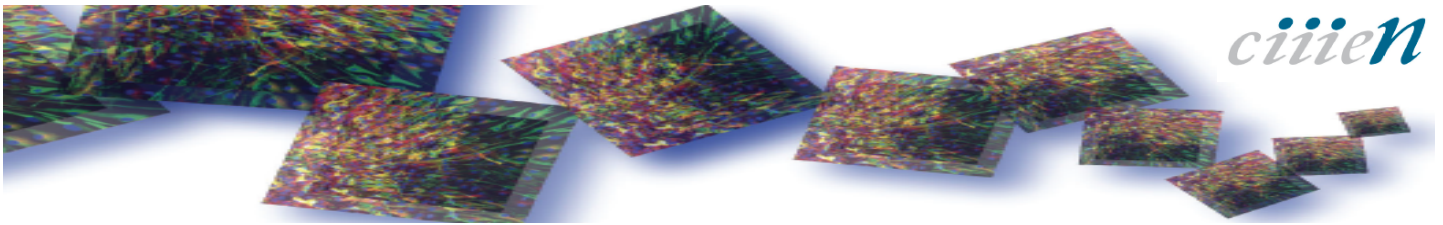
Three Spanish institutions: CIBERNED (Network Center for Biomedical Research in Neurodegenerative Diseases), the CIEN Foundation and the Queen Sofia Foundation have collaborated to organize this annual conference which is celebrated around the World Alzheimer's Day (September 21) under the Presidency (and attendance) of H.M. Queen Sofia.

The IV CIIEN was inaugurated with the Keynote lecture of Professor Bengt Winblad (Karolinska Institute, Stockholm, Sweden), one of the world's leading researchers in Alzheimer's Disease. Furthermore, conferences were carried out through five scientific sessions by national and international premium level speakers in the area of neurosciences.

The scientific meeting gathered to more than 200 researchers, clinicians and scientists, providing an excellent venue to discuss a wide range of areas of interest related to basic, clinical and translational aspects of neurodegenerative diseases, and thus encouraging the opportunities to cooperative research. In addition, it was a forum to meet and network with colleagues from the field and to share experiences as well as to learn from each other.



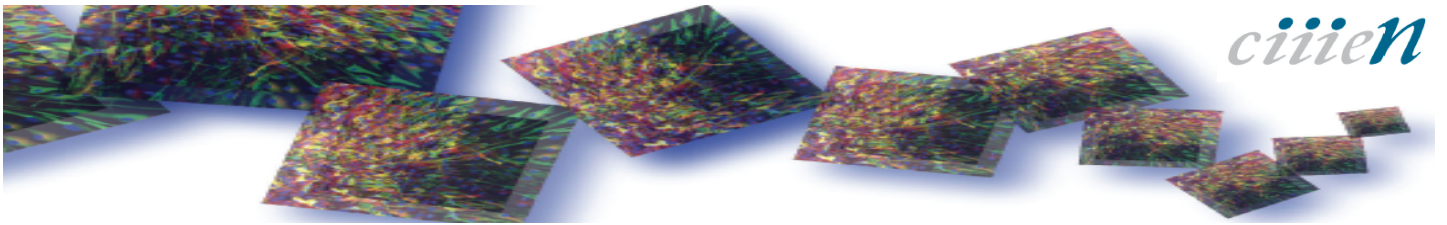
Participating Institutions



Public Institutions

- **M. H. Mr. Ximo Puig.** President of the Autonomous Community Government of Valencia
- **H.E. Ms. Carmen Vela.** State Secretary for Research, Development and Innovation
- **H.E. Mr. Juan Carlos Moragues.** Delegate of the Spanish Government in the Autonomous Community of Valencia
- **H.E. Mr. Gabriel Echávarri.** Mayor of Alicante
- **H.E. Mrs. Carmen Montón.** Minister of Universal Health and Public Health of the Autonomous Community Government of Valencia
- **Mr. César Sánchez.** President Council of the Provincial of Alicante
- **Mr. Juan Antonio Gómez.** Deputy of the Government of Alicante
- **Dr. Jesús T. Pastor.** Rector of the Miguel Hernández University of Elche
- **Mr. Agustín Grau.** Managing Director of the Municipal Board of Tourism of the Alicante Council.
- **Ms. M^a Isabel González.** Manager Director of State Reference Center of Alzheimer Imserso from Salamanca
- **Mr. José Luis Beotas.** Legal Advisor State General Legal Office
- **Dr. Salvador Martínez.** Director Institute of Neurosciences, Alicante
- **Dr. Víctor Borrel.** Deputy Director, Institute of Neurosciences , UMH-CSIC



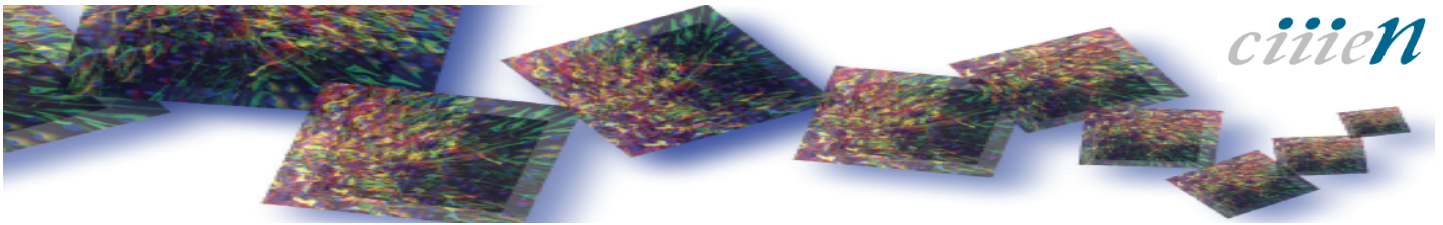


Private Institutions

- **Mr. José Luis Nogueira.** Secretary of the Queen Sofia Foundation.
- **Mr. Antonio Campinos.** Executive Director EUIPO
- **Ms. Leonor Beleza.** President, Champalimaud Foundation.
- **Mr. Antonio Guzmán.** Director Area of Health and Prevention, Mapfre Foundation.

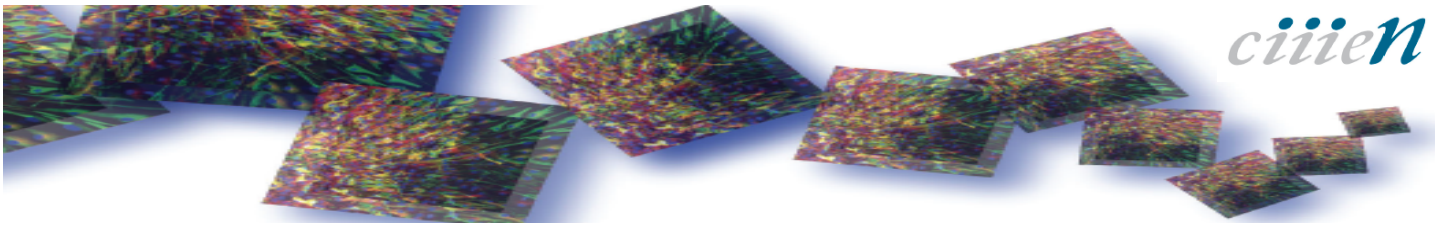


Scientific Conference



Scientific Organizing Committee

- **Dr. Jesús Ávila.** – Scientific Director, CIBERNED and CIEN Foundation
- **Ms. M^a Ángeles Pérez** - Managing Director, CIBERNED and CIEN Foundation
- **Dr. Miguel Medina** - Deputy Scientific Director, CIBERNED
- **Dr. Eduardo Tolosa.**- Vice- scientific director, CIBERNED
- **Dr. Javier Sáez Valero.**- Chairman
- **Dr. Rafael Fernández**
- **Dr. Teresa Iglesias**
- **Dr. Alberto Lleó**
- **Dr. Adolfo López de Munain**
- **Dr. José J. Lucas**



CIBERNED Steering Committee

- **Dr. Jesús Ávila** - Scientific Director
- **Ms. M^a Ángeles Pérez** - Managing Director
- **Dr. Miguel Medina** - Deputy Scientific Director
- **Dr. Alberto Lleó**
- **Dr. Adolfo López de Munain**
- **Dr. José J. Lucas**
- **Dr. Eduardo Tolosa**
- **Dr. Rafael Fernández**
- **Dr. Teresa Iglesias**

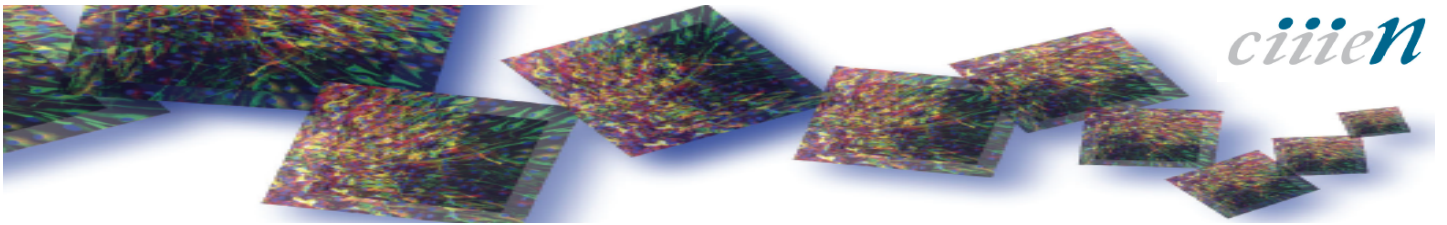


ciien

2016

Scientific Programme





WEDNESDAY, SEPTEMBER 21

10:00 – 15:00 Welcome and registration

With the Presidency of Her Majesty Queen Sofia

12:00 - 12:15 OFFICIAL OPENING

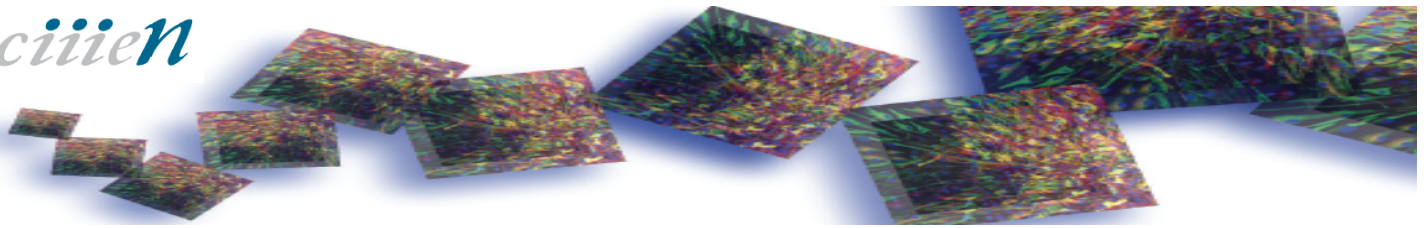
12:15 - 13:15 KEYNOTE LECTURE

Introduced by: Jesús Ávila



Bengt Winblad, *Karolinska Institute, Stockholm, Sweden.*

“Alzheimer’s Disease - Present and future Treatment Strategies”.



BENGT WINBLAD, MD, PhD

Professor Bengt Winblad, MD, PhD has been involved in the field of dementia research for many years. After pre-clinical medical studies in Vienna, Austria, he became MD 1971 and took his PhD in 1975 at Umeå University, Sweden, where he also became Docent in 1977 and Professor of Geriatric Medicine and Chief Physician in 1982. Since 1987, he is working in Stockholm, Sweden as Professor of Geriatric Medicine at the Karolinska Institutet and is co-heading the Clinical Trial Unit at the Karolinska University Hospital in Huddinge. Professor Winblad was the first Director of the Alzheimer Research Center at Karolinska Institutet. He is the Director of the Swedish Brain Power research network.

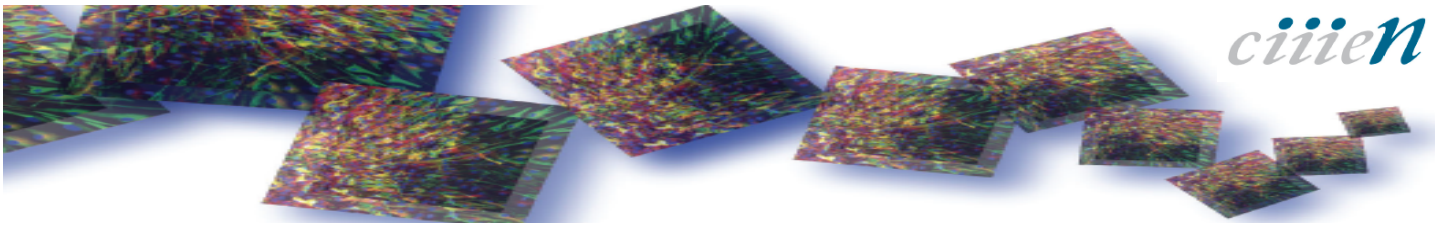


He chaired the Medical Scientific Advisory Panel of the Alzheimer’s Disease International (ADI) 2007-2013. He is chairing the European Alzheimer Disease Consortium (EADC). He was the Coordinator of the first EU Joint Program on Neurodegenerative Disorders (EU-JPND) project on biomarkers in Alzheimer and Parkinson diagnostics, BIOMARKAPD, and is newly appointed Coordinator for a Marie Skłodowska Curie grant of 15 PhD students (SyDAD). He is a member of the Senate for DZNE in Bonn.

Bengt Winblad’s research interests are experimental and clinical Alzheimer research with a translational approach and focus on early diagnosis and treatment. He has been presented with a number of awards for his contribution to this research area. He was a member of the Nobel Assembly for Physiology and Medicine 1989-2008. He has taken the initiative regarding pharmaceutical treatment of patients with severe Alzheimer disease. Professor Winblad has been a tutor for more than 150 PhD students and has published >1000 original publications in the field of gerontology/geriatrics/dementia research.

Bengt Winblad, together with Khalid Iqbal and Henry Wisniewski, is the founder of the ICAD conferences (currently renamed AAIC).

Bengt Winblad was in 2009 ranked the world’s most prolific researcher in the Alzheimer field (J Alzheimer’s Disease 2009).



13:15 - 15:00 Lunch and poster SESSION

15:00 - 16:30 PLENARY SESSION I

15:00 - 15:45 Introduced by: José Ángel Obeso

Anthony Schapira, *UCL, London, UK.*

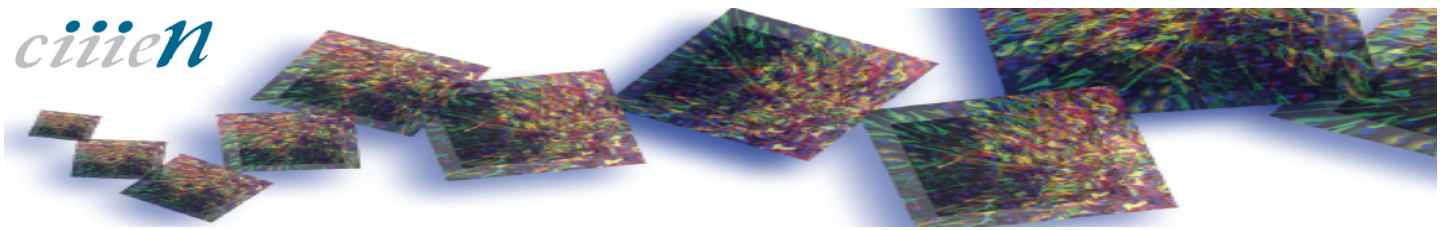
“The Glucocerebrosidase pathway: a paradigm for pathogenesis and treatment in Parkinson disease”.

15:45 - 16:30 Introduced by: Miguel Medina

Eckhard Mandelkow, *DZNE, Bonn-Germany.*

“Role of Tau protein in Alzheimer Disease and neurodegenerative tauopathies: Structure and cellular functions”.

16:30 - 17:00 Coffee break



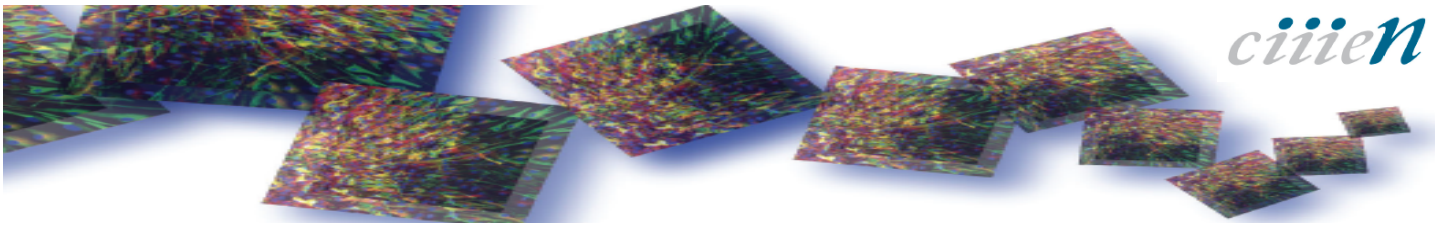
ANTHONY SCHAPIRA, MD

Head of the Department of Clinical Neurosciences at UCL Institute of Neurology (ION), Professor of Neurology and Consultant Neurologist at the National Hospital for Neurology and Neurosurgery (NHNN) and the Royal Free Hospital.

Undergraduate training as a Scholar at Westminster Medical School. Completed post-graduate training in London and was appointed to the University Chair of Clinical Neurosciences in 1990. Currently Vice Dean of the University College London Medical School, and Director of the Royal Free Campus. Visiting Professor at Harvard in 2009 and at Yale in 2010. Co-Editor in Chief of the European Journal of Neurology, and is on several Editorial Boards of neurology and neuroscience journals. Elected a Fellow of the Academy of Medical Sciences in 1999.



Main research interests are in neurodegeneration and are focussed on the molecular pathogenesis of Parkinson’s disease (PD) and in the development of drugs for slowing the progress of this disease. Basic science expertise includes mitochondrial biology, and his group was the first to identify mitochondrial abnormalities as a contributing factor to the pathogenesis of Parkinson’s disease. He direct a large group investigating the interaction of PINK1, parkin and alpha synuclein mutations in PD and how these lead to neuronal dysfunction and death, and the biochemical relationship between glucocerebrosidase mutations and an increased risk for PD. His clinical research is focussed on PD and encompasses both symptomatic and disease modifying therapies. Principal investigator on several international clinical trials in the development of novel symptomatic treatments for PD and neuroprotection studies. Currently leading research on the clinical phenotype of patients at risk of developing PD including those with glucocerebrosidase mutations. This work is designed to identify clinical and biochemical features of prodromal PD. Co-Principal Investigator on the MRC-Wellcome Strategic Award in Neurodegeneration (6 million) and on the Wolfson Award (£20 million).

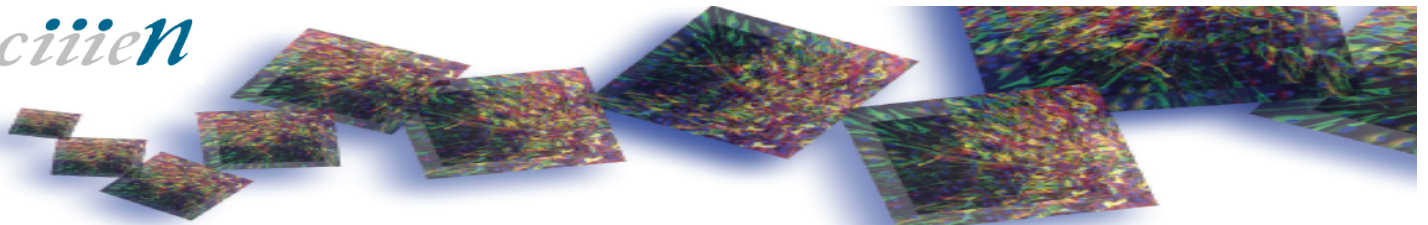


ECKHARD MANDELKOW, PhD

Eckhard Mandelkow studied physics in Braunschweig, New Orleans, and Hamburg, and received his doctoral degree at the Max-Planck-Institute for Medical Research in Heidelberg (for work on the structure of tobacco mosaic virus). This was followed by postdoctoral training at Brandeis University, Waltham MA (structure of cytoskeletal proteins). Later he moved to the Deutsches Elektronensynchrotron (DESY) in



Hamburg, Germany, and worked as director at the Max-Planck-Unit for Structural Molecular Biology, professor at Hamburg University, and scientific member of the Max-Planck-Society. In 2011 he joined the German Center for Neurodegenerative Diseases in Bonn (DZNE) as a Principal Investigator, heading the research group "Structural principles of Neurodegeneration". He is recipient of a 2010 Metlife Award, a 2011 Potamkin Award, and a 2013 Iqbal Life Time Achievement Award. His research has covered the areas of structural molecular biology by X-rays using synchrotron radiation, image reconstruction in electron microscopy, cytoskeleton (microtubules, motor proteins), the structure, function, and aggregation of tau protein and protein kinases in Alzheimer disease, and the development of tau aggregation inhibitors.



17:00 - 18:15 Scientific Session I

Chairperson: Guadalupe Mengod

17:00- 17:20 José Ramón Naranjo, *CIBERNED, National Center of Biotechnology, CSIC, Madrid.*

“DREAM regulates ATF6 processing and HD progression”.

17:20 - 17:40 Eva Carro, *CIBERNED, 12 de Octubre University Hospital, Madrid.*

“Metabolic Disorders and inflammation as risk factors for alzheimer’s disease”.

17:40 - 18:00 Carlos Vicario, *CIBERNED, Cajal Institute, CSIC, Madrid.*

“Using pluripotent stem cell technology to study neurodegeneration in Parkinson’s and Alzheimer’s diseases”.

18:00 - 18:15 María del Mar Puigdemívol. 2015 Young Investigator Award. *University of East Anglia, Norwich research Park. United kingdom. CIBERNED, University of Barcelona.*

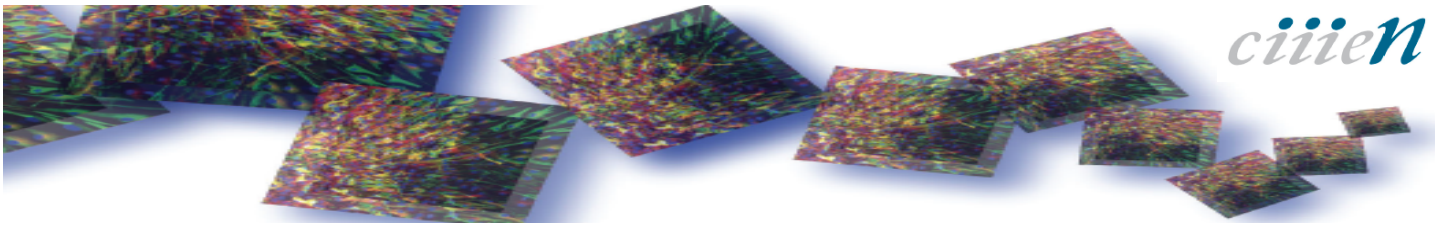
“A role for Kalirin-7 in corticostriatal synaptic dysfunction in Huntington’s disease”.



18:45 Transfer Bus from venue to Hotel Meliá Alicante.

19:30 Transfer Bus from Hotel Meliá Alicante to Reception at the Santa Bárbara Castle.

20:00 Reception at the Santa Bárbara Castle. Return to the hotel by transfer Bus.

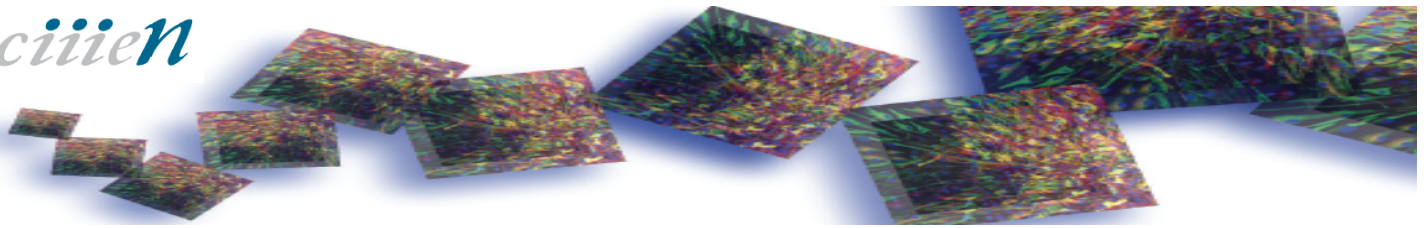


JOSÉ RAMÓN NARANJO OROVIO, PhD

PhD in Medicinal Chemistry (1983), did his post-doctoral research in the USA (NIMH and Georgetown University) and France (IGBMC, Strasbourg) and was appointed as Staff Scientist at C.S.I.C. in 1986. EMBO Member since 2000, he was Director of the National Center for Biotechnology-C.S.I.C (2003-2007) and Deputy Vice President for Scientific Programming at C.S.I.C (2013-2014).



His research is focused on the early mechanisms of neuroprotection, in part controlled by the DREAM protein, which are common to different neurodegenerative diseases and which could be novel targets for therapy. He is serving as Receiving Editor for JBC and is a member of several International Advisory Committees and Reviewing Panels. He has published more than 100 peer-reviewed papers. He is member of CIBERNED.



EVA CARRO DÍAZ, PhD

Research Scientist, EDUCATION/TRAINING (Begin with baccalaureate or other initial professional education, such as chemistry, and include postdoctoral training.)

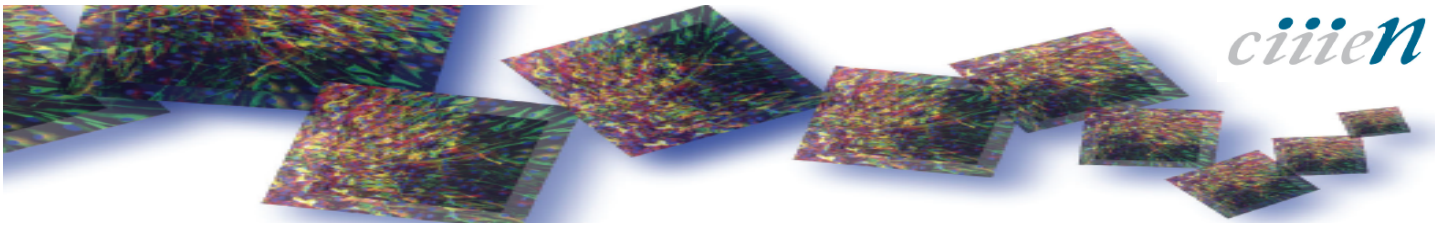


RESEARCH AND PROFESSIONAL EXPERIENCE

- Chief Research group, Neurodegenerative Disorders Group. Research Institute Hospital 12 de Octubre, Madrid, Spain (2011-)
- Chief Research group. Biomedical Research Networking Center in Neurodegenerative Diseases (CIBERNED) (2015-)
- Research Scientist. Laboratory of Neuroscience. Research Institute Hospital 12 de Octubre, Madrid, Spain. (2005-2011)
- Postdoctoral investigator at Lab. Retrovirus et Transfert Genetique, CNRS URA, Institute Pasteur, Paris, France (2002)
- Postdoctoral investigator at Dep. of BBB, Reed Neurology Center, UCLA, LA, USA (1999)
- Postdoctoral investigator at Dep. of Molecular and Cellular Neuroendocrinology, Cajal Institute, CSIC, Madrid, Spain (1999-2002)

Other Experience and Positions of Trust

- 1993-1994. Master in Environmental Management by the Ecologic Researches Institute. Malaga, Spain.
- 1996. Master in Environmental Education by the Ecologic Researches Institute. Malaga, Spain.
- 2010-2011. Master in Direction and Management I+D+i in Health Sciences. Madrid, Spain



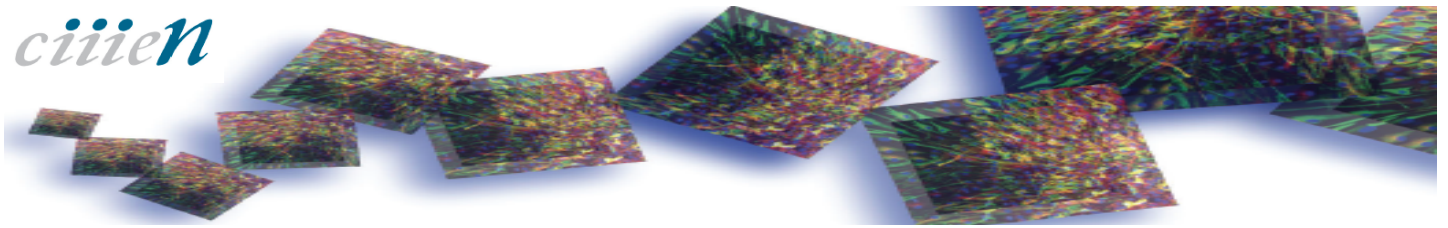
CARLOS VICARIO ABEJÓN, PhD

Carlos Vicario is a Doctor in Pharmacy (Department of Biochemistry and Molecular Biology, University of Salamanca, Spain) and a specialist in Neurobiology. Dr. Vicario performed postdoctoral research at the MIT (Cambridge, MA, USA) and the NIH (Bethesda, MD, USA) where he became a Visiting Associate Scientist. He published pioneer articles on the isolation and characterization of neural stem cells (NSCs) and the role of neurotrophins in neuronal differentiation and synaptic maturation. In 1999 he returned to Spain and joined the CIB-CSIC, Madrid, and in 2001 obtained a Ramón y Cajal contract and started developing his own research lines. In 2004, he became a Tenured Senior Scientist and Group Leader at the Cajal Institute (IC-CSIC).



During these years Carlos Vicario's group has isolated and characterized NSCs from the embryonic and adult brain, studied their self-renewal properties, their capacity to differentiate into neurons and glia and the role of growth factors and transcription factors in these processes. In the more recent projects his group has established the technology that allows to produce induced pluripotent stem cells (iPSCs) from human fibroblasts and to differentiate the iPSCs into neurons and astrocytes. These cultures are being used as models to find cellular, molecular and genetic mechanisms that could be altered and later corrected in Parkinson's and Alzheimer's diseases.

He has authored over 45 peer-reviewed articles published in *J Neurochem.*, *J Neurosci.*, *Neuron*, *Nature Rev. Neurosci*, *Development*, *Eur. J. Neurosci*, *Stem Cells*, and *Biomaterials*, among other journals, as well as 10 book chapters. He has supervised 7 Doctorate Thesis. The work in his laboratory is been funded by Spanish and European agencies. He gives seminars and lectures at Universities, research centers and scientific meetings, and serves as reviewer of Spanish and International grants.



THURSDAY, SEPTEMBER 22

08:00 Transfer Bus from Hotel Meliá Alicante to venue.

08:30 - 09:30 Meetings of Cooperative Projects. (Closed Session)

09:00 Transfer Bus from Hotel Meliá Alicante to venue.

09:30 - 10:50 Scientific Session II

Chairperson: Adolfo López de Munain

09:30 - 09:50 Alberto Lleó, CIBERNED, Santa Creu i Sant Pau Hospital, Barcelona.

“Synaptic abnormalities in Alzheimer’s disease and other dementias”.

09:50 - 10:10 Jordi Pérez-Tur, CIBERNED, Institute of Biomedicine of Valencia-CSIC.

“Genetic landscape in Parkinson’s disease”.

10:10 - 10:30 Eduardo Tolosa, CIBERNED, Hospital Clinic of Barcelona.

“Biomarkers of prodromal Parkinson disease”.

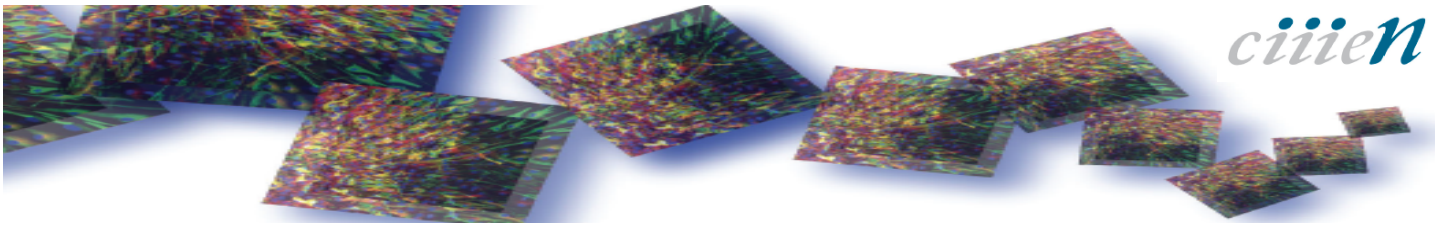
10:30 - 10:50 José López-Barneo, CIBERNED, Institute of Biomedicine of Sevilla (IBiS), Virgen del Rocío, University Hospital, University of Sevilla.

“Strategies for a GDNF-based therapy in Parkinson disease”.

11:00 - 11:30 Awarding of **Fundación Reina Sofia-MAPFRE** Grant.



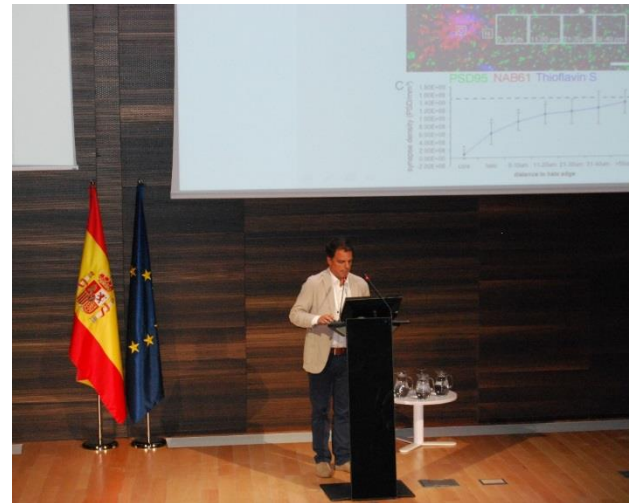
11:30 – 11:45 Coffee break



ALBERTO LLEÓ, MD, PhD

Positions and Employment

- Degree in Medicine and General Surgery, University of Barcelona, Spain.
- Neurology residency, Hospital de Sant Pau, Barcelona, Spain.
- Doctoral thesis on genetics of Alzheimer's disease, Hospital Clinic, Barcelona.
- Postdoctoral position. Fellowship in Memory and Movement disorders. Massachusetts General Hospital, Boston, MA.

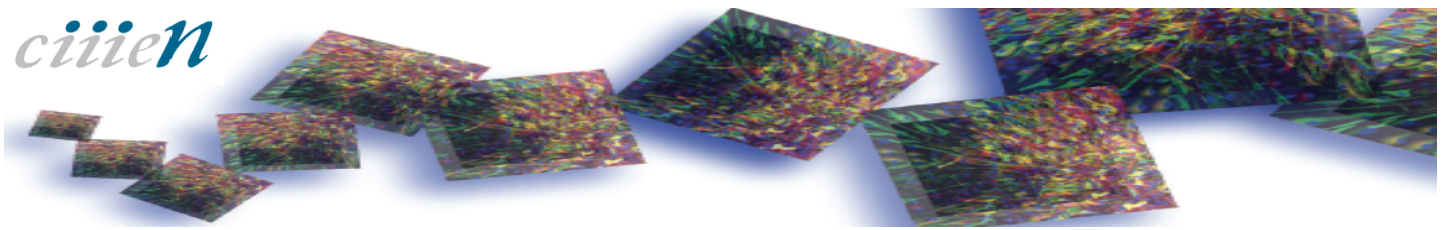


Current Positions:

- Memory Unit Director, Neurology department, Hospital de Sant Pau, Barcelona, Spain.
- Assistant professor, Autonomous University of Barcelona.

Research

More than 130 publications in peer-reviewed journals and more than 20 book chapters. Dr. Lleó directs a multidisciplinary research group and conducts translational research funded by national and international agencies.



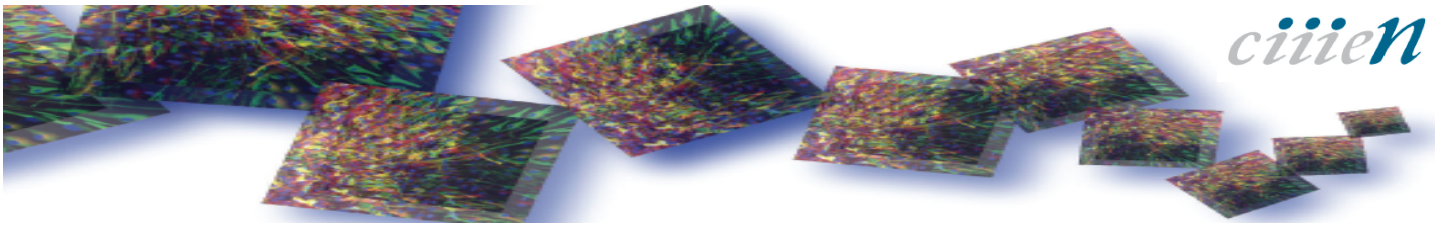
JORDI PÉREZ TUR, PhD

CSIC's Research Scientist working in the Institut de Biomedicina de València-CSIC (IBV-CSIC). I got my B.Sc. and Ph.D. from the Universitat de València-Estudi General and Universidad Autónoma de Madrid respectively. I worked as a post-doc in INSERM in Lille (France) , the University of South Florida in Tampa and the Mayo Clinic Jacksonville (both in Florida, USA). After that I started my group at the IBV-CSIC where I am currently acting as scientific director.



My research activities have been focused on the identification of genetic factors related to the appearance of neurological, mainly neurodegenerative, disorders. In that sense, my group has participated in the finding of loci related to several of these diseases such as Alzheimer's, Parkinson's or Progressive Supranuclear Palsy. Also, my group has been involved in the finding of genes related to familial forms of Parkinson's disease and Epilepsy and on the functional characterization of some of them.

In my talk, I will present some of the latest results of my group in the search for the genetic determination of Parkinson's disease.



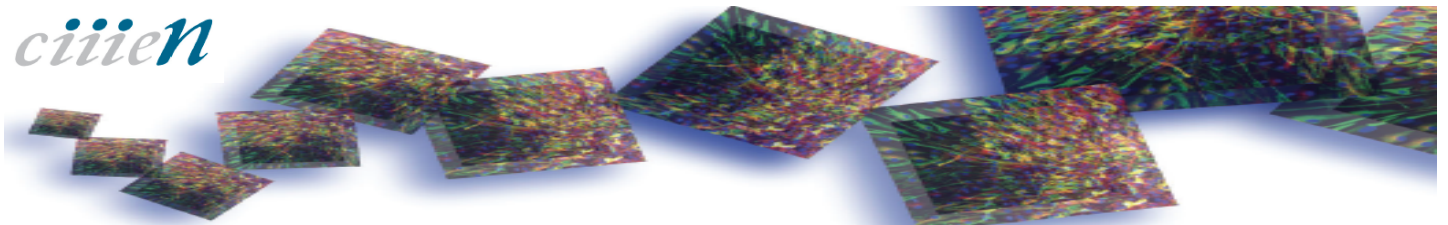
EDUARDO TOLOSA, MD, PhD

Eduardo Tolosa obtained his MD degree from the University of Barcelona and received his neurological training at the University of Minnesota in Minneapolis. Prof. Tolosa is currently Professor Emeritus at the University of Barcelona and Director of the Parkinson Disease Research Program at the University of Barcelona Hospital. He is a founding member and past president of the Movement Disorder Society. He is also past



President of the Spanish and of the European Neurological Society. He is the recipient of the American Academy of Neurology 2014 Movement Disorders Research Award.

Professor Tolosa's research interests are in movement disorders. He was involved in pioneering studies defining the mechanisms underlying levodopa-related motor fluctuations and the role of DAT SPECT in the diagnosis of Parkinson disease and his team has been among the first in Europe to evaluate the efficacy of novel therapeutic strategies for Parkinson's disease, such as subthalamic nucleus stimulation, subcutaneous dopamine agonist infusions and intraduodenal infusions of levodopa. Other areas of current research include assessment of non-motor symptoms in asymptomatic carriers of Parkinson-associated genetic mutations and the study of diagnostic biomarkers in premotor Parkinson disease.

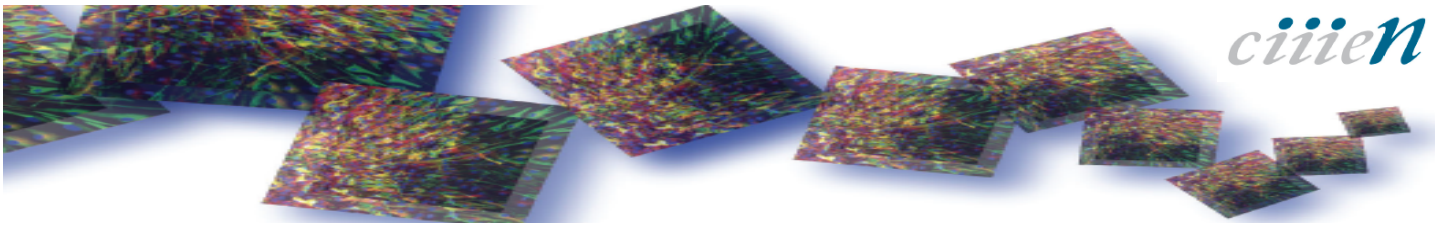


JOSÉ LÓPEZ-BARNEO, MD, PhD

José López-Barneo (MD, PhD) is since 1986 a professor of Medical Physiology and Biophysics at the University of Seville Medical School. On 1999 he was appointed research director of the University Hospital and in 2006 became founding director of the Institute of Biomedicine of Seville (IBiS). Between 1978-1983 he did postdoctoral stays at the CNRS (Paris), University of Pennsylvania Medical School (Philadelphia) and New York University Medical Center (New York). He has been a visiting professor at Stanford University School of Medicine (Palo Alto,



Ca) and Columbia University (New York). Dr. López-Barneo main research interests are related to the study of the mechanisms of acute oxygen sensing in mammals, specifically by the carotid body and other peripheral chemoreceptor organs, as well as the cellular adaptations to hypoxia. He also works on the modulation by hypoxia of the peripheral and central neurogenic centers and the molecular bases of dopaminergic neuroprotection and neurodegeneration. Dr. López-Barneo has served as an editor in the Journal of Physiology, Pflügers Archiv/European Journal of Physiology and Physiological Reviews, among other scientific journals. Dr. López-Barneo has been the president of the Spanish Neuroscience Association and the Spanish Society for Gene and Cell Therapy, as well as founding Director of CIBERNED (Spanish Excellence Network for Research on Neurodegenerative Diseases). He is a member of the Academia Europea and the European Molecular Biology Organization.



11:45 - 13:10 PLENARY SESSION II

11:45 - 12:30 Introduced by: Miguel Medina

Luc Buée, *University of Lille, France.*

“Tau experimental models and therapeutic strategies”.

12:30 - 12:50

Juan Carlos López, *Head of Academic Relations and Collaborations, Roche, New York, USA.*

“Challenges and opportunities in transfer of knowledge from academy to industry”.

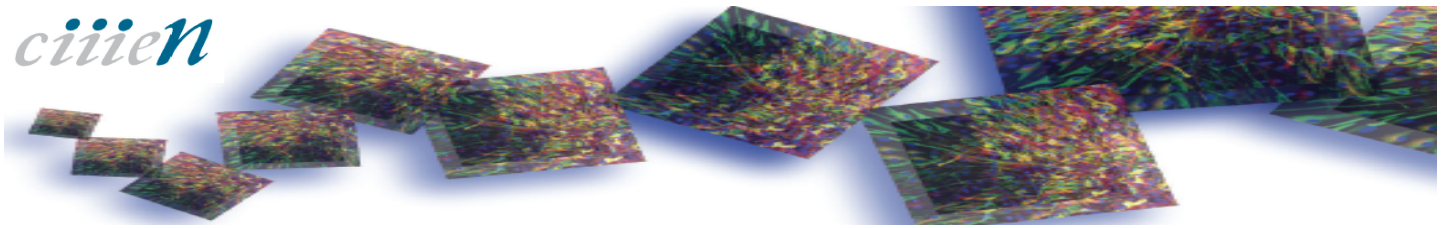
12:50 - 13:10

David Pardoe, *MRC Technologies Dementia Consortium.*

“Collaborative Drug Discovery Opportunities for Neurodegenerative Diseases - The Dementia Consortium”.

13:15- 15:00 Lunch and poster session

13:15 - 15:00 CIBERNED Steering Committee (Closed Session)



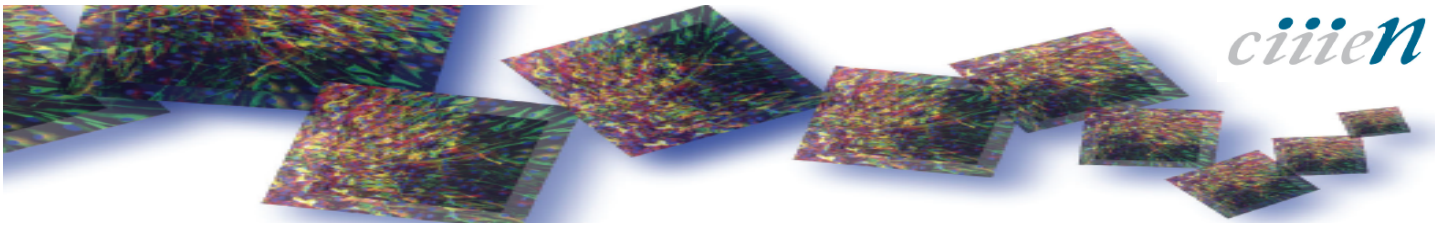
LUC BUÉE, PhD

Luc Buée is a French scientist (CNRS Research Director). Head of the Inserm laboratory "Alzheimer & Tauopathies" at the University of Lille, France. His group is also part of the **Lille Centre of Excellence in Neurodegenerative Disorders** (LiCEND, CoEN network) and the laboratory of Excellence (LabEx) DISTALZ (Development of Innovative Strategies for a Transdisciplinary approach to ALzheimer's disease). He has worked on Alzheimer disease



and related disorders for more than twenty five years. He started his work on the role of proteoglycans in Alzheimer disease with a PhD training at Mount Sinai Medical Center, NYC. He was then involved in the initial characterization of tau aggregates among neurodegenerative disorders. He has then developed experimental models to better understand the role of post-translational modifications in tau aggregation. His group is currently working on the pathophysiological consequences of neurofibrillary degeneration and their links to the amyloid pathology in Alzheimer disease. His group was/is also involved in different international consortia.

Luc Buée is also involved in different scientific advisory boards and operating committees in the field of AD. He is also the director of a research centre (Lille Univ. Hospital, Inserm) dedicated to neurosciences and medicinal chemistry (about 250 people).



15:00 - 16:15 Scientific Session III

Chairperson: Juan Carlos López

15:00 - 15:15 Antonio Gómez, Janssen.

“New Models to Fulfill the Potential of Basic Research”.

15:15 - 15:30 Carlos Buesa, Oryzon Genomics.

“LSD1 an epigenetic therapeutic target to modulate different Neurodegenerative Disorders”.

15:30 - 15:45 Javier Burgos, NeuronBio.

“AlzTEST®, a novel tool in blood for the diagnosis of Alzheimer’s disease”.

15:45 - 16:00 Ainhoa Alzualde, Biobide.

“Zebrafish as a tool for Drug Discovery and Target Validation in neurodegenerative diseases”.

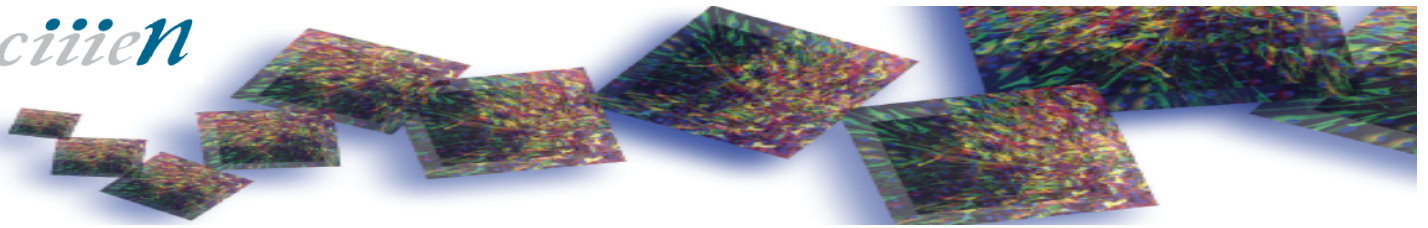
16:00 - 16:15 Raúl Insa, SOM Biotech.

“Repurposing drugs in Neurodegenerative Disorders”.

16:15 - 17:00 Round table.

“Transfer of knowledge and industry-academia interaction in neurodegenerative diseases”.





17:00 - 17:30 Coffee break

17:30 - 18:30 Claustro CIBERNED

17:30 - 17:50 Scientific Director Report. **Jesús Ávila.**

17:50 - 18:10 Manager Report. **M. Ángeles Pérez.**



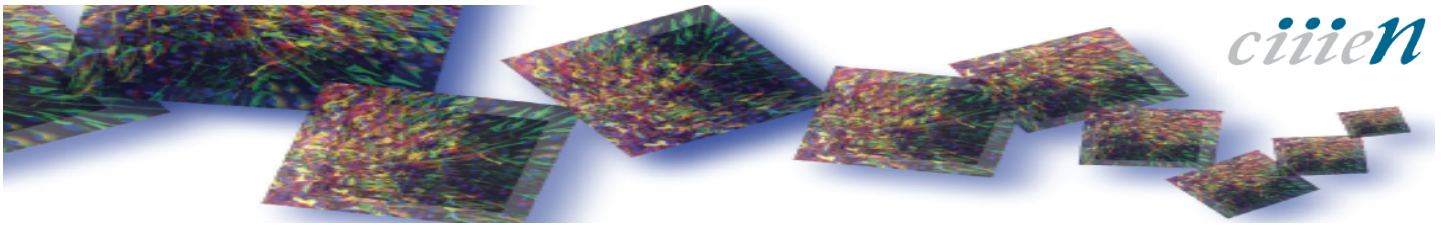
18:10 - 18:30 Deputy Scientific Director Report. **Miguel Medina.**



18:45 Transfer Bus from venue to Hotel Meliá Alicante.

20:00 - 21:00 Alicante walking tour.

21:00 Dinner in a typical restaurant



FRIDAY, SEPTEMBER 23

08:00 Transfer Bus from Hotel Meliá Alicante to venue.

08:30 - 09:30 Meetings of Cooperative Projects. (Closed Session)

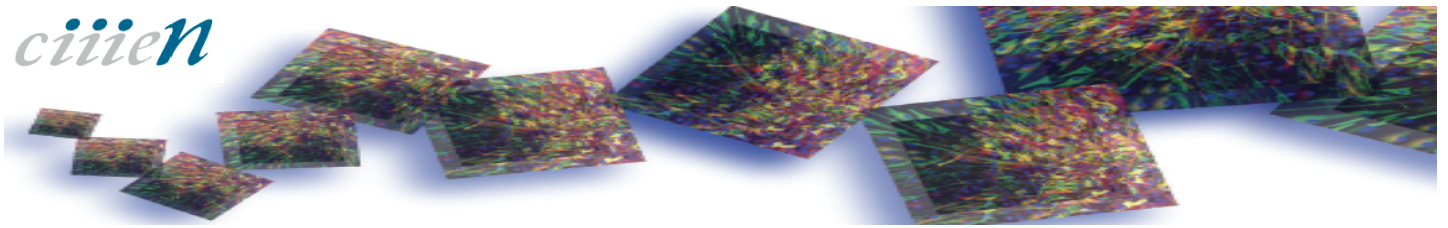
09:00 Transfer Bus from Hotel Meliá Alicante to venue.

09:30 - 11:00 Scientific Session IV: Late-breaking news/ poster highlights

Chairperson: Javier Sáez-Valero



11:00 - 11:30 Coffee break and posters



11:30 - 13:10 Scientific Session V

Chairperson: María Asunción Pastor

11:30 - 11:50 José Luis Labandeira, *CIBERNED, Center for Research in Molecular Medicine and Chronic Diseases (CIMUS), University of Santiago de Compostela.*

"Brain Renin-angiotensin system and dopaminergic degeneration".

11:50 - 12:10 Manuel Rodríguez, *CIBERNED, University of La Laguna, Santa Cruz de Tenerife.*

"Astrocytes in Parkinson's disease: supporting the dopaminergic integrity".

12:10 - 12:30 Ana M. Pérez-Castillo, *CIBERNED, Institute Biomedical Research, CSIC-UAM, Madrid.*

"Phosphodiesterase-7 as a therapeutic target in Parkinson's disease".

12:30 - 12:50 Valentín Ceña, *CIBERNED, University of Castilla-La Mancha, Albacete.*

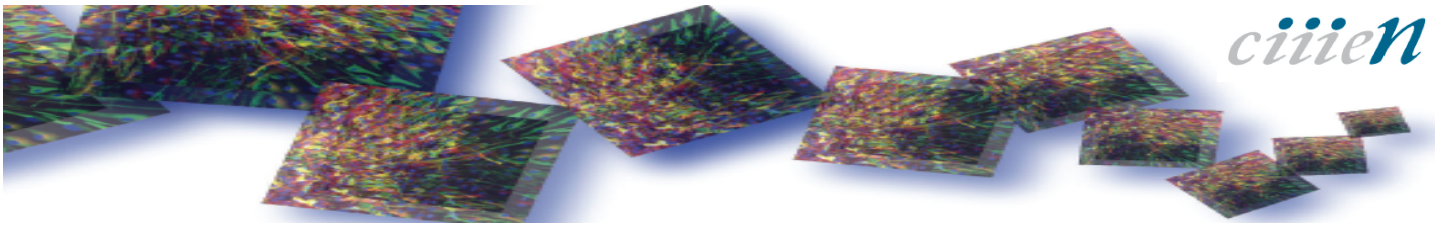
"Nanomedicine: The future for therapeutics of neurodegenerative diseases?".

12:50 - 13:10 Javier Sáez-Valero, *CIBERNED, Miguel Hernández University (Elche), CSIC, Neurosciences Institute, Alicante.*

"Amyloid-related proteins as potential CSF biomarkers for Alzheimer's disease".

13:15 Concluding remarks

13:30 End of meeting



JOSÉ LUIS LABANDEIRA-GARCIA, MD, PhD

Education. Academic Degrees

1980, Medical Doctor. University of Santiago de Compostela, Spain

1982, Ph. D., Medicine, University of Santiago de Compostela

1985, Clinical Neurologist. University Hospital of La Coruña, Spain

1990, Postdoctoral Fellowship on Neurodegenerative diseases of the Basal ganglia, and cell grafting in Parkinson's disease. University of Lund, Sweden (Prof. Anders Björklund).

Research interests

Neurodegenerative diseases. Parkinson disease
Neuroprotection and cell therapy for Parkinson's disease
Neuroinflammation.



The research of Jose Luis Labandeira-Garcia is focused on mechanisms involved in development and progression of Parkinson's disease (PD) in order to develop new therapeutical strategies. In animal and in vitro models he and his collaborators explore mechanisms of progression of dopaminergic cell death, and novel methods to intercept mechanisms of damage, as well as to foster regeneration and repair of the lesions by cell therapy. He is particularly interested in how the brain protects itself ('endogenous neuroprotection'), and how alteration of these mechanisms increases dopaminergic neuron vulnerability. Over the last few years, he has particularly investigated the possible role of the brain renin-angiotensin system (RAS) in progression of dopaminergic degeneration, and the results suggest that inhibition of the brain RAS with antagonists of angiotensin receptors (sartans) or angiotensin converting enzyme inhibitors (ACEIs) may be an effective treatment against progression of PD.

Academic positions

1985-1991 Associate Professor of Human Anatomy/ Neuroanatomy. Faculty of Medicine, University of Santiago de Compostela Spain.

1991- Full Professor of Human Neuroanatomy and Embryology. Faculty of Medicine, University of Santiago de Compostela, Spain.

2015- Head of the Department of Morphological Sciences. University of Santiago de Compostela.

Activities in the scientific community, honors, awards

Special award of excellence in MD degree, Spanish Royal Academy of Medicine (1980).

Special award of excellence for Ph. D. studies of the University of Santiago de Compostela (1982).

Coordinator, Commission of the University of Santiago for PhD studies (2000-2010)

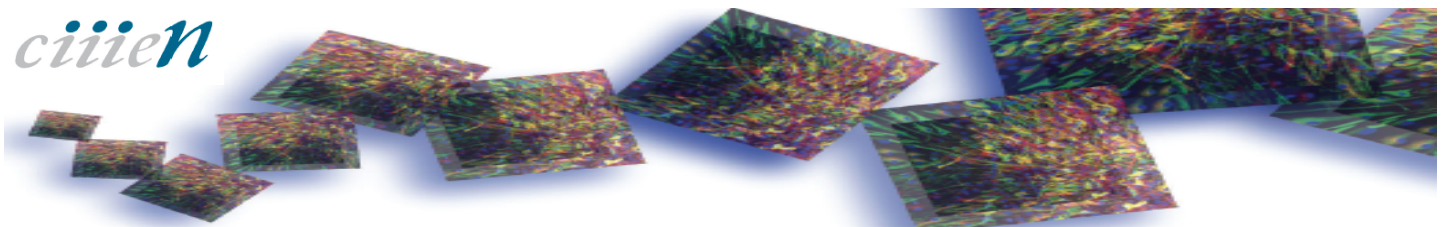
Coordinator for Research Infrastructures of the University of Santiago de Compostela (2005-2006)

Member, Advisory Board, Interdepartmental Commission of Science and Technology of the Galician Government (2006-10)

Member, Advisory Board for Research and Technological Development of the Galician region. (2006-10)

Member, Board of the Research Institute of Health of Santiago de Compostela (IDIS) (2008-2014)

Publications: More than 120 articles in SCI neuroscience journals. Other publications and book chapters.



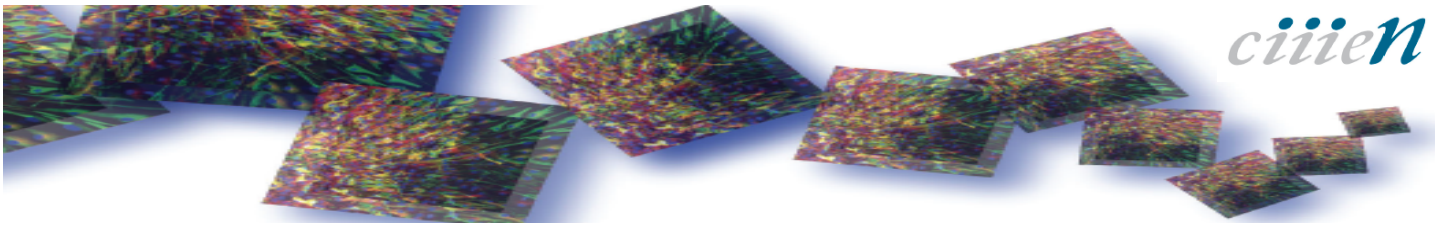
MANUEL RODRÍGUEZ DÍAZ, MD, PhD

Manuel Rodríguez is a neurologist, doctor in Physiology and Senior Professor in the Department of Basic Medical Sciences of the Faculty of Medicine of La Laguna University. He worked during the 80 and 90 on different aspects of the neurochemical and electrophysiological behavior of dopaminergic cells in animal models of Parkinson’s disease. He studied the ontogenic evolution of dopaminergic neurons, the interaction of the dopamine cell population located in the right and left brain sides and the neurobiology of their adaptation to chronic treatments with dopaminergic drugs. Later, he developed different animal models of Parkinson’s disease identifying subpopulations of nigrostriatal cells with different vulnerabilities to damage. He provided evidence suggesting the increased release of glutamate as a mechanism for explaining how the degeneration of dopamine cells may promote the degeneration of other cells also affected in Parkinson’s disease. In recent years, he has been working on the influence of striatal astrocytes on glutamate dynamics, on the modulation of dopaminergic transmission and on the progress of dopamine cell degeneration.

He is the director of the “Neurobiology and Experimental Neurology” research group, which in La Laguna University, has also studied different clinical features of parkinsonian patients (e.g. pneumological disturbances and attention deficits ..), and which has collaborated with other national and international groups in different clinical studies (e.g. neurophysiology of dopamine neurons in parkinsonian patients). He has recently developed new procedures to study the functional activity of human basal ganglia with image methods, showing the connectivity of thalamic centers with other basal ganglia and their influence on their interaction during resting and different motor tasks.

He has authored over 130 peer-reviewed articles published in J. Neurosci., J. Neurochem. Nature Rev Neurosci. Eur. J. Neurosci., Mov. Disorders, Neurology, Trends in Neuroscience, Neuroimage, Annals of Neurology, Neurobiology of Disease, Lancet Neurology, Nature Medicine, Glia, Human Brain Mapping, Neurobiology of Aging, and Aging Cell. He has supervised 21 Doctoral Theses, giving seminars and lectures at Universities, Research Centers and Scientific Meetings, acted as a reviewer for many international Journals and for Spanish and International grants.

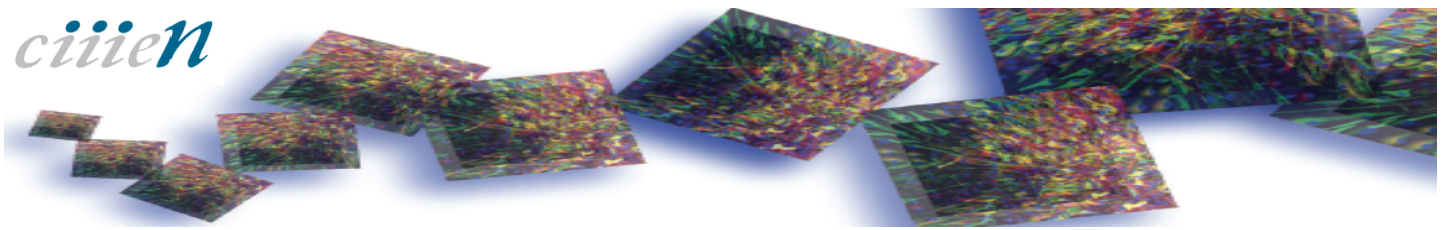




ANA M. PÉREZ-CASTILLO, PhD

Research is focused on molecular biological approaches to study pathologies of the central nervous system. We have identified several genes involved in different brain disorders. We have demonstrated that PPAR γ is an important target for the development of new improved therapies for brain diseases since ligands of this receptor confer a robust neuroprotection and are potent anti-inflammatory agents in diverse brain injury models. We have also shown that C/EBP β induces neuronal differentiation and that it is implicated in neuroinflammation and brain injury processes. Finally, we have shown that this gene is involved in the neurogenic processes which take place in the subgranular zone of the dentate gyrus. During the last years we are very interested in the identification of new targets for the treatment of several CNS disorders, including Parkinson disease, as well as in the development of novel drugs directed towards these targets. In this regard we have shown that new inhibitors of PDE7 and GSK-3 are potent anti-inflammatory and neuroprotective agents in different experimental models of this disease. Also, a main focus of the lab concerns research on neurogenesis and aging. We are currently working in the role of different new targets which can improve our understanding of the processes that lead to improved neurogenesis and that can be of use for a better understanding and new treatments of aging-related disorders. We have demonstrated that ligands of PPAR γ directly regulates neural progenitor cell proliferation and migration and may influence their differentiation in adult forebrain. More recently we have found that different inhibitors of the GSK-3 enzyme promotes adult hippocampal neurogenesis. Finally, very recent data obtained in our group has shown that pharmacological manipulation of PDE7 in vivo is also able to induce strong neurogenesis in the *Substantia Nigra pars compacta* of 6-OHDA-lesioned animals towards a dopaminergic phenotype, as well as in the main neurogenic niches of the adult brain, the subventricular zone and the subgranular zone of the dentate gyrus of the hippocampus.





VALENTÍN CEÑA, MD, PhD

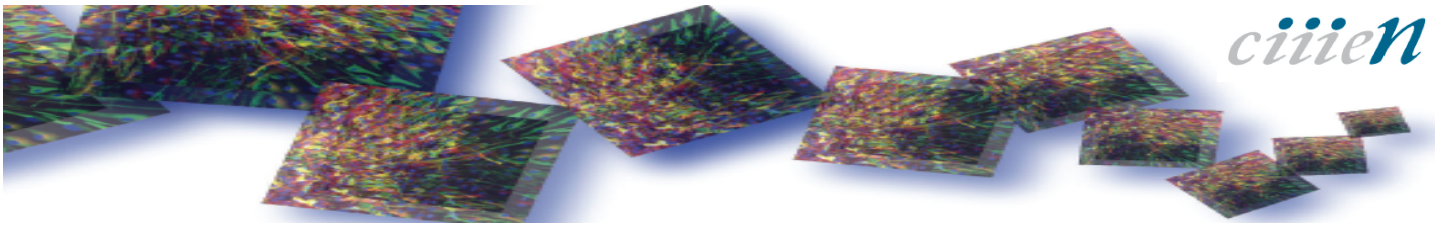
Born in Barcelona (Spain) in 1957. He received his MD degree in 1980 and his Ph.D. degree in 1982. He spent two postdoctoral periods at the Department of Pharmacology at Downstate Medical Center; New York University (3 months) and at the National Institutes of Health in Washington D.C. at NICHD and NIADDK (4 years). In 1987, he was appointed Assistant Professor of Pharmacology at the University of Alicante (Spain) and promoted to Professor in 1995. He moved to University Miguel Hernández in 1997 and to University of Castilla-La Mancha in 2000 to set up the Medical School



where he is currently working. In addition to his academic duties, he has been appointed for several management positions including Director of the Research Institute C.R.I.B. of the University of Castilla-La Mancha and Deputy Director for Network and Cooperative Research of the Instituto de Salud Carlos III (Ministry of Health; Spain).

His research interests have been aimed to 3 main areas: a) to study the molecular mechanisms of neurosecretion and the role that ionic channels, mainly voltage-dependent calcium channels subtypes play in such process, b) the molecular mechanisms involved in neuronal death occurring during neurodegenerative diseases such as Parkinson and Alzheimer disease with a special focus on the mitochondrial mechanisms involved in different neuronal death paradigms like excitotoxicity or autophagy-induced death and c) the use of siRNA introduced in the cells by different nanoparticles, mainly dendrimers, as a new therapeutic approach to different diseases, mainly neurodegenerative diseases and cancer with a special focus on glioblastoma.

He has published almost 100 papers and has an h-index of 32.



JAVIER SÁEZ VALERO, PhD

- 1990 M.S. Biology, Universidad de Murcia, Murcia
- 1996. Doctor in Sciences, Universidad de Murcia, Murcia (Highest Honour)
- 1996-99. PhD Research, Dept Pathology, Melbourne University, Australia
- 1999. PhD Research, Mario Negri Institute, Milan, Italy
- 2001. Principal Research, Research Unit, Hospital Gral. Universitario de Alicante

Present Position: Research scientist (Head of group) at the Neuroscience Institute of the Universidad Miguel Hernández-CSIC (<http://in.umh.es/>) and at the CIBERNED (<http://www.ciberned.es/>); and Professor at the Department of Biochemistry and Molecular Biology of the Universidad Miguel Hernández, Spain.



Research group: "Altered molecular mechanism in Alzheimer's disease and dementia".

Member of CIBERNED (Center for Networked Biomedical Research focused in neurodegenerative diseases, ISC-III, Spain).

Current Research Interest: Our aim is to introduce a research line into Alzheimer's disease (AD) and dementia that originated from a basic point of view but, that is relevant to the development of clinical-diagnostic applications. Therefore, the translational benefits of our research lie in the fact that we not only aim to clarify the pathological mechanisms behind these diseases, but also to define potential diagnostic tools and/or processes with therapeutic relevance.

In recent years, we have been involved in studying how β -amyloid influences the expression of acetylcholinesterase (AChE, a key enzyme of the cholinergic system). In addition, we have described for the first time a direct association between presenilin 1 (PS1, a key enzyme in the proteolytic processing of amyloid protein precursor) and AChE, which may be relevant for the pathological progress of dementia and the design of therapeutic strategies.

We are pioneers in describing an altered expression and glycosylation patterns of the glycoprotein Reelin in AD. Reelin is a signaling protein that modulates synaptic function and plasticity in the mature brain, thereby favouring memory formation. Our effort is to demonstrate a novel mechanism by which β -amyloid regulates Reelin expression, thereby influencing its signaling cascade that ultimately controls tau phosphorylation.

Furthermore, we evaluate the diagnostic potential and methodological approaches for analysis of particular glycoforms of proteins, which improve sensitivity and specificity of the biomarkers. We also develop assays to identify secretase-related proteins, related with β -amyloid metabolism, in the cerebrospinal fluid. We also collaborate in the BiomarkAPD project (a JPND initiative of the UE) and the Society for CSF analysis and clinical neurochemistry in the validation and standardization of CSF biomarkers. More than 60 publications in peer-reviewed journals and 4 book chapters. 6 Patent applications. 5 PhD theses.



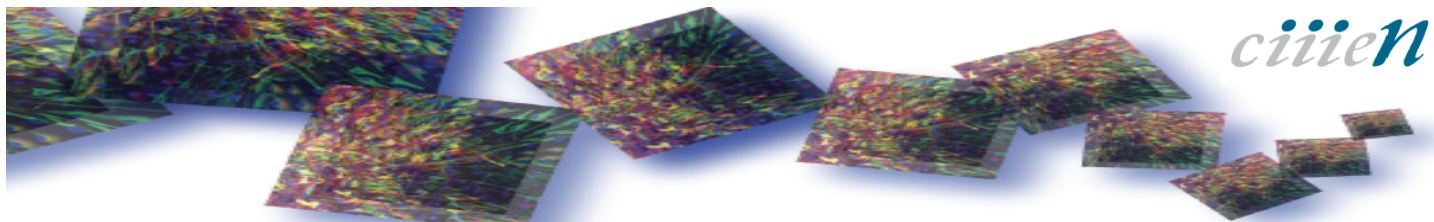
ciien

2016

Libro de Abstract

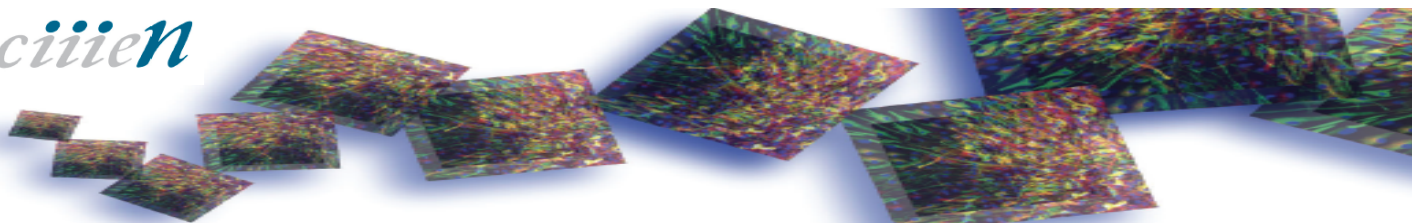
Abstract Book



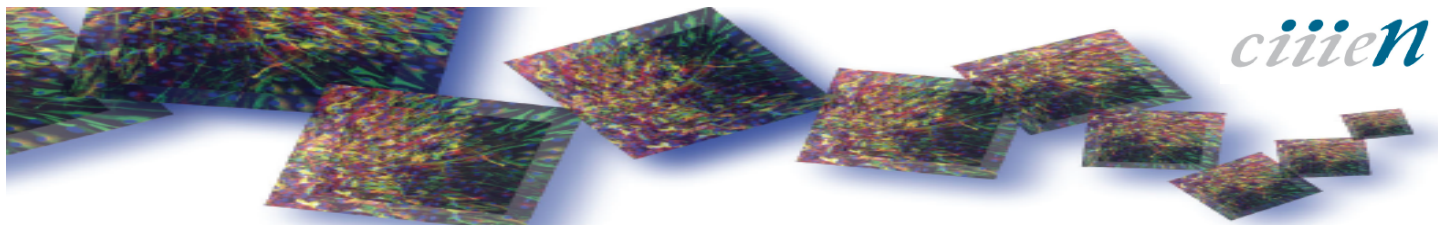


INDICE / INDEX

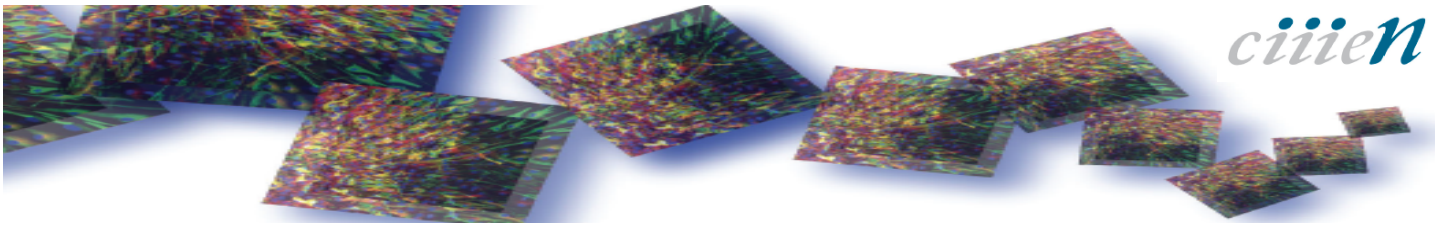
Principal Investigator	Presents Poster	Abstract number
Alberch Vié Jordi	Brito Verónica	8
Alberch Vié Jordi	Puigdellívol Mar	60
Ávila de Grado Jesús	Bolos Jurado Marta	13
Ávila de Grado Jesús	Llorens Martín María	49
Bullido Gómez-Heras María Jesús	Bullido Gómez-Heras María Jesús	1
Bullido Gómez-Heras María Jesús	Bullido Gómez-Heras María Jesús	34
Camins Espuny Antonio	Camins Espuny Antonio	58
Camins Espuny Antonio	Pallàs Lliberia Mercè	45
Canela Campos Enric	Moreno Guillén Estefanía	56
Canela Campos Enric	Navarro Brugal Gemma	48
Cantero Lorente José Luis	Cantero Lorente José Luis	5
Cantero Lorente José Luis	Cantero Lorente José Luis	35
Carro Díaz Eva	Bartolomé Fernando	26
Comella Carnice Joan Xavier	López Soriano Joaquín	25
Cuadrado Pastor Antonio	Lastres-Becker Isabel	40
Cuadrado Pastor Antonio	Rojo Sanchís Ana Isabel	3
Del Río Fernández José Antonio	Del Río Fernandez José Antonio	30
Fariñas Gómez Isabel	Sirerol Salomé	63
Fernández Chacón Rafael	Luis Muñoz Bravo José	29
Fernández Chacón Rafael	Muñoz Bravo José Luis	54
Fernández Ruiz Javier	de Lago Eva	21
Fernández Ruiz Javier	Fernández Ruiz Javier	37



Principal Investigator	Presents Poster	Abstract number
Ferrer Abizanda Isidro	Andrés Benito Pol	65
Ferrer Abizanda Isidro	García-Esparcia Paula	64
Ferrer Abizanda Isidro	Mayelín Domínguez	67
Fuentes Rodríguez José Manuel	Fuentes Rodríguez José Manuel	20
Fuentes Rodríguez José Manuel	Fuentes Rodríguez José Manuel	41
González Castaño José	Sánchez Lanzas Raúl	53
Gutiérrez Pérez Antonia	Sánchez Mejías Elisabeth	24
Gutiérrez Pérez Antonia	Sánchez Varo Raquel	12
Guzmán Pastor Manuel	Galve-Roperh Ismael	27
Iglesias Vacas Teresa	Del Puerto Ana M ^a	14
Iglesias Vacas Teresa	Guerra Puerto Lucía	52
Infante Ceberio Jon	Riancho Javier	39
Lanciego Pérez José Luis	Lanciego Perez José Luis	33
Lleó Bisa Alberto	Clarimón Jordi	55
Lleó Bisa Alberto	Lleó Bisa Alberto	28
López Barneo José	d'Anglemont de Tassigny Xavier	31
López Barneo José	Enterría Morales Daniel	44
López de Munaín Arregui Adolfo	Quiroga Ana	18
Lucas Lozano José Javier	Parras Alberto	38
Lucas Lozano José Javier	Picó Sara	51
Matute Almu Carlos	Alberdi Elena	61
Matute Almu Carlos	Cavaliere Fabio	10



Principal Investigator	Presents Poster	Abstract number
Mengod de los Arcos Guadalupe	Mengod de los Arcos Guadalupe	11
Naranjo Orovio José Ramón	Rábano Alberto	15
Navarro Acebes Xavier	Bosch Merino Assumpció	23
Navarro Acebes Xavier	López Vales Rubén	43
Navarro Acebes Xavier	Navarro Acebes Xavier	62
Obeso Inchausti José	Trigo Inés	32
	Ortuño-Lizarán Isabel	66
Pérez Castillo Ana	Morales García Jose Ángel	19
Pérez Tur Jordi	Cardona Fernando	22
Pérez Tur Jordi	Rubio Concepción	57
Pérez Tur Jordi	Szymanski Jacek	42
Rodríguez Álvarez José	Enríquez Barreto Lilian	17
Rodríguez Álvarez José	Miñano Molina Alfredo J.	47
Rodríguez Díaz Manuel	Morales Ingrid	9
Sáez Valero Javier	Cuchillo-Ibáñez Inmaculada	59
Sáez Valero Javier	García-Ayllón María-Salud	50
Sáez Valero Javier	López-Font Inmaculada	7
Sáez Valero Javier	Sogorb-Esteve Aitana	36
Torres Alemán Ignacio	Pérez Domper Paloma	16
Torres Alemán Ignacio	Pérez Domper Paloma	46
Trullás Oliva Ramón	Podlesniy Petar	4
Vicario Abejón Carlos	Vicario Abejón Carlos	2
Wandosell Jurado Francisco	Ordoñez Lara	6



POSTER 1

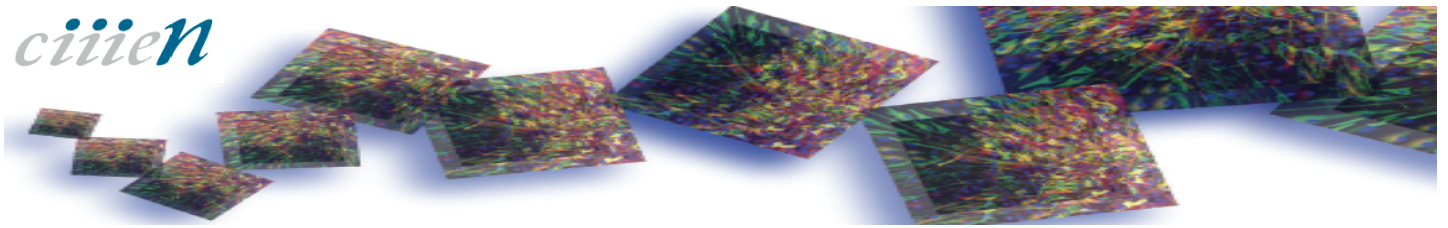
Investigador principal grupo: María Jesús Bullido Gómez-Heras (Cod.: 510)

Título: Papel de la catepsina B en la formación de oligómeros amiloides en un modelo celular de neurodegeneración inducida por estrés oxidativo

Presenta el poster: María Jesús Bullido Gómez-Heras

Autores: Patricia Llorente, Ana Toledano, Isabel Sastre, María Recuero y María J Bullido

Abstract: Uno de los marcadores histopatológicos característicos de la enfermedad de Alzheimer son las placas seniles, formadas por una población heterogénea del péptido β -amiloide ($A\beta$). El péptido $A\beta$ se origina mediante el procesamiento por la vía amiloidogénica de la proteína precursora del péptido β -amiloide (APP), durante el cual pueden además generarse oligómeros amiloides que son también de gran neurotoxicidad. El procesamiento del APP puede verse afectado por numerosos factores, entre los que se encuentra el estrés oxidativo asociado al envejecimiento, que parece también ser importante en la oligomerización. Asimismo, la catepsina B, una cisteín proteasa endolisosomal, es capaz de afectar al procesamiento del APP gracias a sus actividades β -secretasa y degradante del péptido $A\beta$, por lo que podría también estar relacionada con la formación de oligómeros amiloides. Nuestra hipótesis plantea que el estrés oxidativo tiene un efecto regulador sobre la formación de oligómeros amiloides a través de una vía mediada por catepsina B. Los resultados obtenidos sugieren que, efectivamente, tanto la catepsina B como el estrés oxidativo parecen ser capaces de provocar alteraciones en los niveles de oligómeros amiloides, lo cual puede ser de gran importancia en la neurodegeneración.



POSTER 2

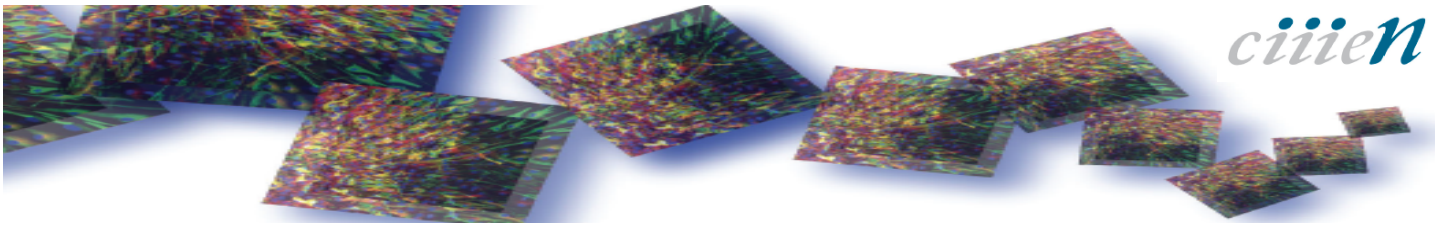
Investigador principal grupo: Carlos Vicario Abejón (Cod.: 108)

Título: **Thermally reduced graphene is a permissive material for neurons and astrocytes and de novo neurogenesis in the adult brain in vivo**

Presenta el poster: Carlos Vicario Abejón

Autores: Çağla Defterali, Raquel Verdejo, Laura Peponi, Eduardo D. Martín, Eva Rodríguez-Traver, Ricardo Martínez-Murillo, Miguel Ángel López-Manchado y Carlos Vicario-Abejón

Abstract: Graphene and graphene-based nanomaterials (GBNs) are being investigated as potential substrates for the growth of neural stem cells (NSCs), neurons and glia in cell culture models. In contrast, reports testing the effects of graphene directly with adult neural cells in vivo are missing. Here we studied the biocompatibility of thermally reduced graphene (TRG) with neurons and glia, as well as with the generation of new neurons in the adult brain in vivo. TRG injected together with a retroviral vector expressing GFP to label dividing progenitor cells in the core of the adult olfactory bulb (OB) did not alter neurogenesis, neuronal and astrocyte survival nor did it produce a microglial response. These findings indicate that TRG may be a biocompatible material with neuronal and glial cells in vivo and support its use in studies of brain repair and function.



POSTER 3

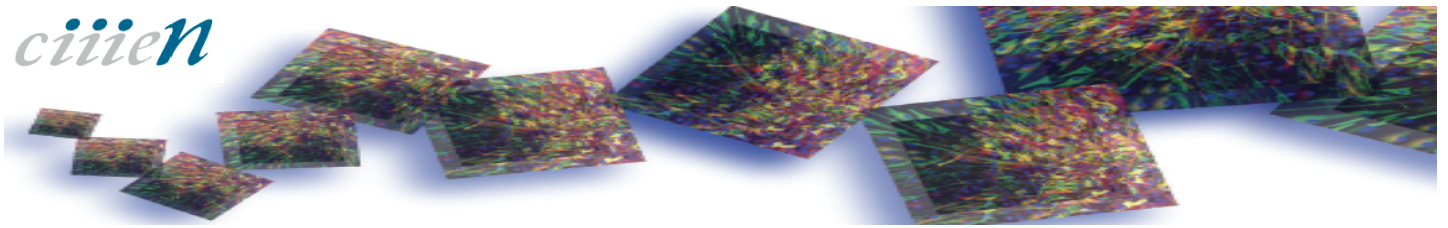
Investigador principal grupo: Antonio Cuadrado Pastor (Cod.: 101)

Título: **Transcription factor NRF2 controls chaperone mediated autophagy through LAMP2a modulation**

Presenta el poster: Ana Isabel Rojo Sanchís

Autores: Marta Pajares, Natalia Jiménez-Moreno, Antonio Cuadrado y Ana I Rojo.

Abstract: Abnormal proteolytic degradation and oxidative stress are hallmarks of neurodegenerative diseases. Chaperone mediated autophagy (CMA) is a type of autophagy that degrades soluble cytosolic proteins involving the lysosome-associated membrane protein type 2A (LAMP-2A). Here, we studied the relevance of transcription factor NRF2, master regulator of antioxidant response, for LAMP2a modulation. In search for a mechanistic connection between NRF2 and LAMP2A we screened the chromatin immunoprecipitation database ENCODE for two proteins, MAFK and BACH1 that bind the NRF2-regulated enhancer Antioxidant Response Element (ARE). Using a script generated from the JASPAR's consensus ARE sequence, we identified 3 putative AREs in LAMP2 gene. Two of these sequences were validated as NRF2 regulated AREs by additional ChIP assays and luciferase assays. On the other hand, quantitative RT-PCR on neuronal mouse cells treated with the NRF2 activator sulforaphane also revealed that NRF2 upregulates LAMP2a expression and primary neurons from Nrf2-null mice exhibited reduced levels of LAMP2a mRNA. Our results demonstrate that NRF2 regulates expression of LAMP2a and then participate in the clearance of toxic proteins.



POSTER 4

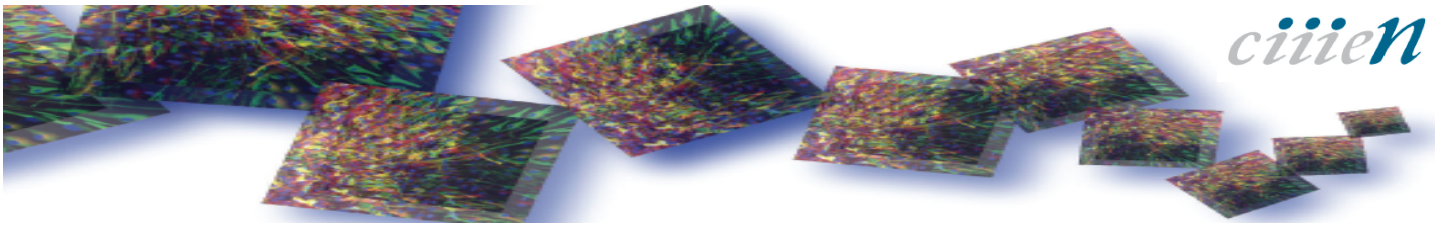
Investigador principal grupo: Ramon Trullás Oliva (Cod.: 410)

Título: Mitochondrial DNA differentiates Alzheimer from Creutzfeldt-Jakob disease.

Presenta el poster: Petar Podlesniy

Autores: Petar Podlesniya, Franc Llorens, Ewa Golanska, Beata Sikorska, Pawel Liberski, Inga Zerr y Ramon Trullas

Abstract: Introduction: Low content of cell-free mitochondrial DNA (mtDNA) in cerebrospinal fluid (CSF) is a biomarker of early stage Alzheimer's disease (AD), but whether mtDNA is altered in a rapid neurodegenerative dementia such as Creutzfeldt-Jakob disease is unknown. Methods: CSF mtDNA was measured using digital PCR in two independent cohorts comprising a total of 112 patients diagnosed with sporadic Creutzfeldt-Jakob disease (sCJD), probable Alzheimer's disease (AD) or non-Alzheimer's type dementia. Results: Patients with AD exhibit low mtDNA content in CSF compared with patients diagnosed with sCJD or with non-Alzheimer's type dementias. The CSF concentration of mtDNA does not correlate with Ab, t-tau, p-tau and 14-3-3 protein levels in CSF. Conclusion: Low CSF mtDNA is not a consequence of brain damage and allows the differential diagnosis of AD from sCJD and other dementias. These results support the hypothesis that mtDNA in CSF is a pathophysiological biomarker of AD.



POSTER 5

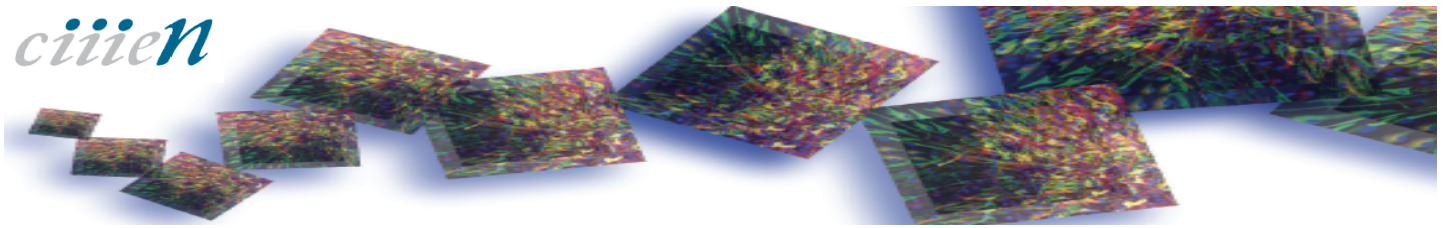
Investigador principal grupo: José Luis Cantero Lorente (Cod.: 511)

Título: Living under higher sleep pressure: A proxy for vulnerable aging?

Presenta el poster: José Luis Cantero Lorente

Autores: Delphine Dewandre, Mercedes Atienza, Mayely Sanchez-Espinosa y José L. Cantero

Abstract: There is considerable evidence that circadian rhythmicity is disrupted during senescence. Among clock genes, Period3 (PER3) has been consistently associated with circadian phenotypes, homeostatic regulation of sleep, and cognitive performance in humans. However, the contribution of PER3 polymorphisms to interindividual differences in aging remains largely unknown. Here, we investigated group differences in cognitive performance, sleep quality, patterns of cortical thickness, and cortical glucose consumption in sixty-four older adults, 32 homozygous long (PER35/5) and 32 homozygous short (PER34/4) allele carriers. Group differences in the correlations between cognitive performance/sleep quality and changes in cortical thickness/metabolism were further assessed. Older subjects carrying the PER35/5 allele showed decreased cognitive performance, poorer sleep quality, and reduced anatomo-functional integrity of the cortical mantle compared to PER34/4 individuals. Patterns of cortical thinning in PER35/5 subjects were restricted to temporo-parietal regions, whereas cortical hypometabolism was observed in fronto-temporo-parietal areas. Compared to PER34/4, PER35/5 carriers further showed a stronger association between reduced metabolism in ventral parietal regions and lower cognitive flexibility. PER35/5 subjects live under higher sleep pressure throughout life that likely leads to a path for vulnerable aging, as revealed by poorer cognitive performance and cortical deficits. Overall, these results may have practical implications for the detection and treatment of aging-related cognitive decline associated with circadian clock dysfunctions.



POSTER 6

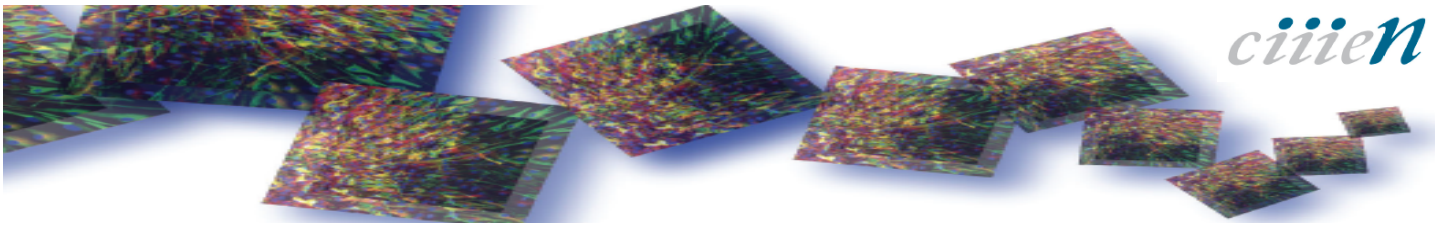
Investigador principal grupo: Francisco Wandosell Jurado (Cod.: 412)

Título: **ImmunoPEGliposome-mediated reduction of blood and brain amyloid levels in a mouse model of Alzheimer's disease is restricted to aged animals**

Presenta el poster: Lara Ordoñez

Autores: Lara Ordóñez-Gutiérrez, Adrián Posado-Fernández, Davoud Ahmadvand, Bárbara Lettieri, Marta Antón, Orfeu Flores, Seyed Moein Moghimi y Francisco Wandosell

Abstract: The accumulation of extracellular amyloid-beta (A β) and intracellular neurofibrillary tangles (hyper-phosphorylated Tau) in the brain are two major neuropathological hallmarks of Alzheimer's disease (AD). Immunotherapy is a promising strategy for combating AD that may potentially reduce brain levels of pathologic A β and/or hyper-phosphorylated Tau. Here, we demonstrate an age-dependent efficacy of passive immunotherapy with an engineered multivalent nanosystem. With the aid of a newly characterized monoclonal anti-A β antibody we have engineered immunoPEGliposomes capable of dramatically reducing circulating blood and brain levels of A β 1-40, and particularly A β 1-42, in "aged" (16 month-old), but not "adult" (10 month-old) APP/PS1 transgenic mice on repeated intraperitoneal administration. The immunoPEGliposome-mediated reduction in amyloidosis further correlated with lower levels of glial fibrillary acidic protein (GFAP) and reactive glia (GFAP-positive cells). This treatment also lowered the ratio of phosphorylated Tau to total Tau. The potential therapeutic significance of immunoPEGliposome treatment in AD is discussed, and compared with other A β -specific nanoparticles.



POSTER 7

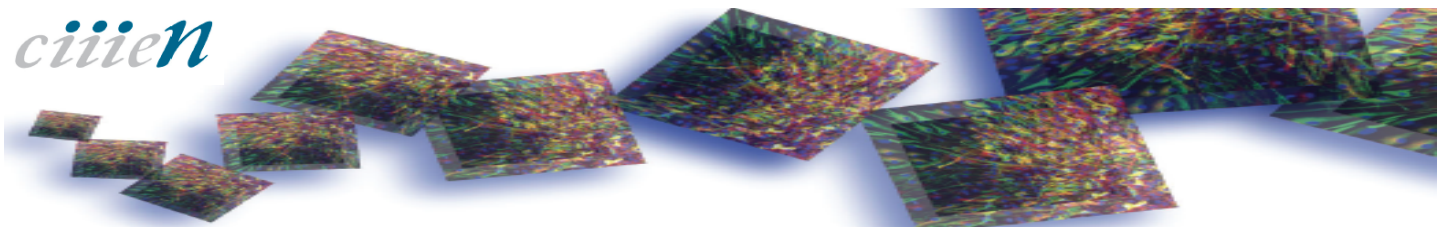
Investigador principal grupo: Javier Sáez Valero (Cod.: 407)

Título: Heteromers of the amyloid precursor protein (APP) in cerebrospinal fluid interfere in the quantification of sAPP α and sAPP β by ELISA

Presenta el poster: Inmaculada Lopez-Font

Autores: Inmaculada Lopez-Font, Inmaculada Cuchillo-Ibañez, Claudia P. Boix, Gunnar Brinkmalm, Kaj Blennow, José-Luis Molinuevo y Javier Sáez-Valero

Abstract: The aim of this study is to assess the presence of soluble full-length amyloid precursor protein (sAPPf) in cerebrospinal fluid (CSF), the oligomerization state of sAPP and how heteromers affect with the quantitation of sAPP α and sAPP β by ELISA. Here, sAPPf and sAPP heteromers were characterized in CSF and brain extracts by co-immunoprecipitation, ultracentrifugation in sucrose density gradients and native gel electrophoresis. Alzheimer's disease and non-disease CSF were assayed for sAPP α and sAPP β by ELISA following immunoprecipitation with different anti-APP antibodies. We demonstrate that sAPPf co-exists in CSF with sAPP α and sAPP β , and all forms are capable of assembling into heteromers. These CSF heteromers differ from APP membrane-dimers in brain extracts. ELISA determination of the levels of sAPP α and sAPP β in CSF samples was affected by previous immunoprecipitation of the CSF by APP C-terminal or sAPP β antibodies. Quantitation of CSF sAPP α and sAPP β in CSF by ELISA is affected by presence of sAPPf and assembly of all sAPP species into heteromers. This should be taken into consideration when exploring their potential role as CSF biomarkers.



POSTER 8

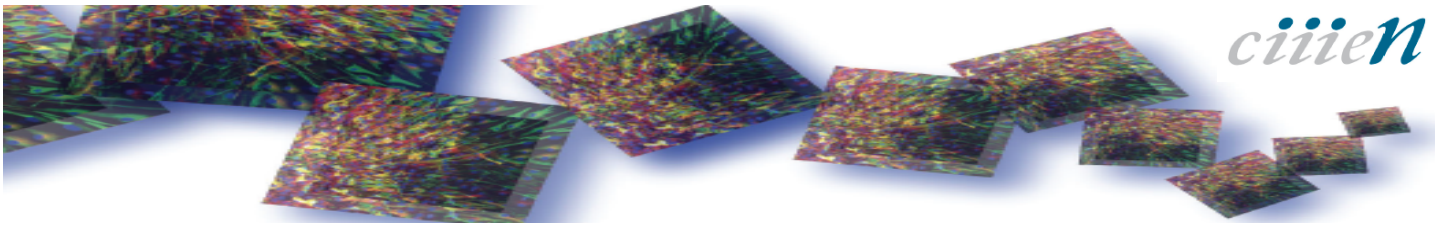
Investigador principal grupo: Jordi Alberch Vie (Cod.: 301)

Título: Cdk5-DA signaling has a key role in depressive like behaviours manifested at early disease stage in HD

Presenta el poster: Verónica Brito

Autores: Brito V, Giralt A, Castañe A, Massana M, Artigas F, Girault JA, Alberch J y Gines S

Abstract: Depression is one of the most common psychiatric symptoms in Huntington's disease (HD), estimated to occur in between 20 and 50 % of HD carriers. Notably, mood disturbances may precede the onset of cognitive changes and motor disturbances by several years making depression one of the earliest symptoms in HD. Several evidences indicate that depressive symptoms appear in the early stages of the disease and can prevail throughout the clinical course with devastating consequences as they may exacerbate cognitive and motor symptoms. Studies about the biochemical, molecular and cellular bases involved in the pathophysiology of depression in HD are scarce. Several evidences have shown that both anxiety and depression could be regulated by the activity of Cdk5, a multifunctional kinase involved in a wide range of neuronal functions from synaptic plasticity to cell survival. Increases in the activity of this kinase has been associated with altered neuronal processes, cell death and dysfunction characteristic of different neuropsychiatric and neurodegenerative diseases. Therefore we hypothesize that aberrant activation of Cdk5 could be involved in the depressive symptoms characteristics of the early stages of HD. In this study we demonstrated that our HD KI mice displayed depressive-like behaviors without an anxiety component starting at 2 months of age and preceding cognitive deficits (4-6 months of age) and motor impairments (8 months of age) by several months. This early depressive behavior was associated with alterations in the dopaminergic and serotonergic metabolism. Importantly, in this study we used genetic and pharmacological approaches to define whether Cdk5 is a good drug target for early treatment of depressive symptoms in HD. Our results demonstrate that cdk5 play a critical rol in the development of depressive like-behaviors by modulation of dopamine signaling.



POSTER 9

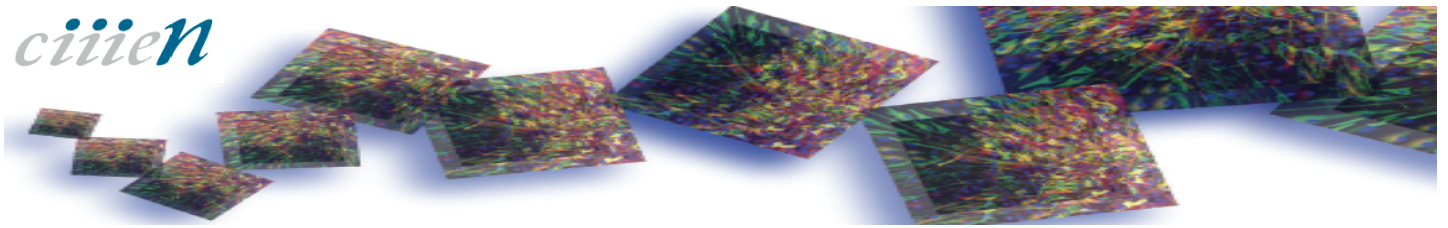
Investigador principal grupo: Manuel Rodríguez Díaz (Cod.: 206)

Título: The astrocytic response to the dopaminergic denervation of the striatum.

Presenta el poster: Ingrid Morales

Autores: Ingrid Morales, Alberto Sánchez, Clara Rodríguez-Sabate y Manuel Rodríguez

Abstract: Increasing evidence suggests that the dopaminergic degeneration which characterizes Parkinson's disease starts in the striatal dopamine terminals and progresses retrogradely to the body of dopamine cells in the substantia nigra. The role of striatal astrocytes in the striatal initiation of the dopaminergic degeneration is little known. This work was aimed at studying the astrocytic response to the dopaminergic denervation of the striatum. The injection of 6-hydroxydopamine (25 μ g) in the lateral ventricle of adult Sprague-Dawley rats induced a fast (4 hours) and selective (unaccompanied by unspecific lesions of striatal tissue or microgliosis) degeneration of the dopaminergic innervation of the striatum which was followed by a selective astrocytosis unaccompanied by microgliosis. This astrocytosis was severe and had a specific profile which included some (e.g. upregulation of GFAP, GS, S100, NDRG2, vimentin) but not all (e.g. astrocytic proliferation or differentiation from NG2 cells, astrocytic scars, microgliosis) the characteristics observed after the non-selective lesion of the striatum. This astrocytosis is similar to those observed in the parkinsonian striatum and, because it is was unaccompanied by changes in other striatal cells (e.g. by microgliosis), it may be suitable to study the role of striatal astrocytes during the dopaminergic denervation which characterizes the first stages of PD.

**POSTER 10**

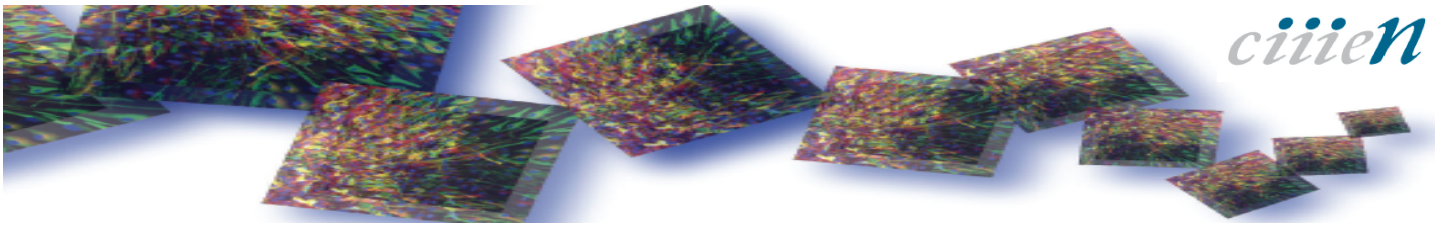
Investigador principal grupo: Carlos Matute Almu (Cod.: 404)

Título: Astrocytes contribute to the spreading of pathogenic α -synuclein

Presenta el poster: Fabio Cavaliere

Autores: Paula Ramos, Fabio Cavaliere, Benjamin Dehay, Erwan Bezar, José Obeso y Carlos Matute

Abstract: Parkinson's Disease (PD) is a neurodegenerative disorder characterized anatomo-pathologically by the loss of dopaminergic neurons in the substantia nigra pars compacta and the presence of intraneuronal cytoplasmic inclusions called Lewy bodies (LB). The main protein component of the LB is the misfolded α -synuclein (α -syn). Previous studies suggest that α -syn can self-propagate from cell to cell by a simple mechanism of endocytosis, suggesting a "prion-like" activity of α -syn. Here, we show that exogenous α -syn is taken up by neurons and astrocytes and localizes at subcellular sites different from the endogenous α -syn. In turn, exogenous α -syn is transported from neuron to neuron and to astrocytes, as well as among astrocytes and from astrocytes to neurons. Moreover, using a microfluid assay we observed that transport neuron-to-astrocyte transport is bidirectional. In addition, we found that α -syn is uptaken by endocytosis and metabolized to a major extent in astrocytes than in neurons. Finally, we found that internalization of exogenous α -syn triggers an increase on the levels of endogenous α -syn, which is more significant in neurons than in astrocytes making the former more sensitive to apoptosis. Together, these results indicate that astrocytes contribute to the spreading of toxic α -syn and that targeting astroglia may help halting PD progression.



POSTER 11

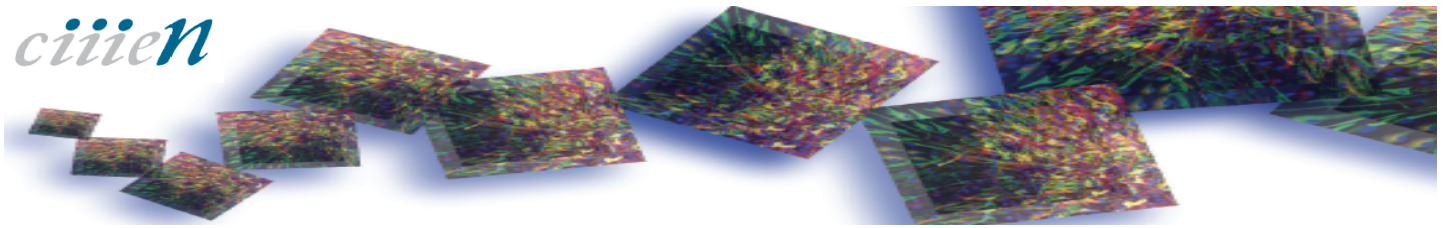
Investigador principal grupo: Guadalupe Mengod de los Arcos (Cod.: 508)

Título: cAMP effects on microglia and macrophages polarization to pro-inflammatory or anti-inflammatory phenotypes.

Presenta el poster: Guadalupe Mengod de los Arcos

Autores: Anna Martínez-Sirés, Travis Stewart, Rocío Martín-Álvarez, Roser Cortés y Guadalupe Mengod

Abstract: Microglia (μ glia), the resident immune cells in the central nervous system, and infiltrating macrophages ($M\emptyset$) are implicated in the inflammatory response to neurodegenerative diseases by the secretion of toxic molecules and by antigen presentation to cytotoxic lymphocytes. However, they also display regenerative functions by myelin debris clearance by phagocytosis and secretion of growth factors. Although infiltrating $M\emptyset$ and μ glia are postulated to initiate and maintain the pro-inflammatory reaction in the CNS, there is now compelling evidence that they also support regeneration. There appears to be equilibrium in the lesion site between cells that either exacerbate tissue injury or promote CNS repair. In vitro studies show that this equilibrium can be shifted by chemical stimuli. "Classically activated" M1 μ glia/ $M\emptyset$ or "M1 spectrum" are considered pro-inflammatory and can be induced by stimuli such as LPS and the pro-inflammatory cytokines $IFN\gamma$ or $TNF\alpha$. The "alternative activation" to the M2 phenotype or to the "M2 spectrum" has anti-inflammatory and regenerative properties through secretion of anti-inflammatory cytokines and trophic factors and debris clearance, and can be induced by IL-4, IL-10 or IL-13. We have studied the influence of cAMP levels on the conversion of microglia cell line Bv-2 or macrophage cell line RAW264.7 to M1 or M2 phenotype when cells are grown in the presence of pro and anti-inflammatory stimuli. The elevation of cAMP levels has been obtained by the use of cAMP-phosphodiesterase 4 (PDE4) inhibitors, rolipram, roflumilast or apremilast or by synthetic cAMP analogs, dibutyryl cyclic AMP or 8-bromo-2'-O methyl-cyclic AMP. Cells were preincubated with those drugs and then stimulated under M1 conditions (10 ng/mL LPS, 20 ng/mL $IFN-\gamma$) or under M2 conditions (20 ng/mL IL-4 for microglia or 20 ng/mL each IL-4 and IL-10 for $M\emptyset$). We analyzed the results by immunocytochemistry with phenotype specific antibodies (iNOS for M1 cells or YM-1 or mannose receptor for M2 cells) and also by determination of the corresponding enzymatic activities (NO production by M1 phenotype or arginase I activity by M2 phenotype). We will present data on the influence of cAMP levels on the M1/M2 cell polarization when cells are grown in the presence of pro- or anti-inflammatory stimuli. This work has been financed by grants from Instituto de Salud Carlos III, PI-10/01874 and PI-15/00148, cofinanced by the European Regional Development Fund., "Una manera de hacer Europa" and by the Generalitat de Catalunya (SGR2014/798).



POSTER 12

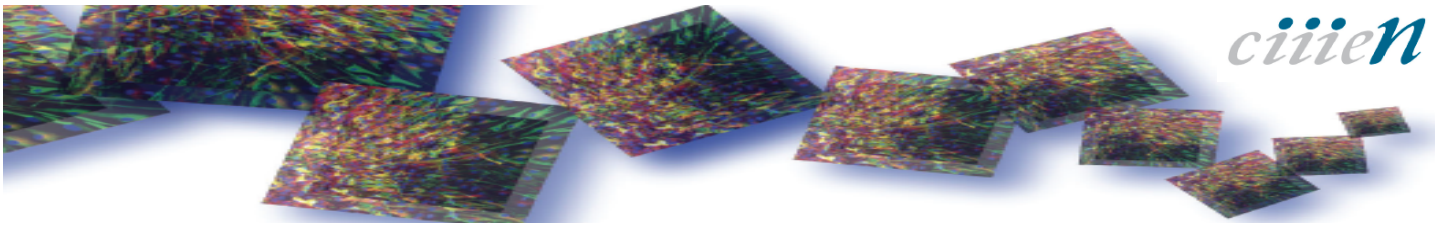
Investigador principal grupo: Antonia Gutiérrez Pérez (Cod.: 415)

Título: Dissecting the contribution of reactive astrocytes to Alzheimer's disease

Presenta el poster: Raquel Sánchez Varo

Autores: A. Gómez-Arboledas, R. Sánchez-Varo, E. Sánchez-Mejías, V. Navarro, M. Vizuete, J.X. Comella, R. Masgrau, E. Galea, J. Vitorica, J.C. Dávila y A. Gutiérrez

Abstract: Reactive astroglia is a hallmark of Alzheimer's disease (AD), however whether these cells actively contribute to the neurodegenerative processes or, by contrast, play a neuroprotective role during disease progression it is not known yet. Immunohistochemistry at light and electron microscopy was performed to study reactive astrocytes in the hippocampus of APP751SL/PS1M146L transgenic mice. Post mortem human AD brains were also studied at light microscopy. The viability of astroglial cells to soluble toxic agents (Abeta and/or phospho-tau) from S1 fractions derived from APP/PS1 and AD brains were tested by in vitro assays. The hippocampus of APP/PS1 mice and Braak V-VI human samples was characterized by an intense astroglial response. In vitro assays revealed that soluble S1 fraction from APP/PS1 or human AD brain was not lethal for astrocytes. Reactive astrocytes located in the vicinity of amyloid plaques displayed numerous thick, GFAP-positive, primary processes. Ultrastructural analysis in APP/PS1 mice clearly showed that the astrocyte processes immunopositive for AQP4, GS or EAAT extended and contacted Abeta fibers. Also, thick astrocytic processes located near plaques were surrounding or even engulfing dystrophic neurites suggesting an active role of these glial cells in the removal of abnormal axonal/presynaptic structures. Astrocyte survival rate was not affected by brain-derived soluble Abeta or phospho-tau species. Reactive astrocytes might act as a protective barrier around Abeta plaques and, more interestingly, they are actively involved in the stripping of neuronal dystrophies. This may open new avenues for therapeutic strategies targeting astrocytes for the treatment of AD. Supported by FIS PI15/00796 (AG), FIS PI15/00957 (JV), CIBERNED and Fundació La Marató TV3.



POSTER 13

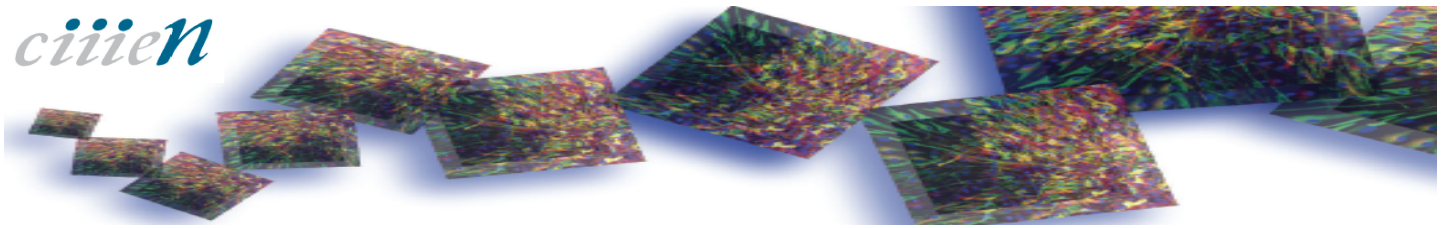
Investigador principal grupo: Jesús Ávila de Grado (Cod.: 401)

Título: Direct Evidence of Internalization of Tau by Microglia

Presenta el poster: Marta Bolos Jurado

Autores: Bolós M, Llorens-Martín M, Jurado-Arjona J, Hernández F, Rábano A, y Ávila J

Abstract: The microtubule-associated protein (MAP) tau plays a critical role in the pathogenesis of tauopathies. Excess tau can be released into the extracellular medium in a physiological or pathological manner to be internalized by surrounding neurons-a process that contributes to the spread of this protein throughout the brain. Such spreading may correlate with the progression of the abovementioned diseases. In addition to neurons, tau can be internalized into other cells. Here we demonstrate that microglia take up tau in vitro and in vivo. In this regard, microglia from primary cultures internalized soluble (human recombinant tau42) and insoluble (homogenates derived from human AD brain) tau in vitro. Furthermore, using stereotaxic injection of tau in mice in vivo, we show that murine microglia internalize human tau. In addition, we demonstrate, for the first time, that microglia colocalize with various forms of tau in postmortem brain tissue of patients with Alzheimer's disease and non-demented control subjects. Our data reveal a potential role of microglia in the internalization of tau that might be relevant for the design of strategies to enhance the clearance of extracellular tau in neurodegenerative diseases characterized by the accumulation of this protein.



POSTER 14

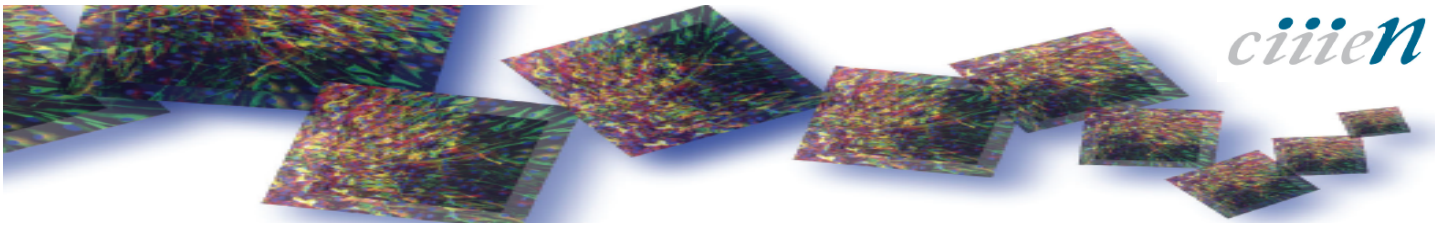
Investigador principal grupo: Teresa Iglesias Vacas (Cod.: 111)

Título: Neurodegenerative features in the brain of Kidins220 transgenic models

Presenta el poster: Ana M^a del Puerto

Autores: Ana M^a Del Puerto, Eva Porlan; Beatriz Martí-Prado, Fabrizia Cesca; Giampietro Schiavo, Isabel Fariñas y Teresa Iglesias

Abstract: Neurodegenerative disorders, such as Alzheimer's disease (AD), present failures in neurotrophic support and signalling. In our group, we have previously demonstrated that the neurotrophin effector Kinase D interacting substrate (Kidins220) is augmented in brain necropsies from AD patients where it accumulates with hyper-phosphorylated tau. In contrast, Kidins220 is downregulated during excitotoxicity (a type of neuronal death that takes place in acute and chronic neurodegenerative pathologies, including AD), contributing this way to neuronal death. Therefore, Kidins220 might be playing a dual role in survival and death processes, where its reduction or its accumulation both lead to neurodegeneration. In this context, we are characterizing two transgenic mice models with a general reduction of Kidins220 levels or its knock-out exclusively in adult GFAP-expressing cells, respectively. Both, these mice present a marked volume increase of brain lateral ventricles, a typical feature of Normal Pressure Hydrocephalus (NPH). This syndrome is caused by a cerebrospinal fluid circulation failure that also contributes to the development of AD by reducing beta-amyloid clearance and, consequently, favouring its accumulation in brain. In addition, we have also studied whether reduction of Kidins220 levels affects adult hippocampal neurogenesis, a critical process that is impaired from very early stages of AD. These data together support that the fine regulation in Kidins220 levels may have important implications for the development of AD and other neurodegenerative disorders.



POSTER 15

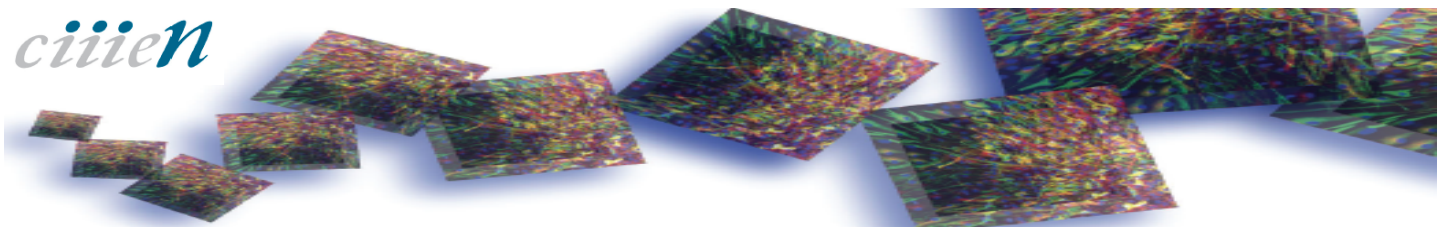
Investigador principal grupo: José Ramón Naranjo Orovio (Cod.: 307)

Título: Tau nuclear indentations in huntington's, argyrophilic grain disease and control brains

Presenta el poster: Alberto Rábano

Autores: M^a Dolores Arrabal Ortiz, Izaskun Rodal, María Santos Galindo, Lidia Blázquez Llorca, Rafel Luján, Juan José Lucas y Alberto Rábano Gutiérrez

Abstract: Introduction: Tau nuclear rods (TNRs) are neuronal inclusions recently described in human brains and mouse models of Huntington's disease (HD). They can be revealed by total tau immunohistochemistry. TNRs have also been observed in control brains and correspond ultrastructurally to previously described HD nuclear indentations. Accordingly we name these structures as tau nuclear indentations (TNIs). Here we present data on the morphological subtypes of TNIs and their regional distribution and frequency in HD, argyrophilic grain disease (AGD) and control brains. Materials and Methods: Ten HD, 8 control and 6 AGD were included. Three additional cases combined HD and AGD. A semiquantitative assessment of TNIs in multiple cortical and subcortical regions was performed, based on HT7 immunostaining of total tau in paraffin sections. TNIs were quantitated in a short number of TNI-rich regions. In 2 HD cases entorhinal cortex was processed for electron microscopy and immuno-gold HT7 staining. Results: All groups displayed a common regional pattern of distribution of TNIs in cortical and subcortical regions, with 5 morphological subtypes. Some subtypes were predominant in some regions. Quantitation of TNIs in several isocortical areas, entorhinal cortex and nucleus accumbens yielded a significantly higher frequency of TNIs in HD vs control cases. AGD and HD+AGD cases showed intermediate values. Electron microscopy showed fine details of TNI subtypes and the presence of tau reactivity within the indentations. Conclusion: TNIs display a regular regional distribution and morphology in all cases, with higher frequencies in HD as compared to control and AGD cases.

**POSTER 16**

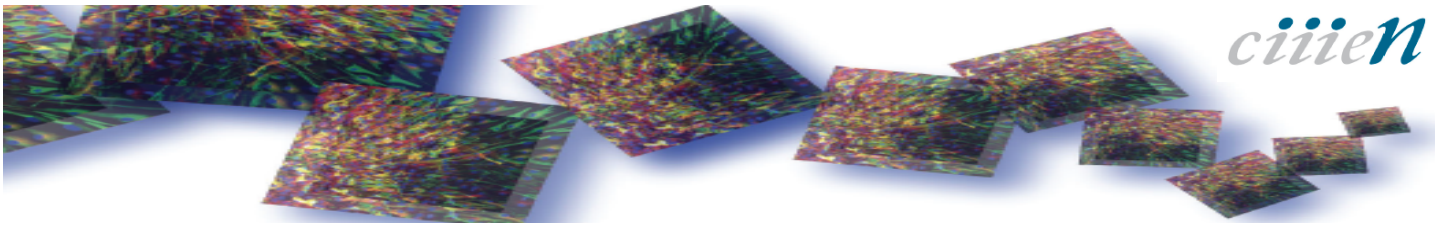
Investigador principal grupo: Ignacio Torres Alemán (Cod.: 409)

Título: Role of IGF1 in the effects of diet-induced obesity on hippocampal dentate gyrus

Presenta el poster: Paloma Pérez Domper

Autores: Trueba-Sanz A, Pérez-Domper P, Knight II J, Herrero-Labrador R, Alberquilla S, Suárez LM, y Torres-Alemán I

Abstract: Unbalanced fat consumption in western societies has increased rates of obesity. Obesity poses significant risk for the development of several important modern pathological conditions including the sporadic form of Alzheimer's disease. High fat diet (HFD) exerts adverse effects on hippocampal structure and function in rodents; even the underlying changes on preclinical stages to cognitive decline remain unknown. The hippocampus displays a heterogeneous functionality along its longitudinal axis. The dorsal hippocampus is involved in learning and memory, whereas the ventral region is associated with emotional and mood behaviors. In particular, HFD has been shown to impair dorsal hippocampal-dependent learning. In this study we determined the effects of diet-induced obesity (DIO), before cognitive impairment, on two representative components of hippocampal function: adult neurogenesis and dendritic spine remodeling. We provided mice a HFD, containing 45% Kcal from fat, for 10 weeks in order to induce obesity. First, we observed mice showed increased body weight, increased epididymal fat, glucose intolerance, insulin resistance, hyperinsulinemia and high levels of serum IGF1 with no changes in cognition measured with a Y-maze. Second, DIO mice showed a transient decreased survival of cells that were born with the change of diet in the dorsal hippocampus. Third, DIO mice showed increased spine density in dentate gyrus. Moreover hippocampal IGF1 receptor appear more active in DIO mice. Conversely, mutant LID mice harboring very low levels of serum IGF-I and consequently, very low hippocampal neurogenesis, showed no changes in neurogenesis or spine density in response to HFD. The results suggest that circulating IGF-I intervene in the actions of HFD on hippocampal neurogenesis and spine remodeling on early stages of the disease probably in an attempt to restore homeostasis.



POSTER 17

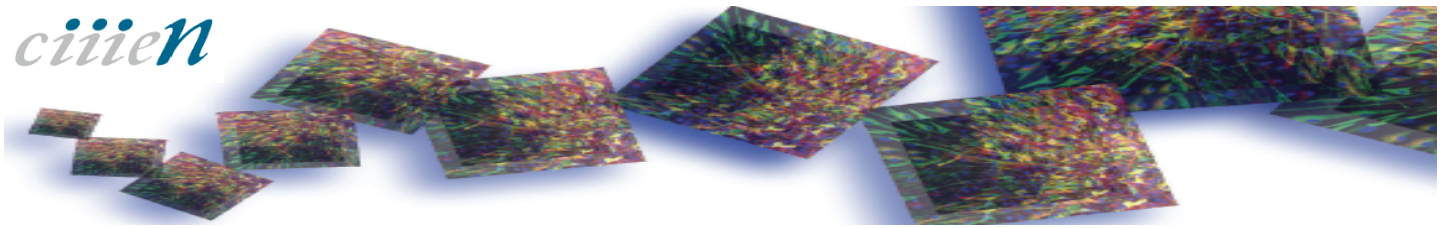
Investigador principal grupo: José Rodríguez Álvarez (Cod.: 406)

Título: Role of CRTC1 in structural synaptic plasticity in the adult brain during neurodegeneration

Presenta el poster: Lilian Enríquez Barreto

Autores: Enríquez-Barreto L., Ussía O., Parra-Damas A., Acosta S., Rodríguez-Álvarez, J. y Saura C.A

Abstract: Gene expression mediated by the cAMP-response element binding protein (CREB) regulated transcriptional coactivator-1 (CRTC1) is essential for encoding and/or storage of different forms of memory although the underlying mechanisms are largely unknown. Recent investigations have demonstrated that a CRTC1-dependent transcriptional program related with memory and learning, synaptic plasticity, neurotransmission and neuritogenesis is deregulated in the human brain at early Alzheimer's disease (AD) stages as well as in the hippocampus of transgenic mice models of neurodegeneration. These changes correlate with hippocampal-dependent spatial memory deficits in these mice. The spatiotemporal regulation of CRTC1 in the adult brain is still unknown. In this study, we found that CRTC1 is translocated to the nucleus and activated following a characteristic spatial and temporal pattern after associative memory training. In vivo time-course evaluation of mice after contextual fear conditioning indicates that CRTC1 immediately migrates from the cytosol to the nucleus in different brain regions, particularly in CA3 in the hippocampus. Interestingly, deficient CRTC1 nuclear translocation and transcriptional function is associated with contextual memory deficits in presenilin (PS) conditional double knockout (PS cDKO) mice, a model that displays classical features of neurodegeneration occurring in AD. Remarkably, CRTC1 gene therapy ameliorates transcriptional and long-term contextual memory deficits in these mice. Furthermore, PS cDKO mice exhibit dendritic spines dysmorphogenesis that can be partially reverted by CRTC1 overexpression. Together, these results suggest the existence of a dynamic topographic map of synaptic/neuronal activity during associative memory encoding that can be altered in memory disorders. Notably, CRTC1 activation may represent a novel strategy to ameliorate synaptic pathology in neurodegeneration.



POSTER 18

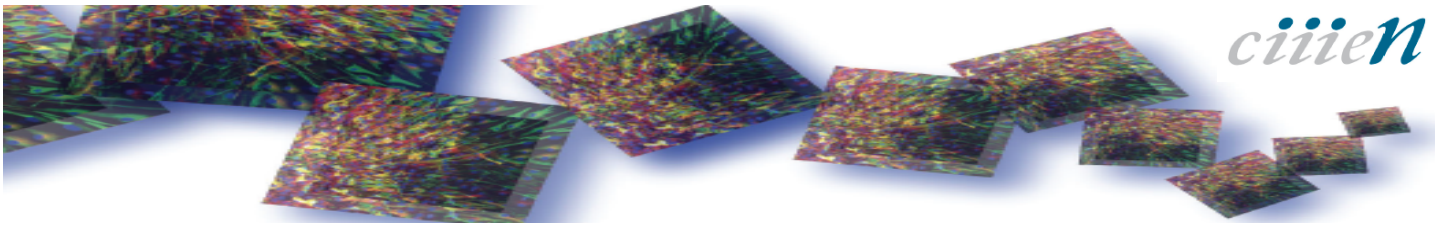
Investigador principal grupo: Adolfo López de Munaín Arregui (Cod.: 609)

Título: Chronic pramipexole treatment increases impulsive choice in an α -synuclein progressive parkinsonian model

Presenta el poster: Ana Quiroga

Autores: A. Quiroga-Varela, H. Jiménez-Urbieta, I. Navalpotro, L. Merino, T. Rodríguez, M. Delgado-Alvarado, C. Marín, A. Oregi, B. Gago y M.C. Rodríguez-Oroz

Abstract: Impulse control disorders (ICD) is a common side effect of the dopaminergic treatment in patients with Parkinson's disease (PD), which is more associated with dopamine agonists than with levodopa. To understand its pathophysiology, reliable animal models are essential. Using the Five-Choice Serial Reaction Time Task (5-CSRTT) paradigm, impulsivity was evaluated in bilateral parkinsonian rats treated with pramipexole (PPX). This paradigm consists in an operant based task used to study attention and impulse control in rodents. The task takes place within an operant chamber equipped with at least five holes (apertures) that can illuminate, and a food tray to deliver reward. Therefore, in our study we used a progressive bilateral rat model based on the overexpression of human α -sinuclein (α -sinA53T) which produces progressive motor deficit, gradual loss of dopaminergic cells, and the appearance of α -syn inclusions. Bilateral injections were performed in substantia nigra pars compacta: (AAV2/9-CMV/ α -synA53T (lesion group) or AAV2/9-CMV/GFP (control group); AP: -4.9 mm and L: \pm 2.2 mm from Bregma, V:-7.7 mm and AP: -5.4 mm and L: \pm 2.0 mm from Bregma, V:-7.7 mm). Eighteen weeks after the dopaminergic lesion, rats were acutely treated chronically with PPX (0,25mg/kg) every day during four weeks. Rats undertook the 5-CSRTT test under 4 different conditions: basal state, after 6-surgery, under the effect of PPX (ON), and the day after dose of PPX (OFF). Animals with α -synA53T lesion and chronically treated, significantly increased the number of premature responses, indicating an increase of the impulsive behavior in relation to basal state and compared to GFP-control group. We observed a clearly relationship between the progression of dopaminergic lesion and PPX treatment in the development of impulsivity because we have not observed an increase in the incorrect and perseverative (compulsive behavior) responses giving a specificity in this finding. We observed a significant loss of nigral dopaminergic neurons, significant loss of dopamine transporter (DAT) in striatum as well a higher expression of DeltaFosB in dorsal and ventral striatum of animals inoculated with α -synA53T vector and treated with PPX compared to GFP-control group. In conclusion, PPX increased only impulsive but not compulsive behavior in the progressive parkinsonian animals. All this findings make this model suitable as a valid tool in order to investigate the pathophysiology of ICD (DFG11/019, PI11/02109).



POSTER 19

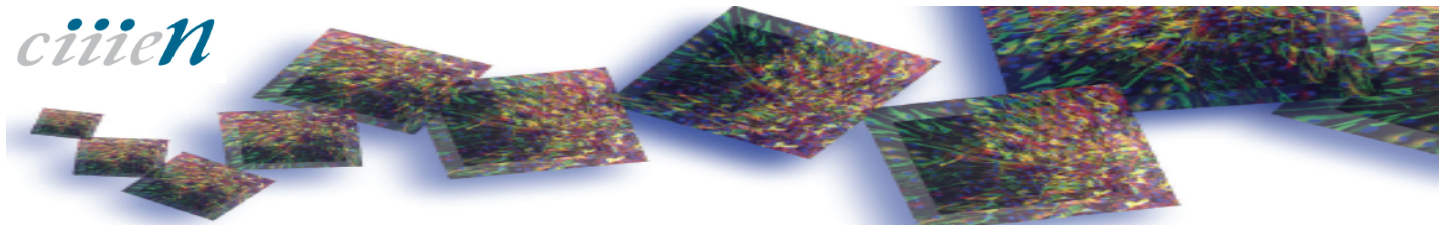
Investigador principal grupo: Ana Pérez Castillo (Cod.: 110)

Título: Regulation of phosphodiesterase 7 expression in Parkinson disease: new insights for future therapy

Presenta el poster: Jose Ángel Morales García

Autores: Morales-García JA; Giné E; Alonso-Gil S; Sanz-SanCristóbal M, Santos A y Pérez-Castillo A

Abstract: Neurodegenerative disorders such a Parkinson (PD) and Alzheimer disease, have a high impact on the worldwide population, with an enormous social and economic cost. To date, only symptomatic treatment is available and new approaches to treat PD are an urgent need. In spite of the numerous investigations showing different pathways activated after a brain injury, a more complete elucidation of the molecular mechanisms involved is required. A better understanding of these mechanisms will provide invaluable insight in the identification of new therapeutic targets. Our interest in the last years has been focused on the role of phosphodiesterase 7 (PDE7) inhibition in neurodegeneration. PDE7 is a hydrolytic enzyme responsible for hydrolyzing cAMP that is highly expressed in the brain. Previous data from our research group have shown the importance of PDE7 in PD's development, because its inhibition results neuroprotective and anti-inflammatory in cellular and animal models of this disease. Moreover, we have recently described the effect of PDE7 inhibition as a neurogenic factor in basal conditions but also promoting the generation of new dopaminergic neurons in preclinical models of PD. The main objective of this work is to demonstrate in detail the regulation of PDE7 expression during the neuroinflammatory and stress oxidative processes that take place during the degeneration of dopaminergic neurons. Our results show that PDE7 is upregulated in in vitro and in vivo models of PD. Interestingly, we have observed that induction of the expression of PDE7 is not restricted to dopaminergic neurons, but it also takes place within microglial and some astrocytic cells. Finally, after studying the activity of PDE7's promoter, we have demonstrated that this regulation is produced directly over the expression of this promoter. The results here obtained, will enable us to unravel the specific role of PDE7 in the development of PD, and provide us invaluable new information to be used in future development of new therapeutical strategies in the treatment of this disorder.



POSTER 20

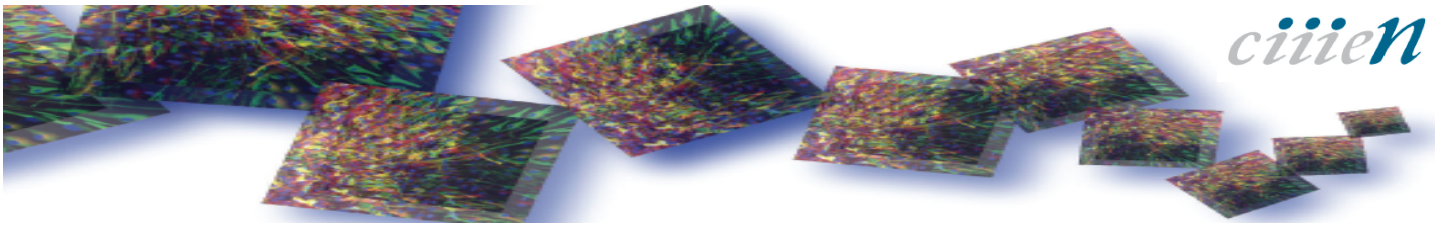
Investigador principal grupo: José Manuel Fuentes Rodríguez (Cod.: 103)

Título: Estimación de la prevalencia de la enfermedad de Parkinson en Extremadura

Presenta el poster: José Manuel Fuentes Rodríguez

Autores: Aurora Alvarado-Pacheco, Elisabet Uribe-Carretero, Guadalupe Martínez-Chacón, Sokhna MS Yakhine DIOP, Mario Rodríguez-Arribas, Mireia Niso-Santano, Rosa A. González-Polo, Ignacio Casado-Naranjo y José M. Fuentes

Abstract: Introducción: Se han realizado pocos estudios sobre la prevalencia de la enfermedad de Parkinson (EP) y, en cualquier caso, se han utilizando diferentes metodologías. Por ello, hasta el momento no se conocía realmente el impacto real de esta enfermedad en Extremadura (España). Objetivo: Estimar la prevalencia de la EP en Extremadura mediante un estudio farmacoepidemiológico observacional basado en el consumo de fármacos antiparkinsonianos (Clasificación Anatómico Terapéutica N04BA) en el periodo comprendido entre 1 de enero de 2012 y 31 de diciembre de 2014. Método: Determinación de la Dosis Diaria definida (DDD) por 100.000 habitantes durante el periodo estudiado. Los datos fueron obtenidos a partir de la Subdirección General de Farmacia del Servicio Extremeño de Salud, que engloba al 96 % de la población total. Se ha realizado una valoración global y pormenorizada para cada una de las 8 Áreas de Salud en la que está dividida Extremadura. Resultados: A partir de los datos de DDD se estima para 2014 una prevalencia de 220,72 casos por 100.000 habitantes (IC al 95% IC al 95%: 190-250), es decir 2427 pacientes con enfermedad de Parkinson en Extremadura en ese año (IC al 95% IC al 95%: 2089-2749). Se han registrado diferencias significativas entre Áreas de Salud siendo superiores a la media aquellas (como Don Benito-Villanueva, Navalmoral de la Mata o Coria) con una actividad económica mayoritariamente basada en la agricultura y siendo estadísticamente inferiores aquellas de carácter más urbano como Cáceres o Badajoz. Conclusiones: La prevalencia estimada para la enfermedad de Parkinson en Extremadura es ligeramente superior a la registrada para el total de España y otros países de nuestro entorno. La mayor prevalencia registrada en Áreas de Salud cuya población ha mantenido y mantiene una actividad eminentemente agraria y por lo tanto de mayor exposición a factores medioambientales relacionados con la enfermedad, hace necesario un estudio más profundo sobre el grado de exposición de dichos pacientes y la posible existencia de factores genéticos concomitantes. Agradecimientos: Este proyecto ha sido posible gracias a la financiación recibida de CIBERNED (CB06/05/0041) y el Fondo Europeo de Desarrollo Regional (FEDER) y por la Junta de Extremadura al grupo de investigación CTS038 a través de la ayuda de referencia GR15045. M R-A disfruta de un contrato predoctoral FPU (FPU13/01237, Ministerio de Educación, Cultura y Deporte). E.U-C es beneficiaria de un contrato del Programa de Promoción de Empleo Joven e Implantación de la Garantía Juvenil en I+D+i del Ministerio de Economía y Competitividad (PEJ-2014-A-96965). R.A.G-P es financiada por un Contrato para la Retención y Atracción de Talento Investigador del Gobierno de Extremadura, TA13009 (Junta de Extremadura). M.N-S es beneficiaria de un contrato postdoctoral "Juan de la Cierva (JCI-2012-14383, Ministerio de Economía y Competitividad). Los autores también quieren agradecer a Maria Pura Delgado Concha Carmona y Mauro Ramos y a FUNDESALUD por su soporte técnico.



POSTER 21

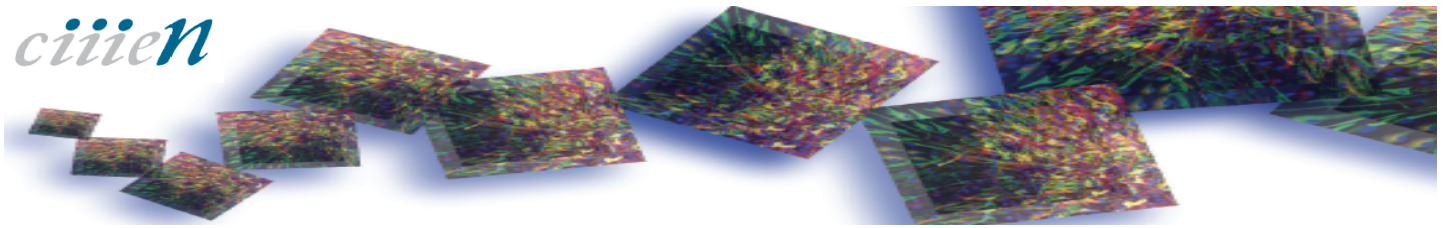
Investigador principal grupo: Javier Fernández Ruiz (Cod.: 303)

Título: Targeting the CB2 receptor to preserve spinal motor neurons in TDP-43 transgenic mice

Presenta el poster: Eva de Lago

Autores: Francisco Espejo-Porras, Carmen Rodríguez-Cueto, María Fernández-Trapero, Laura García-Toscano, Irene Santos-García, J. Fernández-Ruiz y Eva de Lago

Abstract: We recently described that CB2 receptors became up-regulated, predominantly in reactive microglial cells, in the spinal cord of TDP-43 transgenic mice (Espejo-Porras et al., *J Neuroimmune Pharmacol* 10, 233-244, 2015), an experimental model of amyotrophic lateral sclerosis. In order to determine whether such up-regulatory response may be pharmacologically exploited, we administered the selective CB2 receptor agonist HU-308 to male TDP-43 transgenic mice from the age of 65 days after birth up to 90 days, and we evaluated its influence in the progression of the pathological phenotype in these mice. We found that HU-308 improved the rotarod deficits observed in TDP-43 transgenic mice, which were likely associated with a preservation of spinal motor neurons detected with Nissl staining in the ventral horn of the spinal cord at the lumbar level. HU-308 was also able to attenuate the reactive astrogliosis (labelled with GFAP immunostaining) observed in the affected areas within the spinal cord of TDP-43 transgenic mice. Paradoxically, this was not observed for the reactive microgliosis (labelled with Iba-1) detected in these mice, which was not altered (dorsal white matter) or even was elevated (ventral white matter) after the treatment of TDP-43 transgenic mice with HU-308. Such paradoxical response was also seen for a series of biochemical markers (e.g. IL-1 β , TNF- α , and even CB2 receptors) measured in spinal cord samples by qPCR, possibly suggesting a possible HU-308-induced shift of M1-type cells towards M2, which would be compatible with the benefits found in neurological parameters and spinal motor neuron survival. We also conducted a parallel pharmacological study using the non-selective cannabinoid agonist WIN55,212-2, alone or combined with antagonists for the two cannabinoid receptor types, with results that confirmed the relevance of CB2 receptors but also a certain contribution of CB1 receptors. In summary, our data support the relevance of CB2 receptors as a potential neuroprotective target in TDP-43 transgenic mice, an effect of great interest for a future clinical development of this type of cannabinoid agonists in amyotrophic lateral sclerosis. Supported by MINECO (SAF2015-68580-C2-1-R) and CIBERNED (CB06/05/0089)

**POSTER 22**

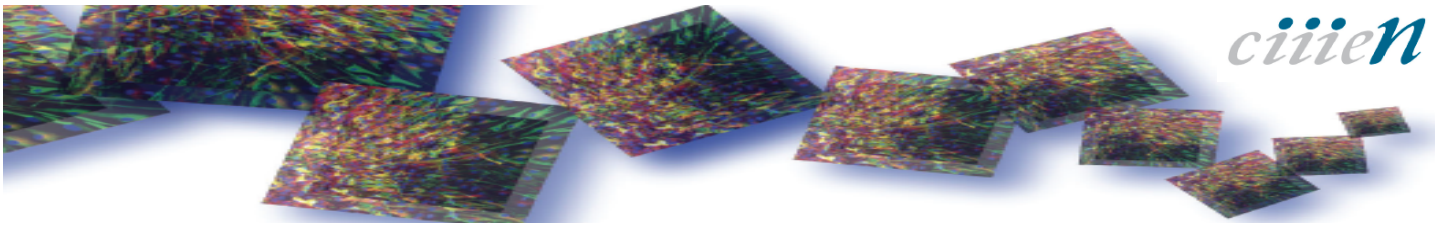
Investigador principal grupo: Jordi Pérez Tur (Cod.: 209)

Título: Transcriptional regulation of LRRK2 (PARK8)

Presenta el poster: Fernando Cardona

Autores: Fernando Cardona, Paula Esteller-Cucala, Irene Nebot, Carmen González-Navarro, José Rafael Blesa y Jordi Pérez-Tur.

Abstract: Mutations in LRRK2 (PARK8) are the most common cause of Parkinson's disease, both in inherited and sporadic forms. The most common mutation in LRRK2, p.G2019S, results in an hyperactive kinase, pointing to a pathologic effect of the deregulated function of this protein. Nevertheless, almost any research has been directed to know how this gene is transcriptionally regulated. Previous studies in our laboratory have revealed the presence of three putative binding sequences for the Neuron-Restrictive Silencer Factor (NRSF/REST) in the promoter of LRRK2. NRSF is a well-known transcription factor that represses the expression of neuronal genes in non-neuronal cells, so probably this factor represses the expression of LRRK2 in these cells. Expression analysis by Western blot, have shown proper expression of this transcription factor in our cellular model, the SH-SY5Y cell line. In this work, we have used the pGL3 plasmid and the Dual – Luciferase Reporter System (Promega©). Using differentiated and non differentiated SH-SY5Y cells, wild-type and mutated constructions of the LRRK2 promoter region were transfected in order to elucidate which of the NRSE sites are functional. Also some interesting SNPs in the promoter region have been tested. Our analysis shows that one SNP is critical in the proper expression of LRRK2. Key words: Parkinson, LRRK2 promoter, NRSF, transcriptional regulation. Funding acknowledgement: MINECO (SAF2015-59469-R) and CIBERNED (group 209)



POSTER 23

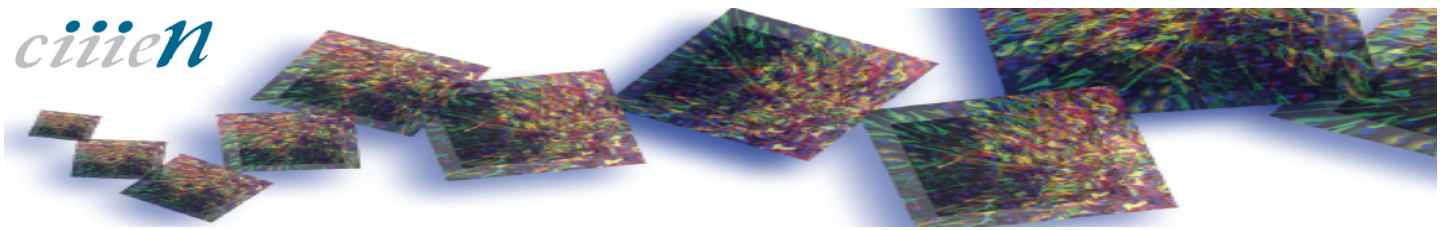
Investigador principal grupo: Xavier Navarro Acebes (Cod.: 607)

Título: Intrathecal AAVrh10 corrects biochemical and histological hallmarks of Mucopolysaccharidosis VII mice and improves bone pathology, behavior and survival

Presenta el poster: Assumpció Bosch Merino

Autores: G Pagès, L Giménez-Llort, B García-Lareu, L Ariza, A Sanchez-Osuna, G García-Eguren, M Navarro, J Ruberte, C Casas, M Chillón y A Bosch

Abstract: Mucopolysaccharidosis (MPS) type VII is a lysosomal storage disease due to β -glucuronidase deficiency, causing glycosaminoglycan accumulation into enlarged vesicles and resulting in peripheral and neuronal dysfunction. Here we describe a gene therapy strategy using adeno-associated vectors administered by a single intrathecal injection by lumbar puncture, a minimally invasive technique, to adult MPS VII mice. We show that delivery of AAVrh10 vector coding for the β -glucuronidase gene to the cerebrospinal fluid (CSF) allowed global transduction of CNS structures. In addition, the drainage of the vector from the CSF to the bloodstream resulted in transduction of somatic organs such as liver, providing a systemic β -glucuronidase source that achieved serum enzymatic activity comparable to wild type mice and sufficient to attain correction of the biochemical and histopathological hallmarks of the disease in CNS and somatic organs at short and long term. Moreover, progression of bone pathology was also reduced. Importantly, the biochemical correction led to significant improvement of physical, cognitive and emotional characteristics of MPS VII mice and entailed the doubling of MPS VII mouse life span. This strategy may have implications for gene therapy in patients with lysosomal storage diseases.



POSTER 24

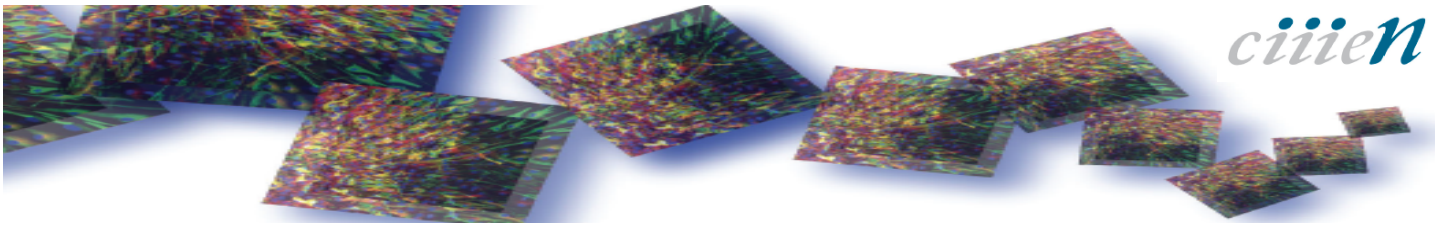
Investigador principal grupo: Antonia Gutiérrez Pérez (Cod.: 415)

Título: Soluble phospho-TAU drives microglial degeneration in Alzheimer's disease hippocampus

Presenta el poster: Elisabeth Sánchez Mejías

Autores: E. Sánchez-Mejías, V. Navarro, C. Nuñez-Díaz, S. Jimenez, R. Sánchez-Varo, L. Trujillo-Estrada, M. Sánchez-Mico, M. Vizquete, J.C. Davila, J. Vitorica y A. Gutiérrez

Abstract: The role of neuroinflammation in the development/progression of Alzheimer's disease (AD) is still unknown. The actual view based on the findings in transgenic models gives a cytotoxic/proinflammatory role to activated microglia. In this sense, we have previously reported the existence of a massive microglial activation process in parallel with the amyloid pathology in a transgenic APP/PS1 mouse model. Here, we studied the microglial response in post mortem human AD hippocampus in order to compare with that observed in mice. For this purpose, RT-PCR, western blots and immunostainings were performed in mild (Braak II) to severe (Braak V-VI) AD cases and APP751SL/PS1M146L mice. In vitro studies to check the effect of S1 fractions on microglial cells were also assayed. AD patients (Braak V-VI) exhibited very limited microglial activation associated with amyloid plaques and characterized by Iba1+/CD68+/CD45+/P2ry12- phenotype whereas the quiescent interplaque microglial cells exhibited Iba1+/CD68-/CD45-/P2ry12+ profile. Most relevant, microglia from Braak V-VI samples suffered a patent degenerative process characterized by a significant decrease in the parenchymal coverage and in the area of surveillance (microglial domain), as well as in the numerical density of this population. In consequence, a decline in the hippocampal area protected by microglia might compromise the immune coverage and therefore neuronal survival. Moreover, in vitro studies revealed that the phosphorylated tau, and not Abeta, from soluble S1 fractions of human AD hippocampus, was highly toxic for microglial cells. However, APP/PS1 derived soluble fractions were not toxic for microglia. These data reveal significant differences in microglial response between patients and AD mice. Therefore, the classical concept of cytotoxic microglial response associated to this disease should be reevaluated. The microglial vulnerability to AD pathology provides new insights on immunological mechanisms underlying disease progression and supports therapeutic efforts through the modulation of the innate immune system. Supported by FIS- PI15/00796 (to AG) and FIS PI15/00957(to JV)



POSTER 25

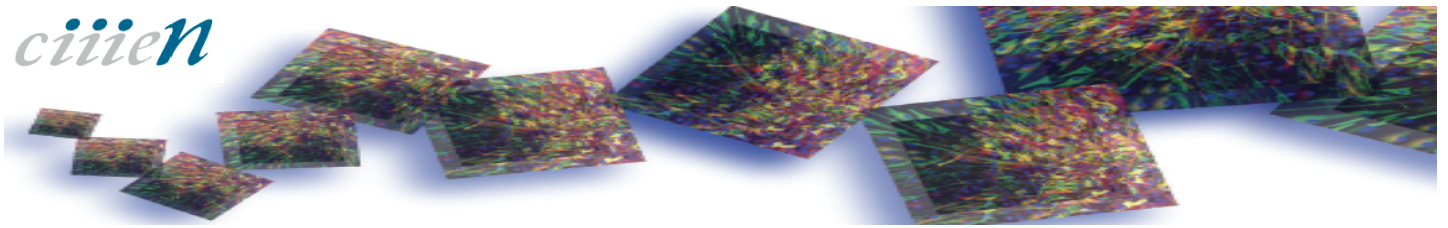
Investigador principal grupo: Joan Xavier Comella Carnice (Cod.: 413)

Título: Neuronal phenotype characterization of FAIM knockout mice

Presenta el poster: Joaquín López Soriano

Autores: Isabel Calleja-Yagüe, Joaquín López-Soriano, Koen Galenkamp, Elena Coccia, Marta Pascual, Eduardo Soriano, Javier Vitorica, Elena Galea, Antonia Gutiérrez y Joan X. Comella

Abstract: Fas apoptosis inhibitory molecule (FAIM) gene encodes two alternative splicing forms, FAIMS and FAIML. FAIMS is widely expressed in most tissues, whereas FAIML is specifically expressed in neurons. Both proteins exert different functions in the central nervous system (CNS): while FAIMS participates in neurite outgrowth, FAIML shows a neuroprotective effect in neurons and neuron-like cells, such as PC12 cells, against death receptor-induced apoptosis. Moreover, in a pathological context we have described that FAIML levels are decreased in Alzheimer's disease (AD) patients and in mice models of the disease. In this way we observed that FAIM-L is necessary for TNF α neuroprotective effects in A β -induced neurotoxicity. In addition, unpublished results of our lab show that FAIML can exert important functions in the CNS, in synaptic plasticity and axonal growth. To study the neuroprotective effect of FAIML in vivo, we designed and generated transgenic mice that overexpress FAIML in a doxycycline-inducible Tet-Off system. Unfortunately, these mice do not overexpress consistent levels of FAIML, so we decided to use other methodological approaches for FAIML overexpression in vivo. First, we propose to overexpress FAIML in neurodegenerative diseases mice models by delivery adeno-associated virus vector, currently under development. Another good methodological approach to circumvent the problem and have in vivo alterations of FAIM-L levels is the use of a knockout mouse. Studies performed by the group of Dr. Huo in *faim*^{-/-} mice, which do not express neither FAIML nor FAIMS, showed that B-, T-, cells and hepatocytes have increased sensitivity to Fas-triggered apoptosis, and metabolic disturbances. However, the neuronal phenotype of this model has not been characterized. Preliminary observations in our lab show that these animals have an epileptic phenotype, currently under characterization. We have performed morphological and anatomical analysis of the FAIM KO mice, together with western-blot, qPCR, and immunochemistry characterization of proteins involved in apoptosis, inflammation and neuronal communication in order to define the possible alterations related with these processes in the FAIM KO mice. Until now we have analyzed changes in neuronal populations such as parvalbumin positive and calretinin positive interneurons; also we investigated possible alterations in astrocytes and microglia, but more animals are needed to obtain conclusive results. This seems a promising model for studying the effects of FAIM-L in AD by its future crossing with the APP/PS1 mice.



POSTER 26

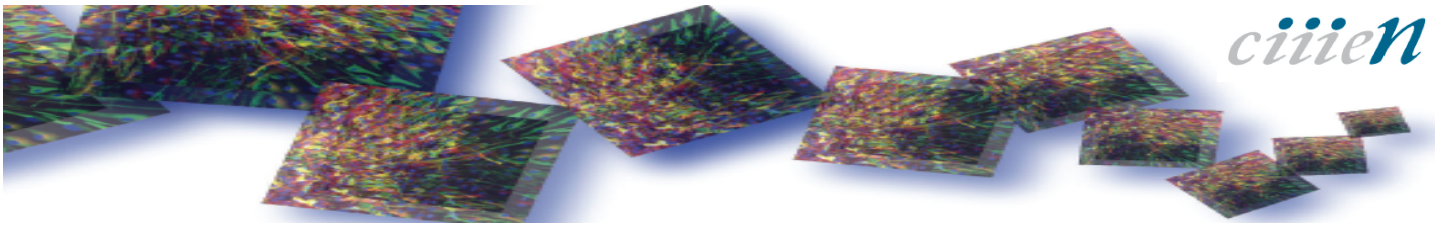
Investigador principal grupo: Eva Carro Díaz (Cod.: 502)

Título: Energy deprivation in human neurons bearing VCP mutations is caused by deregulation of ATP/ADP translocation

Presenta el poster: Fernando Bartolomé

Autores: Fernando Bartolomé, Marthe Ludtmann, Charlie Arber, Macarena de Vicente, Elisavet Preza, Eva Carro, Henry Houlden, Sonia Gandhi, Selina Wray y Andrey Abramov

Abstract: Mutations in the gene encoding valosin-containing protein (VCP) lead to multisystem proteinopathies including frontotemporal dementia. We have previously shown that patient fibroblasts exhibit uncoupled respiration, increased oxygen consumption and reduced ATP levels. In this study, we generated induced pluripotent stem cells (iPSCs) and cortical neurons, from patients with pathogenic mutations in VCP, to investigate VCP disease mechanisms in a physiologically relevant neuronal model. We demonstrate a consistent mitochondrial uncoupling and reduced ATP synthesis in iPSCs, iPSC-derived neurons and knockdown neuroblastoma cell lines and go on to show that an imbalance in the adenine nucleotide translocase (ANT) can explain this phenotype via reduced ADP availability for ATP synthesis. This study provides evidence for a role of ANT in the mechanism underlying altered mitochondrial function in VCP-related degeneration and may provide focus for efforts to better understand neurodegenerative disease and other proteinopathies.



POSTER 27

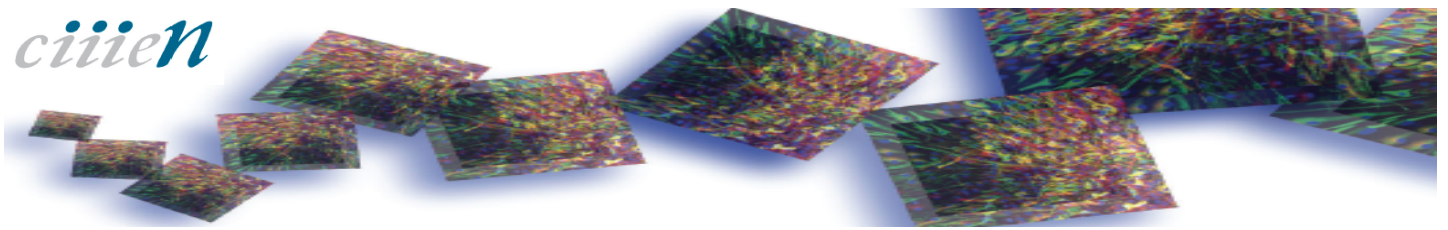
Investigador principal grupo: Manuel Guzmán Pastor (Cod.: 305)

Título: Cannabinoid CB1 receptors regulate radial neuron migration: implications in focal cortical malformations and seizure susceptibility

Presenta el poster: Ismael Galve-Roperh

Autores: Javier Díaz-Alonso, Daniel García-Rincón, Celia Arrollo, Zaira Ortega, Adán de Salas-Quiroga, Juan Paraíso-Luna, Patricia P. Garcez, Maddy Parsons, Cristina Jou, Inmaculada de Prada, Verónica Martínez-Cerdeño, Eleonora Aronica, François Guillemot y Manuel Guzmán Pastor

Abstract: Besides its well-known neuromodulatory role in adult brain synapses, the CB1 cannabinoid receptor is also an important regulator of mammalian brain development and it has been proposed to regulate neuronal migration. In the present study we demonstrate that CB1 is strictly required for the adequate migration of pyramidal neurons in the developing cortex. Acute silencing of the CB1 alters neuronal morphology and impairs radial migration. Consequently, CB1 siRNA-electroporated mice display cortical malformations and increased seizure susceptibility in adulthood. Biochemical and cellular analyses showed that loss of CB1 receptor function led to an abnormal RhoA protein accumulation in newborn pyramidal neurons, thereby disrupting the morphology of migrating cells. CB1 signaling promotes proteasomal degradation of RhoA in newborn pyramidal neurons, and noteworthy RhoA knockdown *in vivo* rescued the migration arrest and seizure susceptibility induced by developmental ablation of the CB1 receptor. Ongoing characterization investigates the contribution of CB1 receptor signaling in samples derived from focal cortical dysplasia patients with intractable epilepsy. Altogether, our findings show that CB1 receptor/RhoA signaling regulates pyramidal neuron migration in the developing mouse cortex, and indicate that altered CB1 receptor signaling may contribute to neuronal migration-associated malformations of cortical development.



POSTER 28

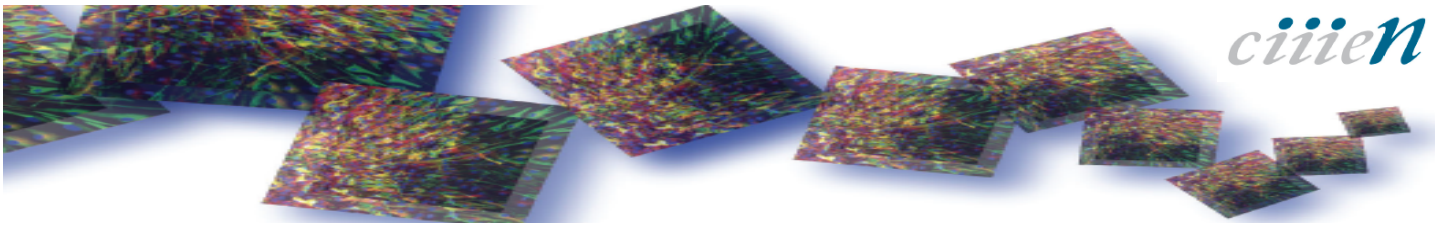
Investigador principal grupo: Alberto Lleó Bisa (Cod.: 504)

Título: **YKL-40 (Chitinase 3-like I) is expressed in a subset of astrocytes in Alzheimer's disease and other tauopathies**

Presenta el poster: Alberto Lleó

Autores: Marta Querol-Vilaseca, Martí Colom-Cadena, Jordi Pegueroles, Jordi Clarimón, Olivia Belbin, Juan Fortea, Ellen Gelpi y Alberto Lleó

Abstract: The innate immune system is known to be involved early in the pathogenesis of Alzheimer's disease (AD) and other neurodegenerative diseases. The inflammatory response in the central nervous system can be measured post-mortem or through a series of inflammatory mediator surrogates. YKL-40 (also named Chitinase-3-like I) has been frequently investigated in body fluids as a surrogate marker of neuroinflammation in AD and other neurological disorders. However, the expression pattern of YKL-40 in human brain with neurodegenerative pathology remains poorly investigated. Our aim was to study the expression pattern of YKL-40 in the brain of 12 patients with clinical and neuropathological criteria for AD (n=3), three non-AD tauopathies: Pick's disease (PiD; n=3), corticobasal degeneration (CBD; n=3) and progressive supranuclear palsy (PSP; n=3) and a group of healthy controls (n=3). Semi quantitative neuropathological evaluation and quantitative confocal triple immunofluorescence studies were performed. We also developed an in-house computer-based algorithm to detect and quantify pathology burden of randomized regions of interest on a full section tissue scan. We found that brain YKL-40 immunoreactivity was observed in a subset of astrocytes in all four diseases and in controls. There was a strong colocalization between YKL-40 and the astroglial marker GFAP but not with neuronal nor microglial markers. Intriguingly, YKL-40-positive astrocytes were tau-negative in PSP, CBD and PiD. Quantification analyses revealed an increase of YKL-40 expression in neurodegenerative diseases compared with controls. No correlation between YKL-40 and tau immunoreactivity was found. This study confirms that YKL-40 is expressed by a subset of astrocytes in AD and other tauopathies and that YKL-40 expression seem to reflect the overall degree of neurodegeneration rather than total tau pathology.



POSTER 29

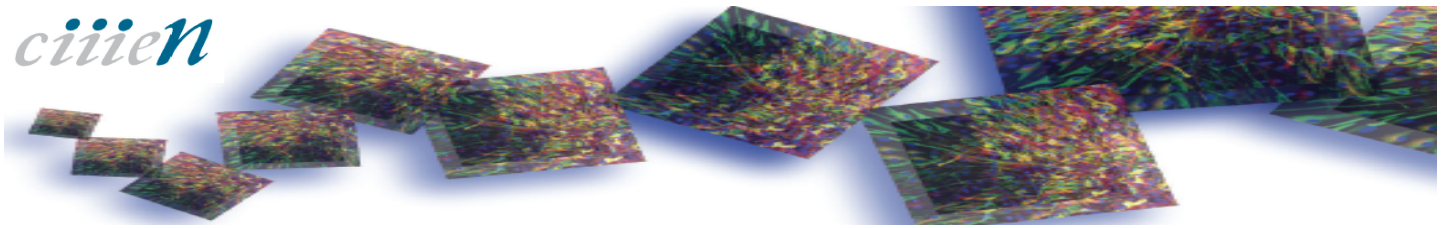
Investigador principal grupo: Rafael Fernández Chacón (Cod.: 606)

Título: Cysteine String Protein-alpha (CSP-alpha) maintains the postnatal quiescence of neural stem cells through inhibition of the mechanistic target of rapamycin (mTOR) signaling pathway

Presenta el poster: Rafael Fernández Chacón

Autores: L. Gómez-Sánchez, J.L. Nieto-González, F. Mavillard, P. Linares-Clemente, R. Pardal y R. Fernández-Chacón

Abstract: CSP-alpha is a synaptic co-chaperone that prevents activity-dependent degeneration of nerve terminals, such as the terminals of parvalbumin (PV)-expressing basket cells. Mutations in the human CSP-alpha gene cause neuronal ceroid lipofuscinosis. On the other hand, neural stem-cell quiescence is maintained by PV+ basket cells. Aim: Analysis of postnatal neurogenesis in CSP-alpha KO mice. Material and methods: We combined different approaches such as immunohistochemistry, biochemistry, cultures of neurosphere, FACS and synaptic electrophysiology. Results: We have observed a dramatic loss of quiescence in radial-glia like cells occurring within the two first post-natal weeks, before PV+ basket cells terminals degenerate, that turned into a severe depletion of the radial-glia like cell pool at postnatal age P30. In the absence of CSP-alpha, neural stem cells in culture (neurospheres) undergo a high proliferation rate that leads to stem cell depletion. Hyperactivation of the mechanistic target of rapamycin (mTOR) signaling pathway in neurospheres is the primary cause of neurogenesis deregulation in the absence of CSP-alpha. Consistent with that notion, rapamycin rescues cell hyperproliferation in vivo. Conclusions: Our findings unveil a novel and direct role for CSP-alpha in the control of neural stem cell proliferation through the mTOR pathway that is not secondary to GABAergic dysfunction. Support: MINECO BFU2013-47493, Junta de Andalucía P12-CTS-2232, ISCIII and FEDER. We are grateful to A. Arroyo and M. C. Rivero for excellent technical assistance.



POSTER 30

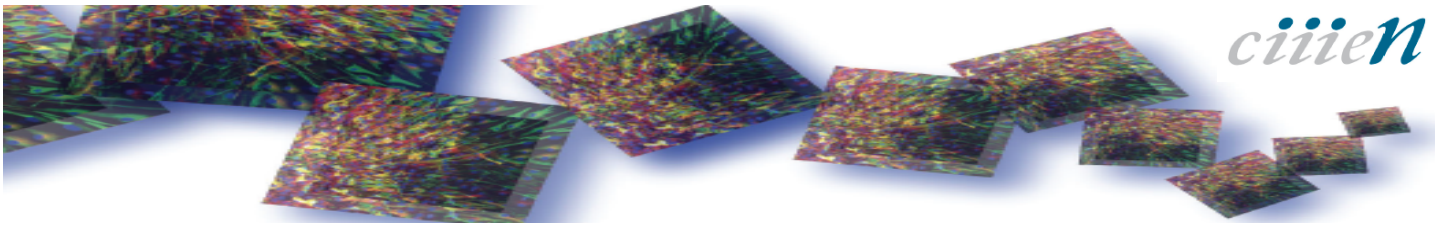
Investigador principal grupo: José Antonio Del Río Fernández (Cod.: 114)

Título: **Reelin expression in Creutzfeldt-Jakob disease and experimental models of transmissible spongiform encephalopathies**

Presenta el poster: José Antonio Del Río Fernández

Autores: Agata Mata, Laura Urrea, Silvia Vilches, Franc Llorens, Katrin Thüne, Juan-Carlos Espinosa, Olivier Andréoletti, Alejandro M. Sevillano, Juan María Torres, Jesús Rodríguez Requena, Inga Zerr, Isidro Ferrer, Rosalina Gavín y José Antonio del Río.

Abstract: Reelin is an extracellular glycoprotein involved in key cellular processes in developing and adult nervous system, including regulation of neuronal migration, synapse formation and plasticity. Most of these roles are mediated by the intracellular phosphorylation of Dab1, an intracellular adaptor molecule, in turn mediated by binding Reelin to its receptors. Altered expression and glycosylation patterns of Reelin in cerebrospinal and cortical extracts have been reported in Alzheimer's disease. However, putative changes in Reelin are not described in natural prionopathies or experimental models of prion infection or toxicity. With this in mind, in the present study we determined that Reelin protein and mRNA levels increased in CJD human samples and in mouse models of human prion disease in contrast to murine models of prion infection. However, changes in Reelin expression appeared only at late terminal stages of the disease, which prevents their use as an efficient diagnostic biomarker. In addition, increased Reelin in CJD and in in vitro models does not correlate with Dab1 phosphorylation, indicating failure in its intracellular signaling. Overall, these findings widen our understanding of the putative changes of Reelin in neurodegeneration.

**POSTER 31**

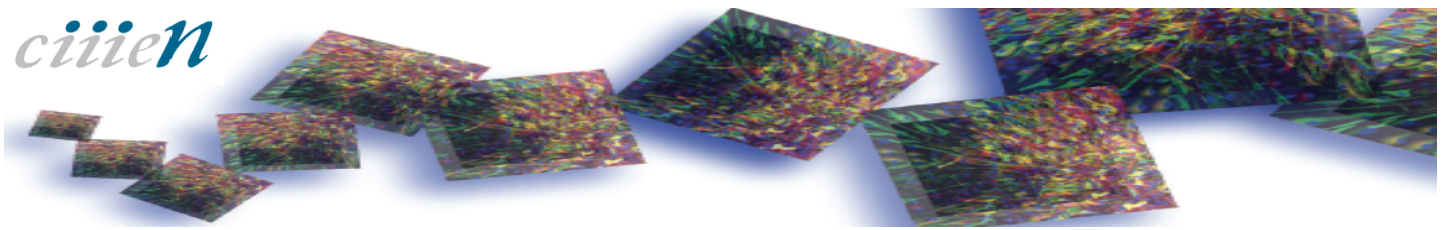
Investigador principal grupo: José López Barneo (Cod.: 105)

Título: Effect of circulating estradiol in the mouse striatum

Presenta el poster: Xavier d'Anglemont de Tassigny

Autores: Xavier d'Anglemont de Tassigny, Daniel Enterría-Morales, Ivette López-López y José López-Barneo

Abstract: Besides being responsible for development and regulation of the female reproductive system and secondary sex characteristics, estrogens exhibit a neuroprotective role on the dopaminergic neurons forming the nigrostriatal pathway. Likewise, the glial cell line-derived neurotrophic factor (GDNF), produced by the parvalbumin (PV) interneurons in the striatum, is believed to be dopaminotrophic; thus it is considered as a potential therapeutic target in Parkinson's disease. We hypothesized that estrogen may regulate the striatal GDNF synthesis since PV neurons express the estrogen receptor alpha. To test this hypothesis we used a model of ovariectomized female mice with estradiol (E2) replacement, and monitored the effects of moderate to high circulating E2 on striatal GDNF and on PV neurons activation. While circulating E2 induced a general activation of the striatal neurons, shown by the immediate early gene cFos expression and Akt phosphorylation, we observed no effect on GDNF at both mRNA and protein levels. Interestingly, we found that the main cell type activated by E2 is the medium spiny neuron, the major output neuron of the striatum. Finally, this work unequivocally dismisses striatal GDNF production as a potential relay to circulating E2 stimulation in promoting neuroprotection in the mouse. However, E2 activates a significant number of medium spiny neurons, thus suggesting a role in modulating striatal neural pathways, which deserves further investigation.



POSTER 32

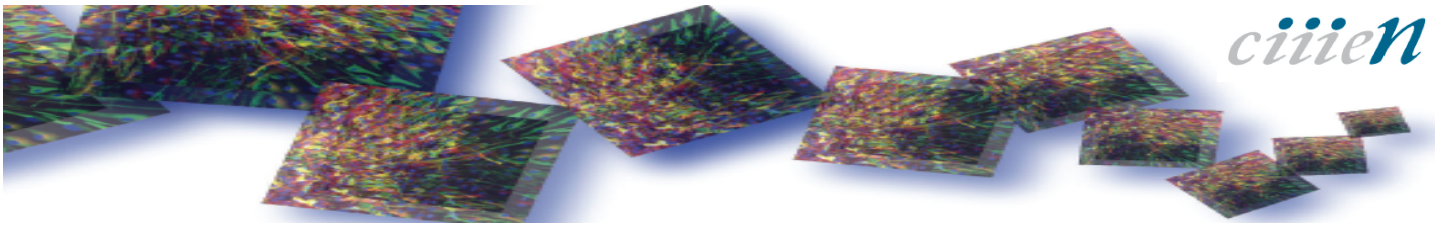
Investigador principal grupo: José Obeso Inchausti (Cod.: 205)

Título: Dopaminergic neurons intrinsic to the striatum: a potential compensatory mechanism in Parkinson's disease?

Presenta el poster: Inés Trigo

Autores: López-González del Rey N, Blesa J, Trigo-Damas I, Obeso JA, y Cavada C

Abstract: The striatum harbors a population of neurons that express the enzyme tyrosine hydroxylase (TH), a faithful marker of dopaminergic (DA) neurons. The number of striatal TH-positive neurons (TH+) increases markedly in animal models of Parkinson's disease (PD), where striatal DA concentrations are low. Hence, local DA concentrations may regulate the numerical density of this neuronal population. Despite being relatively few in number, these TH+ neurons may play a significant role in transmitting and distributing extra- and intra-striatal neuromodulatory signals in the striatal circuitry: striatal TH+ neurons could act as a local source of DA and, as such, could be a compensatory mechanism that could be artificially enhanced to alleviate or delay PD symptoms. The possibility of enhancing the number and function of this population is attractive; however, it is crucial to understand it well to comprehend more fully its therapeutic potential. We have investigated the phenotype and fate of TH+ striatal neurons in non-human primates rendered parkinsonian by MPTP intoxication. Four control monkeys and 16 MPTP-intoxicated monkeys were studied. The latter included monkeys who were always asymptomatic, monkeys who recovered after showing mild parkinsonian signs, and monkeys with stable, either moderate or severe parkinsonism. Thus, unlike previous studies, we analyzed striatal TH+ neurons at different stages of the parkinsonian condition. Our results show that the number of TH+ neurons increase very early in parkinsonism, including the stage with no motor symptoms, and increase even further as the condition progresses to severe parkinsonism. These data support the notion that TH+ striatal neurons may serve as a compensatory mechanism to restore striatal DA levels in the pre-symptomatic stages of experimental parkinsonism and of PD.



POSTER 33

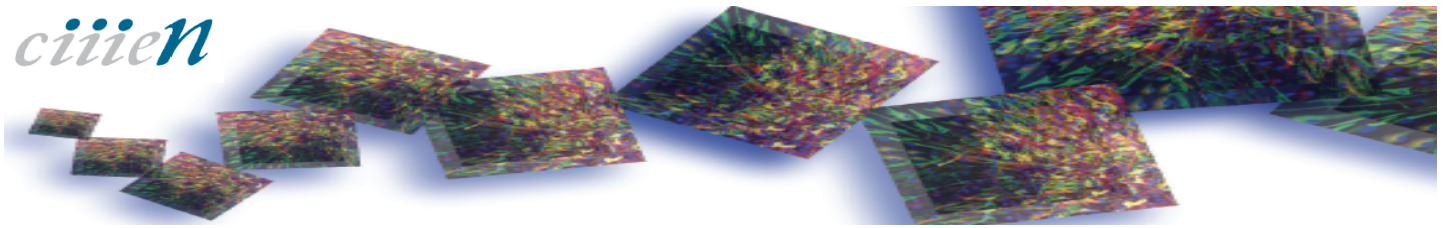
Investigador principal grupo: José Luis Lanciego Pérez (Cod.: 203)

Título: Morphological evidence supporting dopamine D1/D2 receptor heteromers in the striatum of the long-tailed macaque. Changes following dopaminergic manipulation.

Presenta el poster: José Luis Lanciego Pérez

Autores: Alberto J. Rico, Iria G. Dopeso-Reyes, Eva Martínez-Pinilla, Diego Sucunza, Diego Pignataro, Elvira Roda, David Marín-Ramos, José L. Labandeira-García, Susan R. George, Rafael Franco y José L. Lanciego

Abstract: Although it has long been widely accepted that dopamine receptors types D1 and D2 form GPCR heteromers in the striatum, the presence of D1/D2 receptor heteromers in the adult mammalian brain has been recently challenged. In an attempt to properly characterize the presence/absence of D1/D2 receptor heteromers, here we have used the in situ proximity ligation assay (PLA) in striatal sections comprising the caudate nucleus, the putamen and the core and shell territories of the nucleus accumbens. Experiments were carried out in control macaques as well as in MPTP-treated animals (with and without dyskinesia). Obtained data support the presence of D1/D2 receptor heteromers within all the striatal subdivisions, with the highest abundance in the accumbens shell. Dopamine depletion by MPTP resulted in an increase of D1/D2 density in caudate and putamen which was normalized by levodopa treatment. Two different sizes of heteromers were consistently found, thus suggesting that besides individual heteromers, D1/D2 receptor heteromers are sometimes organized in macromolecular complexes made of a number of D1/D2 heteromers. Furthermore, the PLA technique was combined with different neuronal markers to properly characterize the identities of striatal neurons expressing D1/D2 heteromers. We have found that striatal projection neurons giving rise to either the direct or the indirect basal ganglia pathways expressed D1/D2 heteromers. Interestingly, macromolecular complexes of D1/D2 heteromers were only found within cholinergic interneurons. In summary, here we provide overwhelming morphological proof that D1 and D2 receptors form heteromeric complexes in the macaque striatum, thus representing a very appealing target for a number of brain diseases involving dopamine dysfunction.



POSTER 34

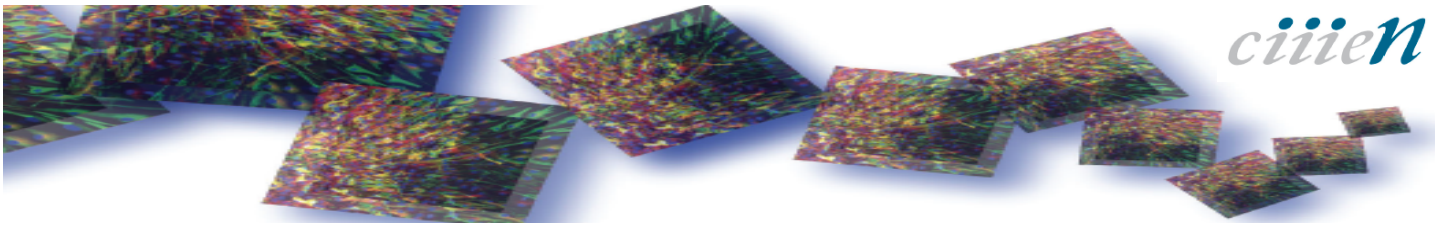
Investigador principal grupo: María Jesús Bullido Gómez-Heras (Cod.: 510)

Título: **Functional genomic analysis of a neuronal model of HSV-1 infection. Involvement of the lysosomal pathway**

Presenta el poster: María Jesús Bullido Gómez-Heras

Autores: Henrike Kristen, Isabel Sastre, Julia Terreros, Jesús Aldudo y María J Bullido

Abstract: Sporadic Alzheimer's disease (AD) is a complex multifactorial neurodegenerative disease with evidence indicating coexisting multi-pathogen and inflammatory etiologies. There are growing links between AD and the infection with Herpes simplex virus type 1 (HSV-1). Our group and others have shown that in neuronal cell models, infection with HSV-1 induced the characteristic markers of Alzheimer type neurodegeneration, such as aberrant phosphorylated tau protein, autophagy impairment, altered trafficking and metabolism of APP protein and the accumulation of beta-amyloid peptide; this capacity is increased in the presence of oxidative stress. Further, gene expression and functional studies of our human neuroblastoma cell model revealed that the interaction of HSV-1 and oxidative stress alters lysosomal pathway causing an impairment of lysosomal functions. These data support earlier findings and those of other authors highlighting the role of lysosomes and of the two main pathways converging on it (autophagy and endocytosis) in early stages of AD neurodegeneration. To strengthen this hypothesis, ongoing work by our group is focused on the analysis of the lysosomal pathway in our cell models. So far we found that HSV-1 infection leads to an increase of lysosomal content, decreased activity of several lysosomal cathepsins, and alterations in the degradation of endocytosis-mediated proteins (unpublished). Recent results showed that the lysosomal protein LAMP2 is strongly upregulated in the neurodegeneration cell model induced by HSV-1 in the presence of oxidative stress, and preliminary data suggest that it could mediate the lysosomal alterations observed in our model. Taken together, these results indicate that HSV-1 infection alters the endosomal-lysosomal pathway.



POSTER 35

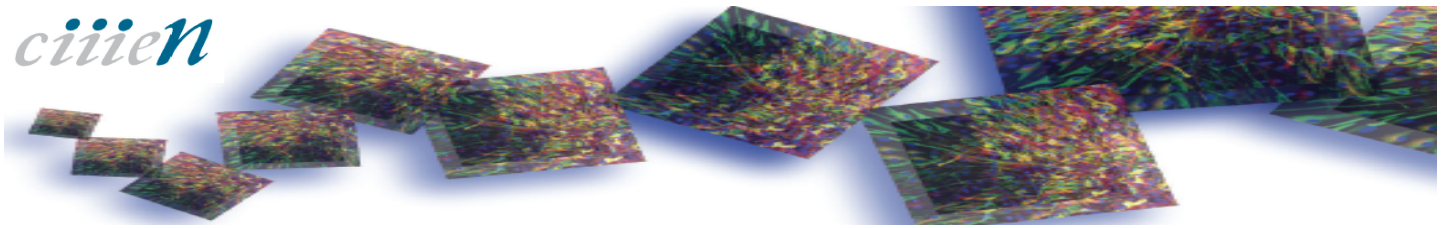
Investigador principal grupo: Jose Luis Cantero Lorente (Cod.: 511)

Título: **Volume loss of the nucleus basalis of Meynert is associated with atrophy of innervated regions in mild cognitive impairment.**

Presenta el poster: José Luis Cantero Lorente

Autores: José L. Cantero, Laszlo Zaborszky y Mercedes Atienza

Abstract: Extensive research suggests that basal forebrain (BF) cholinergic neurons are selectively vulnerable to Alzheimer's disease (AD). However, it remains unknown whether volume loss of BF cholinergic compartments parallels structural changes of their innervated regions in prodromal AD. To this aim, we have correlated volume of each BF compartment with cortical thickness and hippocampus/amygdala volume in 106 healthy older (HO) adults and 106 amnesic mild cognitive impairment (aMCI) patients. Correlations were limited to regions affected by atrophy in aMCI. The volume of the nucleus basalis of Meynert (NBM, Ch4) was positively correlated with thickness of the temporal cortex in aMCI, and with volume of amygdala in HO and aMCI, separately. Volume of the medial septum/diagonal band of Broca (Ch1-3) was also positively correlated with volume of the hippocampus within the two groups. Only correlations between the NBM and their innervated regions showed diagnostic value. Unlike men, aMCI females showed a stronger association between volume of the NBM and thickness of the temporal lobe when compared to HO females. Altogether, these results reveal, for the first time in humans, that atrophy of NBM is associated with structural changes of their innervated regions in prodromal AD, being this relationship more evident in women.

**POSTER 36**

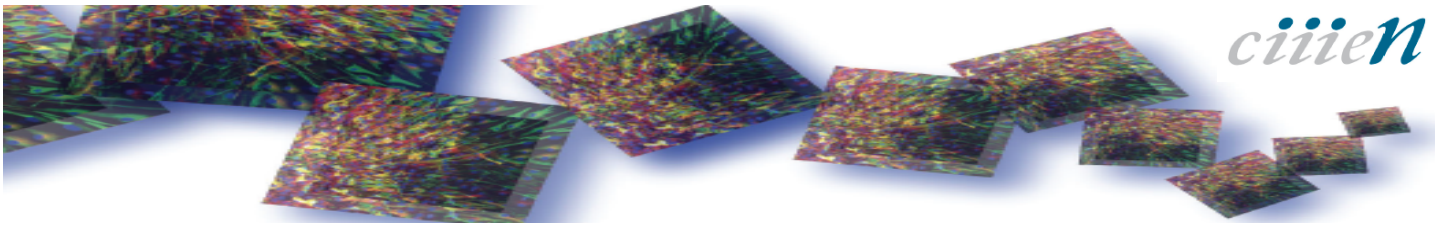
Investigador principal grupo: Javier Saez Valero (Cod.: 407)

Título: Soluble complexes of Presenilin-1 in cerebrospinal fluid are a potential biomarker for Alzheimer's disease

Presenta el poster: Aitana Sogorb-Esteve

Autores: Aitana Sogorb-Esteve, María-Salud García-Ayllón, Maria-Letizia Campanari, Juan Fortea, Raquel Sánchez-Valle, Gunnar Brinkmalm, Alberto Lleó, José-Luis Molinuevo, Kaj Blennow y Javier Sáez-Valero

Abstract: We aimed to assess whether presenilin-1 (PS1), the active component of the γ -secretase complex, is present in cerebrospinal fluid (CSF), and to evaluate its potential as a biomarker for Alzheimer's disease (AD). CSF from autopsy-confirmed AD cases, and from genetically determined AD, were assayed by Western blotting for the presence of PS1. Ultracentrifugation in sucrose density gradients served to further characterize CSF-PS1 complexes. A collection of well-characterized CSF samples from sporadic (sAD) and mild-cognitive impaired (MCI) subjects was also analyzed. Levels of PS1 complexes are increased in CSF samples from autopsy-confirmed AD cases and were found to be more stable than complexes in CSF from control subjects. The total CSF-PS1, and in particular the proportion of the stable 100–150 kDa complexes, increased in CSF from subjects with autosomal dominant AD that carried PSEN1 mutations, even prior to the appearance of symptoms of dementia. There was also a significant increase in the proportion of stable 100–150 kDa complexes but not in the total CSF-PS1 in sAD subjects relative to controls. Likewise, only the stable high molecular weight PS1 complexes discriminated MCI subjects from controls when resolved by sucrose density gradient fractionation. Our data suggest that CSF-PS1 complexes may be useful as an early biomarker for AD, reflecting the pathology at pre-symptomatic state.



POSTER 37

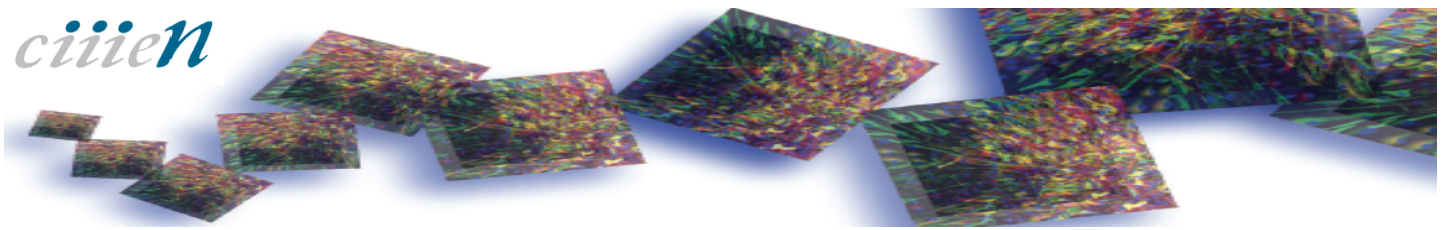
Investigador principal grupo: Javier Fernández Ruiz (Cod.: 303)

Título: NRF-2- mediated neuroprotection by phytocannabinoids in a cellular model of Huntington's disease

Presenta el poster: Javier Fernández Ruiz

Autores: Sara Valdeolivas, Onintza Sagredo y Javier Fernández-Ruiz

Abstract: Different phytocannabinoids have provided neuroprotection in experimental models of Huntington's disease (HD), even the issue has extended to the clinical scenario with the recent development of a trial using the phytocannabinoid-based medicine Sativex® in HD patients. In the present study, we wanted to further investigate some of the molecular mechanisms underlying the positive effects of phytocannabinoids, using an in vitro strategy with striatal derived cell lines generated from a knock-in mouse containing homozygous huntingtin loci with a humanized exon 1 with either 7 (Q7/Q7, wild-type cells) or 111 (Q111/Q111, HD cells) polyglutamine repeats. We first investigated whether botanical extracts enriched in Δ^9 -tetrahydrocannabinol (Δ^9 -THC-BDS) or cannabidiol (CBD-BDS), as well as their 1:1 combination as in Sativex®, were effective against different cytotoxic insults in Q7/Q7 and Q111/Q111 cells. We used excitotoxins, mitochondrial toxins, or hydrogen peroxide (H₂O₂), which resemble those cytotoxic events occurring in HD brains, although our data were positive only in the case of cells treated with H₂O₂. Thus, in the case of Q7/Q7 cells, we found that CBD-BDS, alone or combined with Δ^9 -THC-BDS as in Sativex®, but not Δ^9 -THC-BDS, prevented cell death after H₂O₂-induced oxidative damage. This protection was accompanied by an increase in heme oxygenase-1 (HO-1) and NAD(P)H:quinone oxidoreductase-1 (NQO-1) expression, which are enzymes induced by the activation of the transcription factor Nrf-2. In addition, the expression of Keap-1, the cytosolic protein that regulates Nrf-2 availability, was found to be reduced after H₂O₂ in Q7/Q7 cells, but this response was reversed by the treatment (CBD-BDS alone or combined with Δ^9 -THC-BDS). Our data also pointed to an activation of Nrf-2 translocation to the nucleus detected by immunofluorescence, and an increase in the levels of p62 after the treatment with the phytocannabinoids in Q7/Q7 cells. In general, the responses in gene and protein expression in Q111/Q111 cells were relatively similar compared to Q7/Q7 cells, although much more moderate. However, these differences did not influence the capability of phytocannabinoids to prevent cell death after H₂O₂, which resulted to be relatively similar in both types of cells, thus indicating that other mechanisms of protection should work in the case of Q111/Q111 cells. In summary, all these data suggest that a Nrf-2-mediated mechanism may mediate the neuroprotective effects of CBD, but not Δ^9 -THC, against oxidative damage in striatal neurons, a mechanism that is relatively conserved in cells expressing mutated forms of huntingtin, thus supporting their relevance for the treatment of HD. Supported GW Pharmaceuticals Ltd. and CIBERNED (CB06/05/0089)



POSTER 38

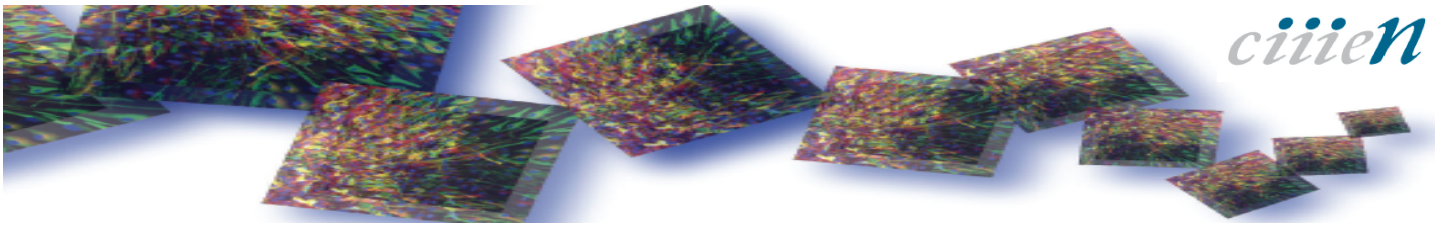
Investigador principal grupo: José Javier Lucas Lozano (Cod.: 306)

Título: Alteration of Cytoplasmic Polyadenylation Element Binding Proteins in Huntington's Disease

Presenta el poster: Alberto Parras

Autores: A. Parras, H. Anta, M. Santos-Galindo, S. Pico, A. Elorza, I. Hernandez, N. Wang, X.W. Yang, P. Navarro, R. Mendez y J.J. Lucas

Abstract: Cytoplasmic polyadenylation element binding proteins 1-4 (CPEB1-4) regulate translation of specific mRNAs by modulating their poly(A)-tail, defining spatiotemporal gene expression in development, cancer, and synaptic plasticity. We reasoned that altered CPEB function might contribute to Huntington's disease (HD) based on the following evidence: first, the *Drosophila* orthologue of CPEB2-4, *Orb2*, is a modifier of both CAG repeat mRNA- and polyQ-induced toxicities in SCA-3 fly models and, interestingly, *Orb2* and its *Aplysia* ortholog contain PolyQ sequences that confer them prion-like properties. Second, gene ontology (GO) analysis of mRNAs associated with CPEB1 and CPEB4 revealed a high incidence of HD related genes. Thus, in view of these lines of evidence, we decided to explore the status of CPEBs in HD, the potential genome-wide poly(A) tail changes of target mRNAs and their possible impact on HD mouse model phenotype. Here we report alteration of multiple CPEBs isoforms in brain of HD patients as well as of knock-in and exon1 mouse models. Whole-genome analysis of poly(A)-tail alterations in HD mouse models revealed alteration of poly(A) tail length of hundreds of transcripts. A significant enrichment for genes involved Alzheimer's disease, HD and Parkinson's disease, as well as in ubiquitin mediated proteolysis strongly suggests a causative role of CPEB dysfunction and global poly(A) tail length-alteration in neurodegeneration. Attenuation of HD-like phenotype of exon1 mouse models when combined with CPEB-modified mice confirmed pathogenicity of CPEB alteration in HD.



POSTER 39

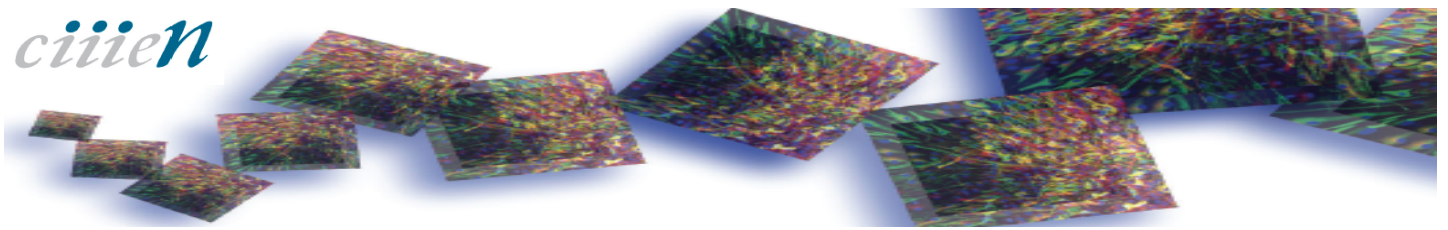
Investigador principal grupo: Jon Infante Ceberio (Cod.: 601)

Título: Evidencias de afectación sensitiva en el modelo murino de ELA SOD1G93A : Las células de la glía satélite como nueva diana de enfermedad

Presenta el poster: Javier Riancho

Autores: J. Riancho, M. Ruiz-Soto, J. Berciano, MT. Berciano y M. Lafarga

Abstract: En los últimos años distintos trabajos clínicos y preclínicos, apoyan la existencia de alteraciones sensitivas en pacientes y en modelos animales de esclerosis lateral amiotrófica (ELA). En nuestro trabajo estudiamos las alteraciones sensitivas en el ratón transgénico de ELA SOD1G93A a nivel del ganglio raquídeo posterior, centrándonos en la unidad funcional neurona sensitiva-glía satélite (UFNG) como potencial diana de la enfermedad. **METODOLOGÍA** 24 ratones transgénicos SOD1G93A y 24 ratones control fueron utilizados para la realización de este estudio. Se evaluó la presencia de alteraciones sensoriales a los 75 días mediante tests sensitivos. El estudio histológico del ganglio raquídeo posterior se realizó a los 75 y 95 días de edad. El mismo incluyó técnicas de microscopía óptica convencional, inmunofluorescencia, disociados neuronales, y microscopía electrónica. Asimismo, un porcentaje de los animales se emplearon para análisis bioquímico (Western Blot y PCR cuantitativa) a los 95 días de edad. **RESULTADOS** A los 75 días de edad los tests de von Frey y de la placa caliente mostraron alteraciones sensitivas en los ratones transgénicos. El estudio histológico de las UFNG demostró que las neuronas sensitivas de los ratones transgénicos presentaban una significativa pérdida del revestimiento glial. Asimismo, las células de la glía satélite mostraron una marcada acumulación de la proteína SOD1mutada, con proliferación lisosomal muy prominente y niveles muy elevados de estrés oxidativo detectado con un sensor de lipoperoxidación lipídica (BODIPY C11). Llamativamente, todas estas alteraciones fueron mucho más marcadas a nivel de las células de la glía satélite que en las neuronas sensitivas de su misma unidad funcional. **CONCLUSIONES** Además de la sintomatología motora característica, el modelo murino de ELA SOD1 G93A presenta alteraciones sensitivas tempranas. En dichas alteraciones, la afectación de las UFNG y en especial las células de la glía satélite ejercen un papel esencial, emergiendo como nueva diana de la enfermedad.



POSTER 40

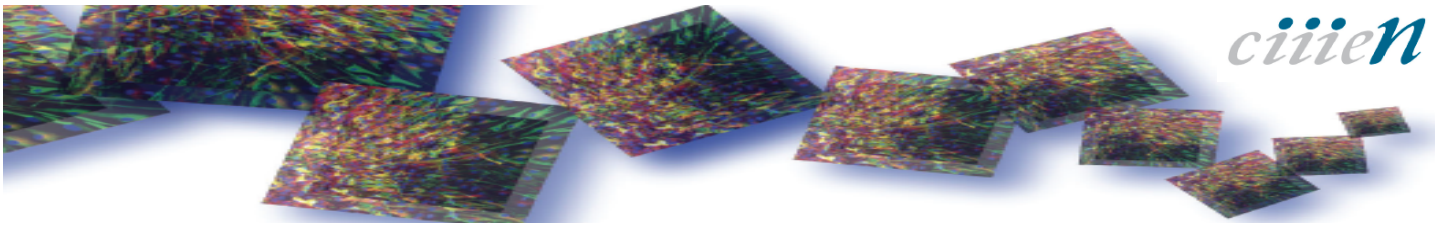
Investigador principal grupo: Antonio Cuadrado Pastor (Cod.: 101)

Título: CX3CR1 is essential for NRF2-dependent microglial activation: Implications in tauopathies

Presenta el poster: Isabel Lastres-Becker

Autores: Lastres-Becker, I. y Cuadrado, A

Abstract: As previously reported by our group, fractalkine mobilizes NRF2 to limit over-activation of microglia and identify this new target to control unremitting neuroinflammation in tauopathies. Moreover, the CX3CR1 receptor, exclusively expressed in microglia in the brain, is required to induce heme oxygenase-1 (HO-1) in these cells in response to TAU(P301L) injury. Therefore, we will explore if the NRF2 activator sulforaphane (SFN), which we reported previously to pass the blood brain barrier, could restore microglial responses to TAU(P301L) injury in CX3CR1-deficient mice and the pathways implicated. SFN was able to reduce significantly reactive astrogliosis induced by TAU(P301L) expression in the hippocampus, although surprisingly not microgliosis, indicating that in CX3CR1-deficient mice the activation of NRF2 in microglial cells was not sufficient to restore inflammation. Since fractalkine/CX3CR1 signaling pathway modulates migration and microglial activation, we analyzed first the role of the CX3CR1 receptor in migration of primary microglia and the effect of NRF2 activation. As expected, CX3CR1 deficiency decreased significantly microglia migration and only fractalkine could induce cell migration in wild-type microglial cells. Furthermore, we observed that either NRF2 or fractalkine could modulate the mRNA expression of different metalloproteinases like MMP-9, ADAM4, ADAM5, ADAM 10, ADAM17 which are also related to cell migration. Regarding microglial activation, our group has reported that HO-1 expression is impaired in Cx3cr1^{-/-} microglia, suggesting a connection between fractalkine/CX3CR1 and NRF2. To get insight into the molecular mechanisms that connect both systems, we observed that in primary microglia from Cx3cr1^{-/-} mice the mRNA levels of Nrf2 and its related genes were significantly decreased, establishing a direct linking between CX3CR1-expression and NRF2 modulation. There are several lines of evidences connecting CX3CR1 and NF-κB, indicating a role of fractalkine in inflammation. We also showed that NF-κB transcriptional signature was decreased in the absence of CX3CR1. To get insight in the molecular mechanism implicated in these processes, we evaluated the phosphorylation profiles of kinases and their protein substrates by a proteome profiler array in microglial cells upon fractalkine stimulation. Taken together, our results indicate that CX3CR1-deficiency is implicated in controlling NRF2 and NF-κB signaling and its role in regulation of inflammation. We are elucidating the molecular mechanism of action of fractalkine/CX3CR1/NRF2 axis, reinforcing the idea of fractalkine signaling implicated in the migration of microglia in the central nervous system to their synaptic targets, where phagocytosis and synaptic refinement occur and its role in tauopathies.



POSTER 41

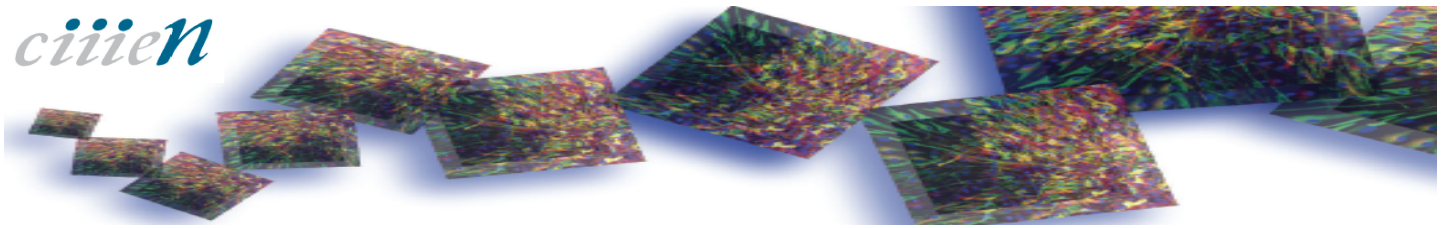
Investigador principal grupo: José Manuel Fuentes Rodríguez (Cod.: 103)

Título: Polimorfismos del receptor de vitamina D (VDR) en una población de enfermos de Parkinson.

Presenta el poster: José Manuel Fuentes Rodríguez

Autores: Saray Canales-Cortés, Elisabet Uribe-Carretero, María F. Galindo, Joaquín Jordan, Guadalupe Martínez-Chacón, Sokhna MS Yakhine DIOP, Mario Rodríguez-Arribas, Ignacio Casado-Naranjo, Rosa A. González-Polo, Mireia Niso-Santano y José M. Fuentes

Abstract: Introducción: El receptor para la vitamina D (VDR) se ha identificado como un gen candidato a incrementar la susceptibilidad a sufrir enfermedades de tipo neurodegenerativo como la enfermedad de Parkinson (EA), aunque los resultados observados para diferentes poblaciones no son concluyentes. Objetivo: Realizar el genotipado para cuatro variantes polimórficas (BsmI, ApaI, FokI y TaqI) del gen VDR en una población caracterizada de enfermos de Parkinson del Área de Salud de Albacete. Metodo: Los polimorfismos BsmI, ApaI, FokI y TaqI se determinaron mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y polimorfismos de longitud de fragmentos de restricción (RFLP). Resultados: Nuestros resultados solo indican una asociación estadísticamente significativa con la EP en esta población para BsmI y no para los otros tres polimorfismos testados, tanto a nivel de genotipo como de las frecuencias de los distintos alelos. Conclusiones: Los resultados pueden evidenciar que, salvo en el caso de BsmI los polimorfismos en el gen VDR no representan un factor de susceptibilidad para el desarrollo de la enfermedad en la población estudiada. Estudios con muestras de mayor tamaño serían necesarios para verificar este dato



POSTER 42

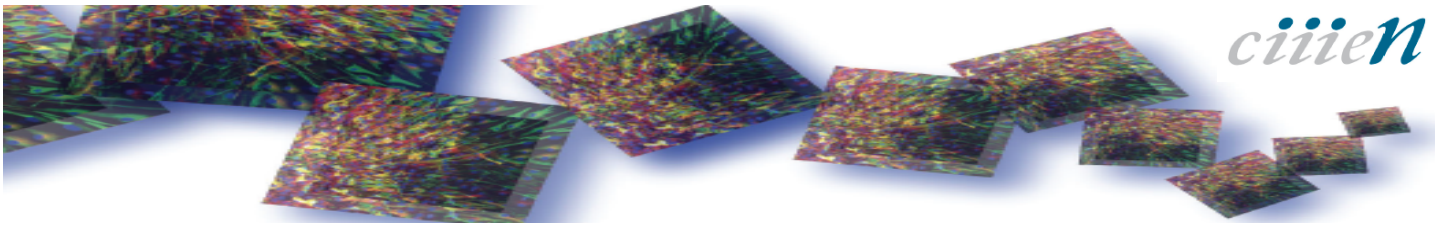
Investigador principal grupo: Jordi Pérez Tur (Cod.: 209)

Título: Genetic analysis of NFE2L2 related variability in Parkinson's disease.

Presenta el poster: Jacek Szymanski

Autores: Jacek Szymanski, Irene Nebot, Fernando Cardona, Juan A. Burguera y Jordi Pérez Tur

Abstract: Genetic analysis of NFE2L2 related variability in Parkinson's disease. Jacek Szymanski*^{1,2}, Irene Nebot*^{1,2}, Fernando Cardona^{1,2,3}, Juan A. Burguera^{1,3}, Jordi Pérez Tur^{1,2,3} ¹Centro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Madrid, Spain. ²Instituto de Biomedicina de Valencia, Consejo Superior de Investigaciones Científicas, Valencia, Spain. ³Instituto de Investigación Sanitaria La Fe, Valencia, Spain. Parkinson's disease (PD) is a neurodegenerative disorder with a mean prevalence of 682.2/105 in the Spanish population. This chronic and progressive movement disorder is characterized by degeneration of dopaminergic neurons in the substantia nigra. The reasons for the loss of dopaminergic neurons have not been uniquely defined, although a genetic component exists. This may be caused by several factors such as increased generation of reactive oxygen species, environmental toxin exposure, inhibition of mitochondrial electron transport, and dysregulation of the autophagy pathway. The transcription factor NFE2L2 regulates the induction of cytoprotective genes under oxidative stress. A protective haplotype was described in its promoter in PD. These two facts, prompted us to further analyse the genetic variability associated to genes related to NFE2L2 and PD. A library of 30 samples was developed with a custom NimbleGen Sequence Capture EZ panel. The GS-FLX (454 Roche) platform was used for sequencing. The nonsynonymous variations in coding regions were verified using Sanger sequencing. Interesting changes were examined by RFLPs and fragment analysis in the population controls, PD controls and PD patients from the National DNA Bank. First, 41 single nucleotide variants were selected for Sanger sequencing, of those 25 interesting changes were found, out of which 6 were further examined. Previously undescribed SNPs in GBA and ATXN2 were discovered, which may be of importance in PD. In this poster we will present the results of this analysis. Acknowledgments: This work was funded by CIBERNED (Intramural grant: 2011/01) and Ministerio de Economía y Competitividad (SAF2014-59469-R)



POSTER 43

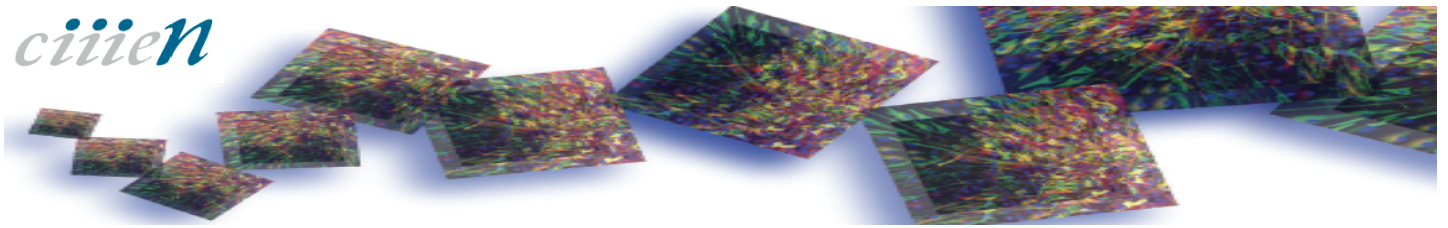
Investigador principal grupo: Xavier Navarro Acebes (Cod.: 607)

Título: Neuregulin-1 promotes functional improvement by enhancing collateral sprouting in SOD1G93A ALS mice and after partial muscle denervation

Presenta el poster: Rubén López Vales

Autores: Renzo Mancuso, Anna Martínez-Muriana, Tatiana Leiva, David Gregorio, Lorena Ariza, Ana C. Calvo, Rosario Osta, Rubèn López-Vales, Assumpció Bosch y Xavier Navarro

Abstract: Amyotrophic lateral sclerosis (ALS) is a neurodegenerative disease characterized by progressive degeneration of motoneurons, which is preceded by loss of neuromuscular connections in a “dying back” process. Neuregulin-1 (Nrg1) is a neurotrophic factor essential for the development and maintenance of neuromuscular junctions, and Nrg1 receptor ErbB4 loss-of-function mutations have been reported as causative for ALS. Our main goal was to investigate the role of Nrg1 type I (Nrg1-I) in SOD1G93A mice muscles. We overexpressed Nrg1-I by means of an adeno-associated viral (AAV) vector, and investigated its effect by means of neurophysiological techniques assessing neuromuscular function, as well as molecular approaches (RT-PCR, western blot, immunohistochemistry, ELISA) to determine the mechanisms underlying Nrg1-I action. AAV-Nrg1-I intramuscular administration promoted motor axon collateral sprouting, preventing denervation of the injected muscles, through Akt and ERK1/2 pathways. We further used a model of muscle partial denervation by transecting the L4 spinal nerve. AAV-Nrg1-I intramuscular injection enhanced muscle reinnervation by collateral sprouting, whereas administration of lapatinib (ErbB receptor inhibitor) completely blocked it. We demonstrated that Nrg1-I plays a crucial role in the collateral reinnervation process, opening a new window for developing novel ALS therapies for functional recovery rather than preservation.

**POSTER 44**

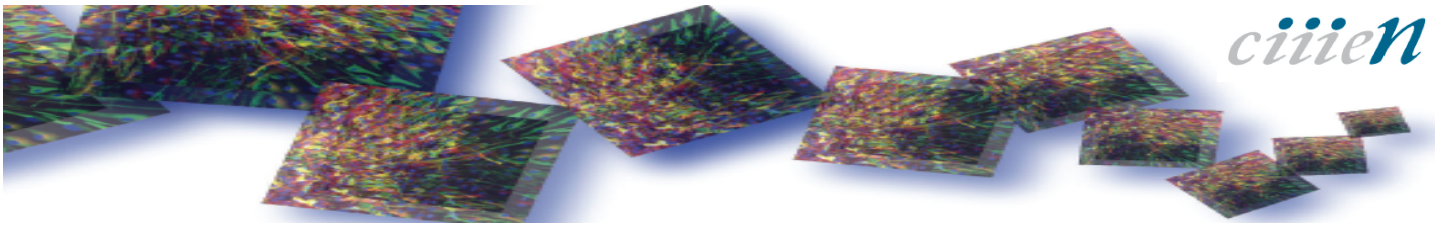
Investigador principal grupo: José López Barneo (Cod.: 105)

Título: **Neuroprotection in Parkinson's disease: effect of endogenous GDNF on survival of adult nigrostriatal dopaminergic neurons**

Presenta el poster: Daniel Enterría Morales

Autores: Daniel Enterría-Morales*, Ivette López-López, Xavier d'Anglemont de Tassigny y José López-Barneo

Abstract: Parkinson's disease (PD) is a degenerative disorder caused by the loss of several populations of central and peripheral neurons. However, the most disabling motor symptoms (tremor, rigidity and bradykinesia) are mainly due to the progressive death of nigrostriatal dopaminergic (DA) neurons. Previous work from our laboratory has suggested that the glial cell line-derived neurotrophic factor (GDNF), which is mostly produced by parvalbumin (PV) GABAergic interneurons in the mouse striatum, is essential for the survival and maintenance of adult mesencephalic DA neurons. However, this view has been challenged by others and therefore the role played by brain GDNF in neuroprotection of the nigrostriatal pathway is a matter of debate. Clarification of this question has fundamental translational relevance, as stimulation of endogenous striatal GDNF production could be a potential therapy for PD. We have generated transgenic mouse models carrying conditional deletions of the *Gdnf* gene to study the neuroprotective role of GDNF on the nigrostriatal pathway. In addition, we have investigated the differences in the genetic program between GDNF-producing striatal PV interneurons and similar PV GABAergic cells in cerebral cortex and globus pallidus, which do not produce GDNF. Our data indicate that striatal GDNF is indeed necessary for the survival of mesencephalic DA neurons. However, GDNF must decrease below a threshold (~25% the control value) to produce clear and irreversible neuronal death. Additionally, we are investigating the gene expression and proteomic profiles of PV interneurons to identify potential pharmacological targets for selective stimulation of striatal GDNF synthesis and secretion.



POSTER 45

Investigador principal grupo: Antonio Camins Espuny (Cod.: 402)

Título: Environmental enrichment reduced oxidative stress and Inflammaging. Role for epigenetic mechanisms in SAMP8

Presenta el poster: Mercè Pallàs Lliberia

Autores: C. Griñan-Ferré, D. Perez-Cáceres, D. Puigoriol-Illamola, Verónica Palomera-Avalos, Antoni Camins, M.T. Rodrigo y M. Pallàs

Abstract: Aims: A variety of Epigenetic alterations are related with ageing process, among them histone modifications and DNA methylations. Epigenome is sensitive to different conditions including environment. SAMP8 is a mouse model for studying senescence and neurodegenerative diseases. We demonstrated changes in epigenetic machinery in front control mice, SAMR1. The aim is to demonstrate that environmental enrichment (EE) mitigates epigenetic modification then reducing brain senescence hallmarks in SAMP8. Methods: Male SAMP8 mice (n = 30) were separated into cages at up to 3-months-of-age. Fifteen SAMP8 were placed in EE cardboard house cages, including plastic tubes and plastic dolls or toys, which were added, extracted, or changed each week. Hippocampal DNA methylation and hydroxymethylation levels (ELISA). Hippocampal gene expression (RT-PCR) for chromatin-modifying enzymes such as DNA methyltransferases (DNMTs), histone deacetylases (HDACs) and acetyltransferases (HATs) oxidative stress (OS) and inflammation markers such as (Aox1, Aldh2, Hmox1, Cxcl10, IL-6) expression (RT-PCR) and histone acetylation H2A/B, H3 and H4 levels were determined by (Western blot). Results: EE reduces OS markers as IL-6 among others. This point parallels with significant increase in DNA methylation in EE-SAMP8, with reduced Dnmt3b expression. Changes in chromatin-modifying enzymes such as Hdac1 and Hdac2 expression among others, in addition to increases in Class III histone deacetylases as Sirt2 and Sirt6 expression were observed. Furthermore, changes in acetylation levels were found. Conclusions: As previously demonstrated EE reduced OS giving neuroprotection in SAMP8 (Griñan-Ferré et al., 2015). Changes in chromatin-modifying enzymes and their epigenetic markers link with cognitive amelioration through OS and inflammaging in SAMP8. ACKNOWLEDGEMENTS: SAF2012-39852 "Ministerio de Educación y Ciencia". Spain. Thanks to the scholarship of the University of Guadalajara (V/2014/216).

POSTER 46

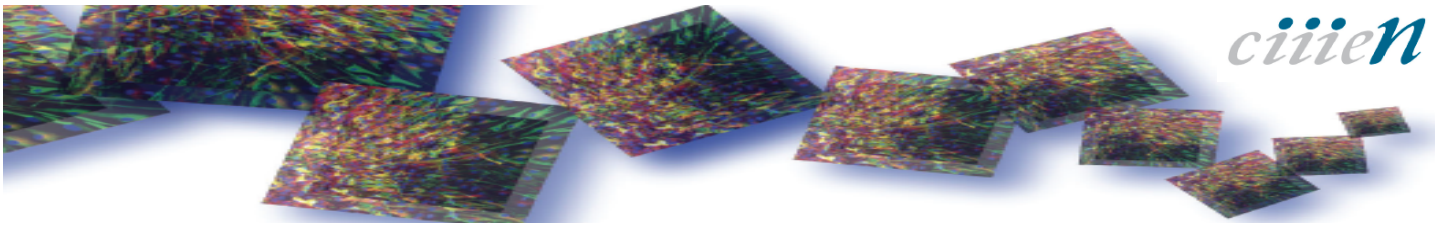
Investigador principal grupo: Ignacio Torres Alemán (Cod.: 409)

Título: IGF-IR/insulin receptor hybrids present cell specificity in the mouse brain

Presenta el poster: Paloma Pérez Domper

Autores: Pérez-Domper P y Torres-Alemán I

Abstract: IGF-IR/insulin receptor hybrids are abundant in brain tissue even though their presence in different cell types is unknown. The absence of studies on this field is attributable to the unavailability of specific antibodies recognizing only hybrids. Recently, a new technique called Proximity Ligation Assay (PLA) has allowed us to explore the expression of these hybrids in different types of brain cells. In this work, we have tested in vitro the presence of hybrids in astrocytes, neurons, endothelial brain cells and microglia. To further explore these hybrids in vivo, we have co-labeled them with different cell markers in mouse brain tissue. In vitro, we have observed the IGF-IR/insulin receptor hybrid in most cells types. Surprisingly our data in brain tissue indicates that the hybrid presence is mostly enclosed to neurons. This preliminary study opens the possibility to explore the role of hybrids on the brain physiology and disease



POSTER 47

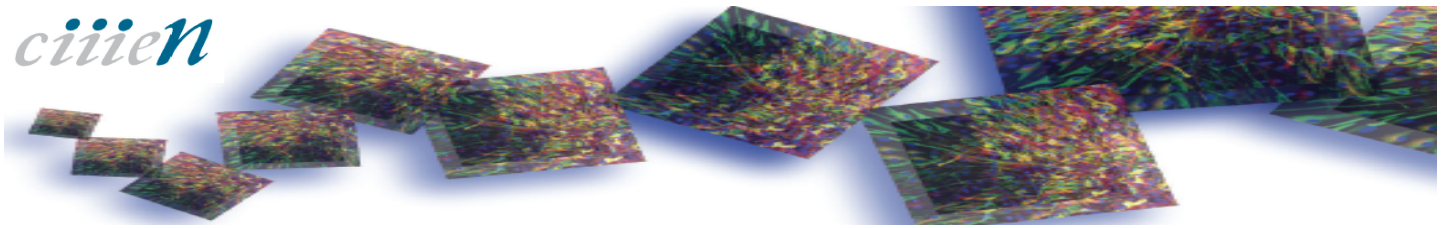
Investigador principal grupo: José Rodríguez Álvarez (Cod.: 406)

Título: Amyloid-beta soluble oligomers effect on AMPA receptors: role of A-kinase anchoring protein 79/150

Presenta el poster: Alfredo J. Miñano Molina

Autores: Alfredo J. Miñano Molina, Wenwen Cheng, Dolores Siedlecki, Rut Fadó, Judit Català-Solsona, Cristina Fábregas, Elena Calvet, Ricardo Quiroz-Baez, José Aguilera, Carlos A. Saura y José Rodríguez-Álvarez

Abstract: Amyloid-beta soluble oligomers ($\text{oA}\beta$) are thought to be an important source of neurotoxicity in the first stages of Alzheimer's disease (AD). However, the molecular mechanisms underlying $\text{oA}\beta$ synaptotoxicity and memory impairment remain largely unexplained and need to be further investigated. $\text{oA}\beta$ have been shown to disrupt synaptic structure and function, inhibiting LTP and facilitating LTD processes. Previous data from our lab showed that $\text{oA}\beta$ disrupt AMPAR surface expression as a consequence of calcium dyshomeostasis through ionotropic glutamate receptors and the consequent GluA1 dephosphorylation by calcineurin activation. In the present study we have analyzed how changes in synaptic activity affects A-kinase anchoring protein 79/150 (AKAP79/150) levels in cultured neurons. We observed that NMDA-mediated cLTD induces a degradation in AKAP79/150 protein levels that is dependent on proteasome activation and calcineurin (CaN)-independent. Moreover, we also saw that $\text{oA}\beta$ are affecting AKAP79/150 levels by a mechanism related with that calcium influx. A causative relationship between the decrease in AKAP79/150 levels and the endocytosis of AMPARs is also supported. Silencing AKAP79/150 produces the expected dephosphorylation of GluA1 Ser-845 and the endocytosis of GluA1 AMPARs whereas overexpression of AKAP79/150 blocked the cLTD-mediated AMPARs endocytosis and dephosphorylation of GluA1. AKAP79/150 is a synaptic protein that has been proposed to function as a signaling scaffold associated to synaptic plasticity through the regulation of AMPAR phosphorylation, channel activity, and endosomal trafficking. Together, these results identify $\text{oA}\beta$ -mediated changes in AKAP79/150 levels as an important factor related to the deregulation of synaptic AMPAR at early stages of AD.



POSTER 48

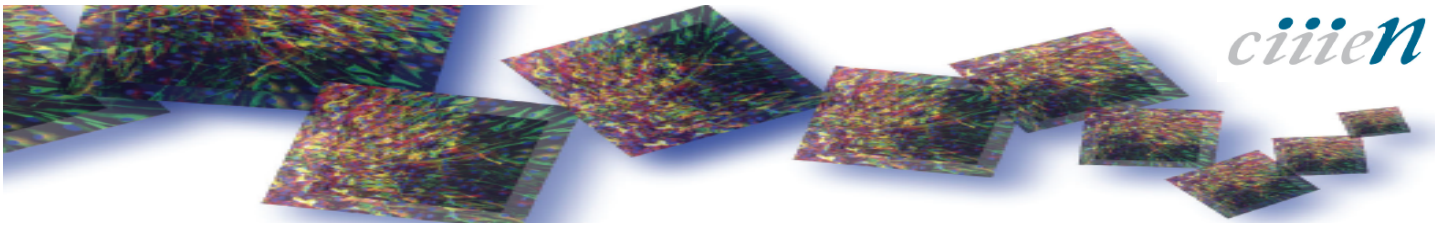
Investigador principal grupo: Enric Canela Campos (Cod.: 201)

Título: Quaternary structure of a G-protein-coupled receptor heterotetramer coupled to Gi and Gs

Presenta el poster: Gemma Navarro Brugal

Autores: Gemma Navarro, Arnau Cordoní, Monika Zelman-Femiak, Marc Brugarolas, Estefania Moreno, David Aguinaga, Laura Perez-Benito, Antoni Cortés, Vicent Casadó, Josefa Mallol, Enric I. Canela, Carme Lluís, Leonardo Pardo, Ana J. García-Saez y Peter J. McCormic

Abstract: G-protein-coupled receptors (GPCRs), in the form of monomers or homodimers that bind heterotrimeric G proteins, are fundamental in the transfer of extracellular stimuli to intracellular signaling pathways. Different GPCRs may also interact to form heteromers that are novel signaling units. Despite the exponential growth in the number of solved GPCR crystal structures, the structural properties of heteromers remain unknown. Here we used single particle tracking experiments in cells expressing functional adenosine A1-A2A receptors fused to fluorescent proteins to show the loss of Brownian movement of the A1 receptor in the presence of the A2A receptor, and a preponderance of cell surface 2:2 receptor heteromers (dimer of dimers). By computer modeling, aided by bioluminescence resonance energy transfer (BRET) assays to monitor receptor homo- and hetero-merization and G protein coupling, we predict the interacting interfaces and propose a quaternary structure of the GPCR tetramer in complex with two G proteins. The combination of results points to a molecular architecture formed by a rhombus-shaped heterotetramer, which is binding to two different interacting heterotrimeric G proteins (Gi and Gs). These novel results constitute an important advance in understanding the molecular intricacies involved in GPCR function.



POSTER 49

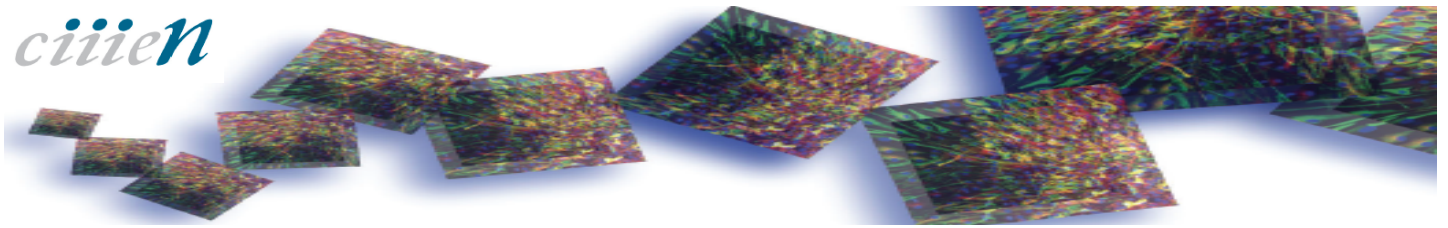
Investigador principal grupo: Jesús Ávila de Grado (Cod.: 401)

Título: **Acute stress sabotages the synaptic and morphological maturation of newborn granule neurons and triggers a unique pro-inflammatory environment in the hippocampus**

Presenta el poster: Maria Llorens Martín

Autores: Maria Llorens-Martín, Marta Bolos, Noemí Pallás-Bazarra, Jerónimo Jurado-Arjona y Jesus Ávila

Abstract: Aims: Growing evidence suggests that mood disorders are related to neuroinflammation. Given that the hippocampal region is one of the most affected areas in these disorders, we used a model of acute stress (the Porsolt test) to evaluate the consequences of forced swimming on two relevant events related to the pathogenesis of major depression: the functional maturation of hippocampal newborn granule neurons; and the hippocampal inflammatory environment. Methods: By using PSD95:GFP-expressing retroviruses, we evaluate the consequences of acute stress on the morphological and functional maturation of hippocampal newborn granule neurons. In addition, we measured the levels of different cytokines, chemoattractant molecules and growth factors after forced swimming. Moreover, we have analyzed the morphological and functional activation of microglial cells in response to forced swimming. Results: We demonstrate that acute stress alters the dendritic morphology of newborn neurons and impairs their connectivity by reducing the number and volume of their postsynaptic densities. In addition, we observed an intriguing change in the hippocampal inflammatory micro-environment in response to forced swimming. In addition, acute stress triggered a series of morphological and functional changes in microglial cells, thus suggesting their functional and morphological activation. Conclusions: Given that the increased levels of several molecules affected by acute stress (such as Interleukin-6 and Eotaxin) have been described to be also altered in patients suffering depression, the present data may contribute to shed light on the molecular and cellular mechanisms underlying the hippocampal alterations found in depressed patients.



POSTER 50

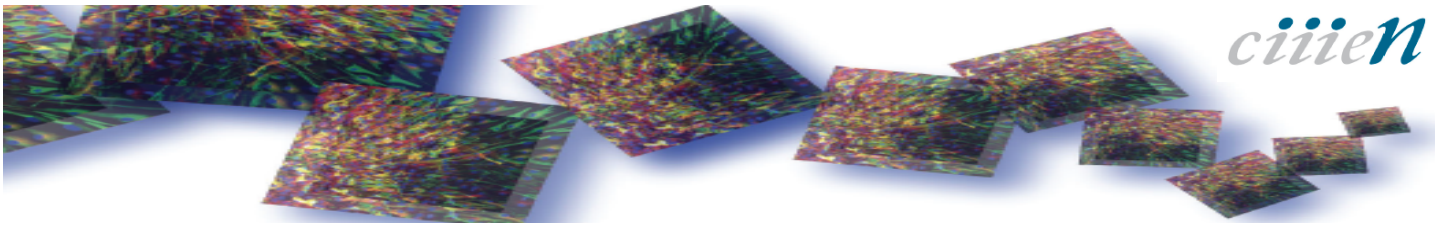
Investigador principal grupo: Javier Sáez Valero (Cod.: 407)

Título: Elevated Acetylcholinesterase levels by hyperphosphorylated tau over-expression

Presenta el poster: María-Salud García-Ayllón

Autores: María-Salud García-Ayllón, Esther Llorens, Jesús Avila, Jordi Alom y Javier Sáez-Valero

Abstract: Cholinergic basal forebrain neurons have been shown to demonstrate tau pathology both in patients with mild cognitive impairment and in Alzheimer patients. In Alzheimer's disease the enzyme acetylcholinesterase (AChE) is consistently increased in regions around amyloid plaques and neurofibrillary tangles (NFT) at all stages of the disease, including the earliest. The presence of AChE in association with NFT has yet to be explained. Here, we examined whether phosphorylation of tau may influence AChE levels in vitro. SH-SY5Y neuroblastoma cells were transfected with both wild-type tau and Glycogen synthase kinase 3 beta (GSK3 β ; a major tau kinase) cDNAs; and as result hyperphosphorylated tau levels were increased. AChE activity was measured in cellular extracts. The amount of each splicing variant of AChE was analysed by Western blotting using specific antibodies, and the levels of particular AChE transcripts by quantitative RT-PCR. In addition, treatment with selective inhibitors of GSK3 β was performed to ascertain the effects of tau hyperphosphorylation. We demonstrated that AChE activity was increased in cellular extracts with high levels of hyperphosphorylated tau, resulted of the both tau and GSK3 β over-expression. This increased AChE activity was paralleled by an increase in AChE protein and mRNA. Only the cholinergic AChE variant T (T-AChE) was increased as consequence of the over-expression of hyperphosphorylated tau. The treatment with the GSK3 β inhibitors Lithium and SB-216763, which prevent tau phosphorylation, also prevent alterations in AChE levels. This study is the first direct evidence of an alteration in the expression of a specific variant of AChE, as result of tau hyperphosphorylation. Our findings support the notion that altered levels of hyperphosphorylated tau may contribute to changes in the expression of AChE in AD.



POSTER 51

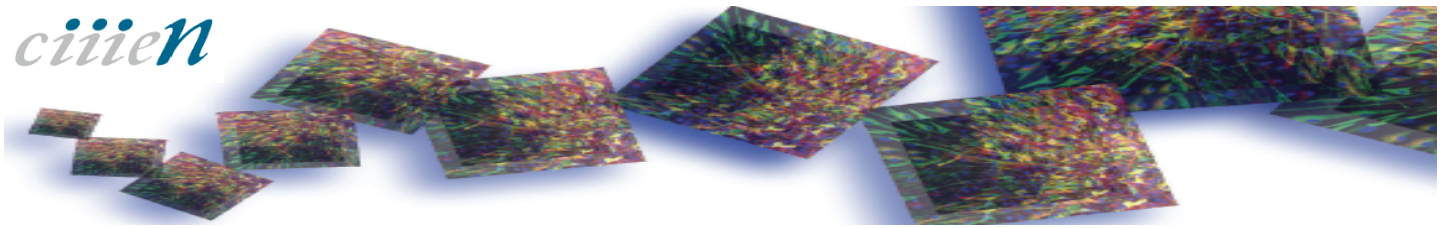
Investigador principal grupo: José Javier Lucas Lozano (Cod.: 306)

Título: Analysis of Cytoplasmic Polyadenylation Element Binding Protein 1 (CPEB1) in Huntington's disease mouse model.

Presenta el poster: Sara Picó

Autores: S. Pico, A. Parras y J.J. Lucas

Abstract: Huntington's disease (HD) is an inherited neurodegenerative disorder caused by an expansion of a CAG trinucleotide repeat in the huntingtin (HTT) gene. HD classically manifests with a triad of symptoms, including motor disturbance, cognitive decline, and psychological dysfunction. To date, the exact molecular mechanisms by which HTT mutation leads to neuronal dysfunction and eventual death are not fully elucidated. Cytoplasmic polyadenylation element binding proteins (CPEB1-4) are mRNA binding proteins that play an essential role in the regulation of translation of mRNAs with CPE sequences. We reasoned that CPEB1 could be involved in HD based on an unpublished study from our laboratory that reports an increase in CPEB1 levels in brains of HD patients and mouse models. In the present study we aimed to explore if the increased levels of CPEB1 contribute to pathogenesis in an HD mouse model (R6/1 mice). We generated R6/1 mice with decreased levels of CPEB1 by combining R6/1 and Cpeb1^{+/-} mice. We confirmed that combination of both mutations does not produce lethality in early stages and that CPEB1 increased levels present in R6/1 mice are corrected in R6/1 Cpeb1^{+/-} mice. However, by performing general assessment and behavioural tests related to HD symptomatology we found no attenuation of HD-like phenotype. In addition, analysis of protein levels of the subset of CPEB1 targets that change in R6/1 mice, showed no correction in R6/1 Cpeb1^{+/-}. In summary, our data suggest that CPEB1 alteration does not play a major role in HD pathogenesis.



POSTER 52

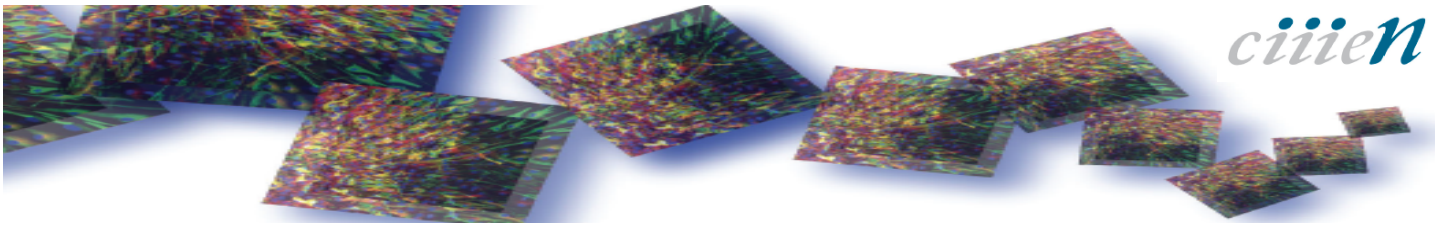
Investigador principal grupo: Teresa Iglesias Vacas (Cod.: 111)

Título: **Mechanisms of PKD1 inactivation in neurodegeneration: How to restore PKD activity and rescue neuronal death**

Presenta el poster: Lucía Guerra Puerto

Autores: Lucía García-Guerra, Julia Pose-Utrilla, Noelia S. De León-Reyes, Jerónimo Jurado-Arjona, Abraham Martín-Muñoz, Ana Del Puerto, Andrea Gamir-Morralla, Christofer Ireson, M^a José Pérez-Álvarez, Marina Lasa, Félix Hernández, Jesús Ávila y Teresa Iglesias

Abstract: Neurodegenerative diseases are a heterogeneous group of illnesses that share excitotoxicity as a fundamental mechanism involved in neuronal death and degeneration. This pathological process implicates the overactivation of glutamate receptors (such as NMDA and AMPA/KA receptors) and engages multiple signaling pathways that recruit numerous molecular components such as protein kinases and protein phosphatases. Here we have studied the activity of Protein kinase D (PKD), a family of diacylglycerol-stimulated Ser/Thr kinases, in different animal models of acute neurodegeneration, such as cerebral ischemia and neuronal damage induced by kainic acid. In these models we have found an inactivation of this kinase in neurons, suggesting an important relation between PKD activity and neuronal survival. We have identified DUSP1 as a key phosphatase implicated in PKD inactivation in in vitro models of excitotoxicity. In addition, when we analyzed the effect of specific pharmacological inhibition or silencing of the kinase, we observed an increase in neuronal death, confirming the idea that PKD1 is fundamental to neuronal survival. Finally, we obtained a proof of concept of the neuroprotective effect of PKD1 in vivo after expressing in neurons a constitutively active mutant that rescued kainic acid-induced hippocampal CA1 neuronal death. These results demonstrate the importance of the regulation of PKD1 activity for neuronal survival and suggest that this kinase could be a possible target for the treatment of brain damage associated to acute and chronic neurodegeneration.



POSTER 53

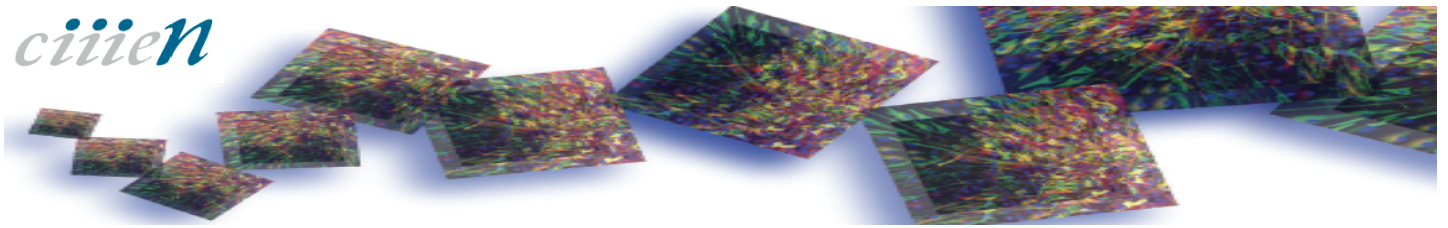
Investigador principal grupo: José González Castaño (Cod.: 104)

Título: Lysine less SMN protein is degraded by the proteasome pathway

Presenta el poster: Raul Sánchez Lanzas

Autores: Raúl Sánchez Lanzas y José G. Castaño

Abstract: Spinal muscular atrophy (SMA) is the leading genetic cause of infant mortality. SMA is caused by mutations of the two SMN genes, SMN1 (telomeric) and SMN2 (centromeric), located in chromosome 5q13. SMN1 gene encodes the full-length protein (SMN) and the SMN2 gene preferentially generates an exon 7-deleted protein (SMND7) by alternative splicing. Here we have investigated the pathways of degradation of SMN and SMND7 to that end N- (Flag) and C-terminal (V5) tagged versions of SMN and SMND7 proteins were generated. After transfection of those constructs into HeLa cells and treatment with cycloheximide, both, tagged SMN and SMND7 proteins are degraded; without significant effect of the nature of the tag or its N- or C-terminal location. This degradation is prevented by co-treatment of cells with proteasome inhibitors. As proteasomal degradation usually requires prior ubiquitylation, lysine-less variants of SMN and SMND7 were generated and its degradation also studied by transfection into HeLa cells. Surprisingly, lysine-less variants of SMN and SMND7. tagged either at N-(Flag) or C-terminus (V5) are still degraded by the proteasome pathway, as the degradation of lysine-less variants is also prevented by proteasome inhibitors. These results indicate that both SMN and SMND7 are degraded by the proteasome without requiring prior ubiquitylation of lysine residues or the N-terminus of the SMN proteins.



POSTER 54

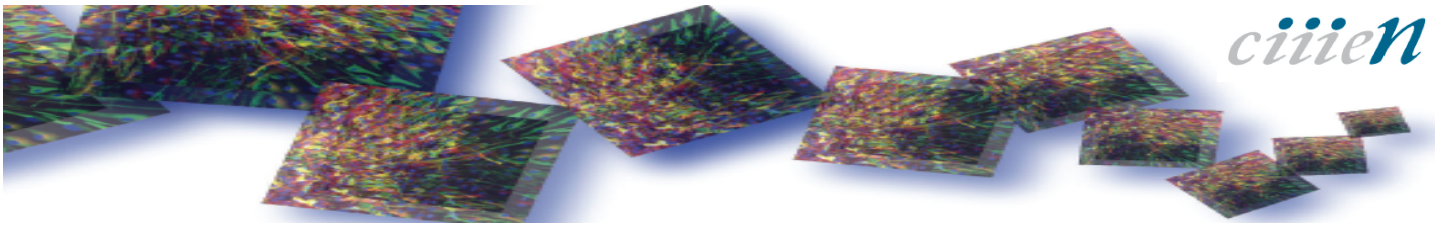
Investigador principal grupo: Rafael Fernández Chacón (Cod.: 606)

Título: **Molecular co-chaperone Cysteine String Protein-alpha (CSP-alpha) controls mammalian target of rapamycin (mTOR) signaling in adult mouse fibroblasts**

Presenta el poster: José Luis Muñoz Bravo

Autores: Muñoz-Bravo, J.L., Martínez-López, J.A., Gómez-Sánchez, L., Mavillard-Saborido, F. y Fernández-Chacón, R.

Abstract: CSP-alpha is a molecular co-chaperone that prevents presynaptic degeneration in neurons. We have unexpectedly found that CSP-alpha maintains the quiescence of neural stem cells, through an unknown cell-autonomous mechanism, involving modulation of mTORC1 (see abstract by Gomez-Sánchez, Nieto-Gonzalez et al.). Aim: To explore if CSP-alpha is a general modulator of mTORC1 signaling in adult mammalian cells. Material and methods: We have used biochemical methods and confocal microscopy to study the relationship between CSP-alpha and the mTORC1 signaling pathway in primary adult fibroblast cultures from CSP-alpha KO mice. Results: CSP-alpha co-localizes with lysosomal markers in mouse fibroblasts. Interestingly, we found that, upon loss of CSP-alpha, mTORC1 signaling is upregulated in response to growth factors and the proper mTORC1 switching-off upon growth-factors removal is impaired. Furthermore, we have found that the normal autophagic flux is blocked in CSP-alpha KO fibroblasts. In contrast to adult fibroblasts, embryonic mouse fibroblasts present low levels of CSP-alpha and no difference is observed in mTORC1 signalling in the complete absence of the protein. Conclusions: Altogether, these results suggest that CSP-alpha might be a novel molecular lysosomal partner of the mTORC1 pathway, critical for growth signaling integration in adult mammalian cells. Support: MINECO BFU2013-47493, Junta de Andalucía P12-CTS-2232, ISCIII and FEDER. We are grateful to M. C. Rivero and A. Arroyo and for excellent technical assistance.



POSTER 55

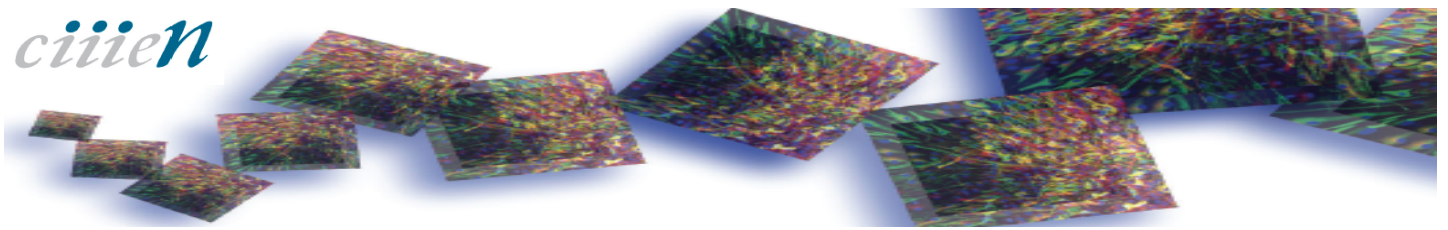
Investigador principal grupo: Alberto Lleó Bisa (Cod.: 504)

Título: Exome sequencing reveals a high genetic component in patients with amyotrophic lateral sclerosis and concomitant frontotemporal dementia without the c9orf72 expansion mutation

Presenta el poster: Jordi Clarimón

Autores: Oriol Dols-Icardo, Ricard Rojas, Alexandra Juárez-Rufián, Laura Cervera-Carles, José Luís Muñoz-Blanco, Lucía Galán, Juan Fortea, Ignacio Illán-Gala, Rafael Blesa, Ellen Gelpí, Oriol Grau-Rivera, Alberto Lleó, Jesús Esteban-Pérez y Alberto García-Redondo

Abstract: Amyotrophic lateral sclerosis (ALS) and frontotemporal dementia (FTD) are part of a clinical, pathological and genetic continuum. The purpose of the present study was to assess the mutation burden that is present in patients with concurrent ALS and FTD (ALS/FTD) not-carrying the C9orf72 hexanucleotide repeat expansion, the most important genetic cause in both diseases. We used data from whole-exome sequencing performed in 56 patients with ALS/FTD (13 with postmortem neuropathological confirmation and 43 with a clinical diagnosis), to screen for mutations in genes associated with ALS and/or FTD. We identified 11 patients carrying pathogenic mutations, representing an overall mutation frequency of 19,6%. The tank binding kinase 1 (TBK1) gene was the most important genetic cause of ALS/FTD, with five patients (8,9%) harboring a heterozygous loss-of-function mutation. The second most common mutated gene was SQSTM1, with three mutation carriers (one of them also harbored a TBK1 mutation). We also detected genetic alterations in VCP, TARDBP, TAF15, and ERBB4. Five of the mutations identified in our study represent novel genetic variants. Our results indicate a high genetic background underlying the co-occurrence of ALS and FTD, and suggest that other genetic loci should be tested in those ALS/FTD patients without the C9orf72 expansion mutation.

**POSTER 56**

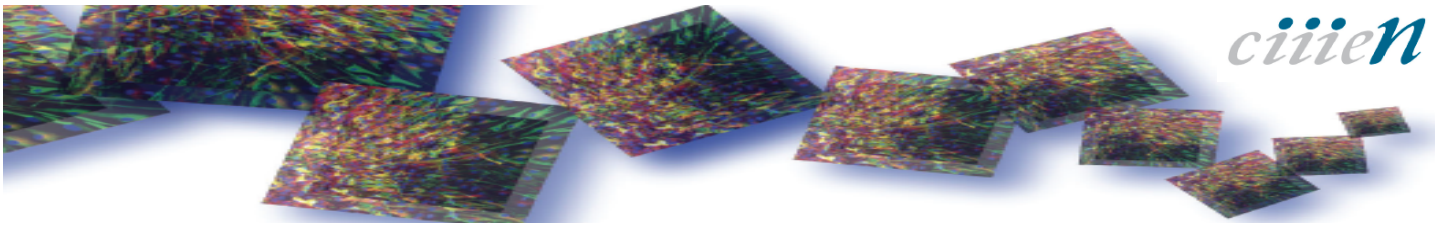
Investigador principal grupo: Enric Canela Campos (Cod.: 201)

Título: Galanin Modulates Opioid Signaling in the Ventral Tegmental Area Through μ Opioid-Galanin Receptor Heteromers

Presenta el poster: Estefanía Moreno Guillén

Autores: Moreno, Estefanía; César, Quiroz; Mallol, Josefa; Cortés, Antoni; Lluís, Carme; Ferré, Sergi; Casadó, Vicent; Canela y Enric I

Abstract: Dopaminergic neurons of the ventral tegmental area (VTA) are the origin of the mesolimbic dopaminergic system, widely implicated in drug addiction, motivation, cognition and natural reward circuitry of the brain. It is within the VTA that various input signals, in the form of peptides and small molecules, are processed by a large variety of receptors in order to modulate VTA dopaminergic neurons. Galanin receptors (Gal1R and Gal2R) and μ opioid receptor (MOR) have been found to be expressed in the VTA. Although the exact localization of VTA Gal1R and Gal2R is under discussion, MOR is predominantly localized in the VTA GABAergic nerve terminals. Morphine decreases the GABAergic-mediated inhibition of VTA dopaminergic neurons; thus, by disinhibiting VTA dopaminergic neurons, morphine enhances dopamine release. However, functional or molecular interactions between MOR and galanin receptors have not been described in the VTA. In the present study, by fluorescence-based experiments, we demonstrate that MOR interacts with GalR to form heteromers in transfected cells. One characteristic of receptor heteromers is that the heteromer has specific biochemical properties. Thus, a common consequence of heteromer formation is altered downstream signaling upon co-stimulation of both receptors in the heteromer. In transfected cells, by means of allosteric interactions within the GalR–MOR heteromer, the agonist of one receptor inhibits ERK 1/2 phosphorylation induced by the agonist of the partner receptor, indicating a negative cross-talk. This negative cross-talk is a specific characteristic of the heteromer since it is disrupted when cells are treated with HIV TAT peptides fused to MOR transmembrane peptides that disrupt heteromerization but not by transmembrane peptides that are not able to disrupt the heteromer. The negative cross-talk is also observed in rat VTA slices, when a complete blockade of ERK 1/2 phosphorylation is observed when slices are activated with both agonists. This cross-talk in VTA slices is also reverted by HIV TAT peptides that disrupt heteromerization. Knowing that MOR agonists can induce dopamine release in rat VTA, the expression of GalR–MOR heteromers in the VTA suggests that galanin can negatively modulate the MOR-mediated dopamine release in the VTA. These results point out a new role of galanin in opioid addiction and in other dopamine-related neuropsychiatric disorders.



POSTER 57

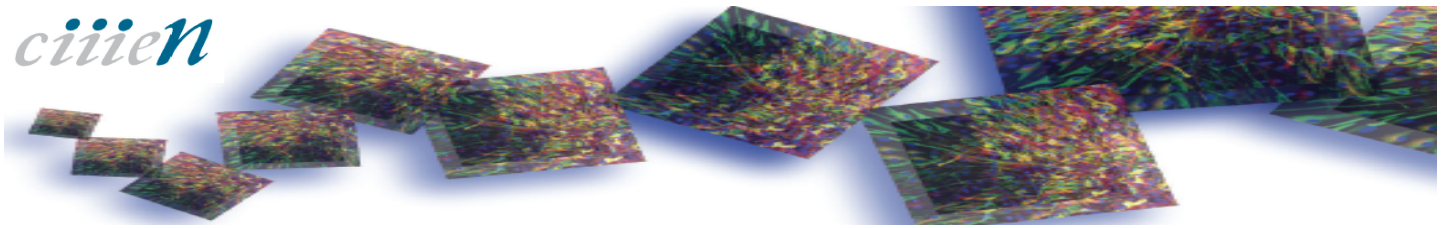
Investigador principal grupo: Jordi Pérez Tur (Cod.: 209)

Título: Genetic studies of susceptibility factors for Parkinson's disease

Presenta el poster: Concepción Rubio

Autores: Concepción Rubio-Granero, Fernando Cardona y Jordi Pérez-Tur

Abstract: Introduction. Parkinson's disease (PD) is progressive and neurodegenerative. It is characterized by the death of dopaminergic neurons of the substance nigra pars compacta and by the presence of Lewy bodies. Most of the cases, about 90%, are idiopathic forms of multifactorial origin, whereas the remaining 10% are Mendelian or familiar forms and, therefore, monogenic cases. Our goal was to identify genetic susceptibility factors for PD and the evolution to dementia, in a Spanish population using a case-control design. Genes involved in protein homeostasis, mitophagy, neurotrophic processes, oxidative stress and lipids and amino acids metabolism were analysed. Methods and materials. The polymorphisms analysed were: insertions and deletions, SNPs and microsatellites. This has been done by: allele specific PCR, RFLP and capillary electrophoresis, as SNP identification by sequencing as differentiation repeat polymorphisms. The frequencies of polymorphisms were evaluated by logistic regression with LASSO penalisation. Results: We found genetic profiles of risk, with genes related to proteostasis and neurogenesis, and of protection, with genes related to methionine metabolism and lysosomal dysfunction, that increase by 73% (OR = 2.63) the risk for the disease in the first group of genes or that decrease that risk by 28% (OR = 0.38) in the second. No significant results were found when including PD-dementia in the analysis. These genetic profiles contribute to the diagnosis of the disease with a Specificity of 0.82% and a Sensitivity of 0.53%. Conclusions. Genetics play a strong role in modulating the risk for the disease. Our candidate-gene approach allowed us to identify several profiles that either increase or decrease the risk for PD. Further studies are needed to increase both, the sensitivity and specificity of this panel of genes. Funding information: This work was funded by grants from MINECO (SAF2015-59469-R) and CIBERNED (group 209) to JP-T



POSTER 58

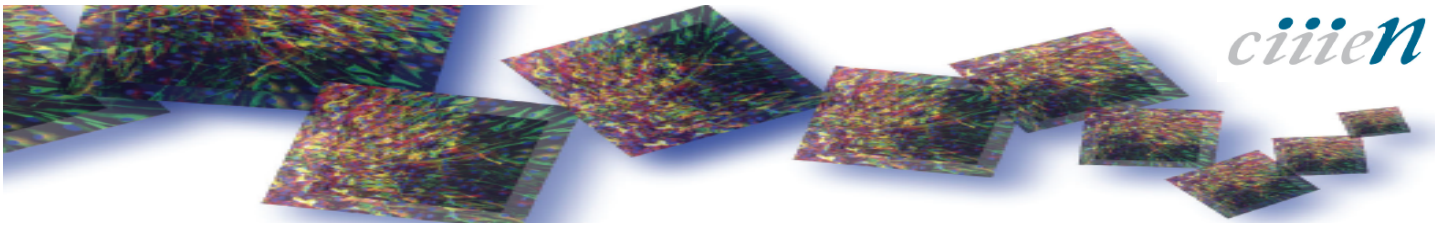
Investigador principal grupo: Antonio Camins Espuny (Cod.: 402)

Título: Memantine improve metabolic alterations in APP/PS1 mice model of familial Alzheimer's disease fed with high fat diet

Presenta el poster: Antonio Camins Espuny

Autores: Ettcheto M., Sánchez-López E., Oriol Busquets, Pallàs M., García M. L., Folch, J y Camins A,

Abstract: Memantine (MEM), a partial antagonist of N-methyl-D-aspartate receptor (NMDAR), is being used for moderate to severe Alzheimer's disease (AD) treatment. This disease is the most common form of progressive dementia, which affects 5-10% of the world population. Previous studies have demonstrated that the intake of a high fat diet (HFD) increases the risk of AD. Therefore, the main objective of this study was to evaluate the effect of MEM in 6-month-old APP/PS1 mice as a familial model of AD fed with HFD. MEM was orally administered at a dose of 30 mg/Kg/day from 4 month-old age until their sacrifice. Their body weight was measured at this age. In addition, insulin tolerance test (ITT) by administering 0,75 IU/kg and intraperitoneal glucose tolerance test (IGTT) were performed. Besides, β -amyloid plaques were detected in cortex by S-Thioflavin staining. Our study demonstrated that MEM significantly decreases the body weight of APP/PS1 mice fed with HFD compared to mice without treatment. As expected, APP/PS1 HFD mice showed significantly higher values of insulin and glucose levels in blood of area under curve (AUC) in ITT and IGTT, respectively. By contrast, APP/PS1 HFD mice treat with MEM did not show significant difference among the AUCs compared with mice fed with control diet. Moreover, this group showed a significant decrease of number of β -amyloid plaques in cortex in contrast to APP/PS1 HFD without treatment. In conclusion, our findings demonstrated that memantine improves in APP/PS1 HFD mice some peripheral parameters related to diabetes type II.



POSTER 59

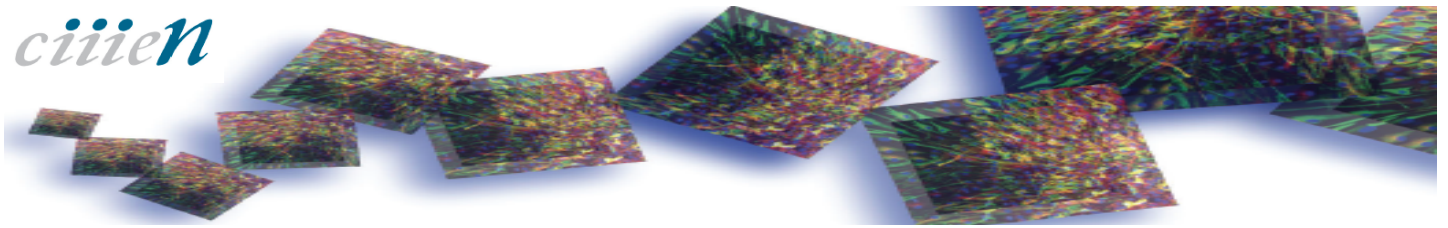
Investigador principal grupo: Javier Sáez Valero (Cod.: 407)

Título: β -amyloid compromises Reelin signaling in Alzheimer's disease

Presenta el poster: Inmaculada Cuchillo-Ibañez

Autores: Inmaculada Cuchillo-Ibañez*, Trinidad Mata-Balaguer, Valeria Balmaceda y Javier Sáez-Valero

Abstract: Reelin is a large glycoprotein which influences synaptic neurotransmission, plasticity and memory in the adult brain through the apolipoprotein E receptor 2 (ApoER2). A growing number of studies demonstrate the interaction between Reelin and its signaling pathway with β -amyloid. However, there is no consensus on whether Reelin levels are increased or decreased in brain regions affected by Alzheimer's disease (AD) and if the A β peptide influences Reelin expression and compromises its biological activity. In this study we show that Reelin interacts with β -amyloid in brain extracts by co-immunoprecipitation. We demonstrate that Reelin increases at transcriptional level in AD brain extracts, and that Reelin accumulates in association with insoluble (guanidine-extractable) β -amyloid deposits. However, characterization in cerebrospinal fluid (CSF) of ApoER2 fragments, generated after Reelin binding, indicate that the Reelin-receptor interaction may result compromised by the presence of β -amyloid. The soluble ApoER2 fragment containing the binding domain is found at lower levels in AD CSF respect to non-dementia samples. Together our result indicate that Reelin levels tend to increase in brain from AD subjects, but A β compromises its binding to the receptor and its biological function probably resulting in impaired Reelin signaling and contributing to pathological progression.

**POSTER 60**

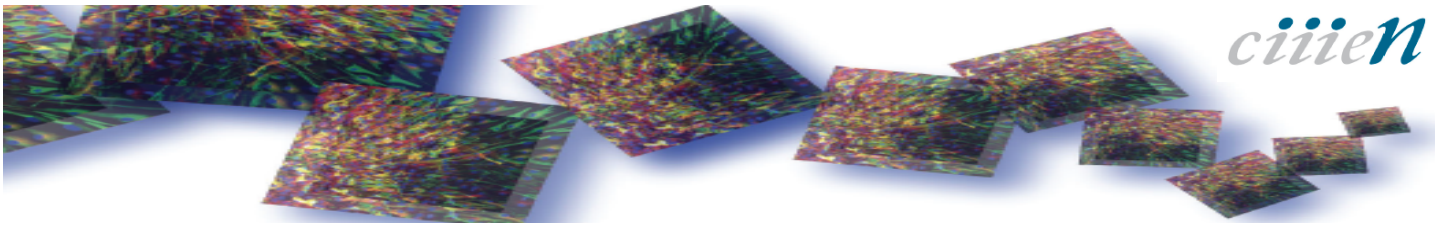
Investigador principal grupo: Jordi Alberch Vie (Cod.: 301)

Título: A role for Kalirin-7 in corticostriatal synaptic dysfunction in Huntington's disease.

Presenta el poster: M. Mar Puigdellívol

Autores: Puigdellívol M, Cherubini M, Brito V, Giralt A, Suelves N, Ballesteros J, Zamora-Moratalla A, Martín ED, Eipper BA, Alberch J y Ginés S

Abstract: Cognitive dysfunction is an early clinical hallmark of Huntington's disease (HD) preceding the appearance of motor symptoms by several years. Neuronal dysfunction and altered corticostriatal connectivity have been postulated to be fundamental to explain these early disturbances. However, no treatments to attenuate cognitive changes have been successful: the reason may rely on the idea that the temporal sequence of pathological changes is as critical as the changes per se when new therapies are in development. To this aim, it becomes critical to use HD mouse models in which cognitive impairments appear prior to motor symptoms. In this study, we demonstrate procedural memory and motor learning deficits in two different HD mice and at ages preceding motor disturbances. These impairments are associated with altered corticostriatal long-term potentiation (LTP) and specific reduction of dendritic spine density and postsynaptic density (PSD)-95 and spinophilin-positive clusters in the cortex of HD mice. As a potential mechanism, we described an early decrease of Kalirin-7 (Kal7), a guanine-nucleotide exchange factor for Rho-like small GTPases critical to maintain excitatory synapse, in the cortex of HD mice. Supporting a role for Kal7 in HD synaptic deficits, exogenous expression of Kal7 restores the reduction of excitatory synapses in HD cortical cultures. Altogether, our results suggest that cortical dysfunction precedes striatal disturbances in HD and underlie early corticostriatal LTP and cognitive defects. Moreover, we identified diminished Kal7 as a key contributor to HD cortical alterations, placing Kal7 as a molecular target for future therapies aimed to restore corticostriatal function in HD.



POSTER 61

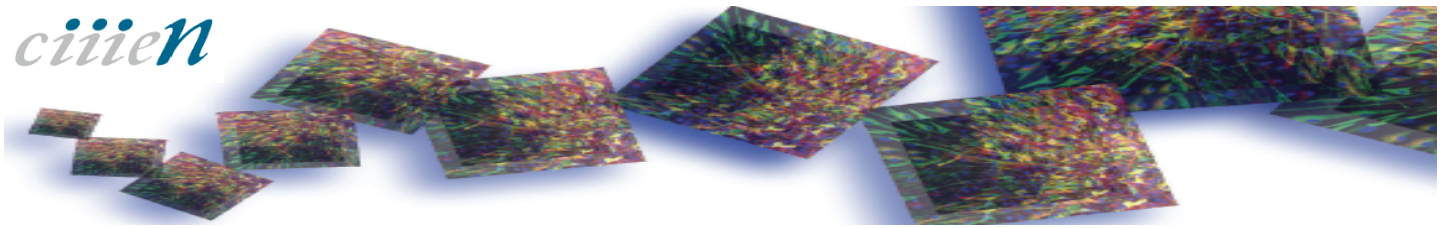
Investigador principal grupo: Carlos Matute Almau (Cod.: 404)

Título: Myelin aberrations and action potential conduction deficits in an Alzheimer disease's model

Presenta el poster: Elena Alberdi

Autores: Tania Quintela, Ane Wyssenbach, Alberto Pérez-Samartín, Carlos Matute y Elena Alberdi

Abstract: A failure in oligodendroglial cell homeostasis induced by amyloid beta (A β) oligomers is reported in Alzheimer disease (AD). This dysregulation may directly contribute to the alterations observed in white matter by inducing changes in myelin sheath and affecting neuronal communication. Myelin basic protein (MBP) is one of the most abundant proteins forming myelin sheath, being essential for its compaction and structure integrity. Here, we showed that A β oligomers induce expression of MBP, in cultured oligodendrocytes and cerebellum organotypic slices through molecular mechanisms that involved Fyn kinase and the transcription factor CREB. To determine whether the MBP-altered levels may also occur in AD, we examined myelination and axonal conductivity in the triple transgenic mouse modelling the disease. Analysis of MBP and A β oligomers in optic nerve, corpus callosum and hippocampus of 18-month old revealed an increase in MBP levels that correlated with A β oligomers burden. Electron microscopy of optic nerve and corpus callosum samples showed that axons in triple transgenic mice have significantly thicker myelin sheet (higher g ratio) than corresponding controls. To determine the functional consequences of these white matter defects, we measured compound action potentials in optic nerve and in corpus callosum of 18 month old transgenic mice. Our results revealed that the conduction velocity is significantly lower in myelinated axons of transgenic mice as compared to controls. Consistent with these findings, upregulation in MBP expression was found in the AD human hippocampus and frontal cortex in advanced stages of the disease. In conclusion, these results reveal the presence of a myelin sheath pathophysiology in AD which may lead to altered neuronal communication, being unclear the role of the MBP upregulation.



POSTER 62

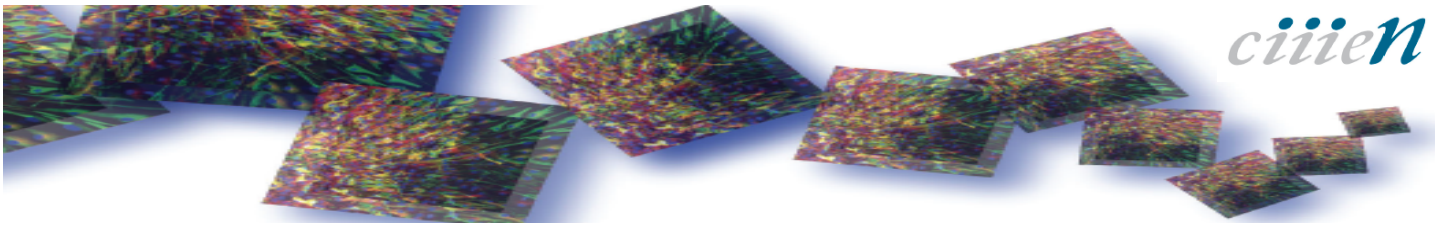
Investigador principal grupo: Xavier Navarro Acebes (Cod.: 607)

Título: **Abnormalities of the neuregulin and ErbB4 receptor pathway in Amyotrophic Lateral Sclerosis**

Presenta el poster: Xavier Navarro Acebes

Autores: Mireia Herrando-Grabulosa, Belen Garcia-Lareu, Renzo Mancuso, Anna Martinez-Muriana, Guillem Modol-Caballero, Assumpció Bosch y Xavier Navarro

Abstract: The death of motoneurons in Amyotrophic Lateral Sclerosis (ALS) is preceded by detachment of neuromuscular junctions and axonal retraction, dependent upon defective interaction of motor axons with terminal Schwann cells and skeletal muscle fibers. Neuregulin 1 (Nrg1) is a neurotrophic factor that supports neuromuscular development and activates the Schwann cells after nerve injuries. Interestingly, Nrg1 expression has been previously found reduced in both ALS patients and SOD1G93A mice. We have characterized the expression of Nrg1 isoforms and ErbB receptors in spinal cord and skeletal muscles of SOD1G93A mice and ALS patients. In SOD1G93A mice skeletal muscles we found a significant reduction of ErbB4 mRNA levels, correlating with the degree of muscle denervation. Skeletal muscles from sporadic and familial ALS patients also showed reduced levels of ErbB4 receptor at protein and mRNA levels. We confirmed that in the spinal cord of the ALS mice, Nrg1 type I mRNA levels increased along the progression of the disease, whereas Nrg1 type III mRNA levels were reduced. We also observed progressively reduced levels of ErbB4 receptor in the motoneurons of ALS mice with age. In conclusion, the abnormalities observed in the Nrg1-ErbB pathway suggest that it is a potential therapeutic target for improving motoneuron survival and neuromuscular function in ALS.

**POSTER 63**

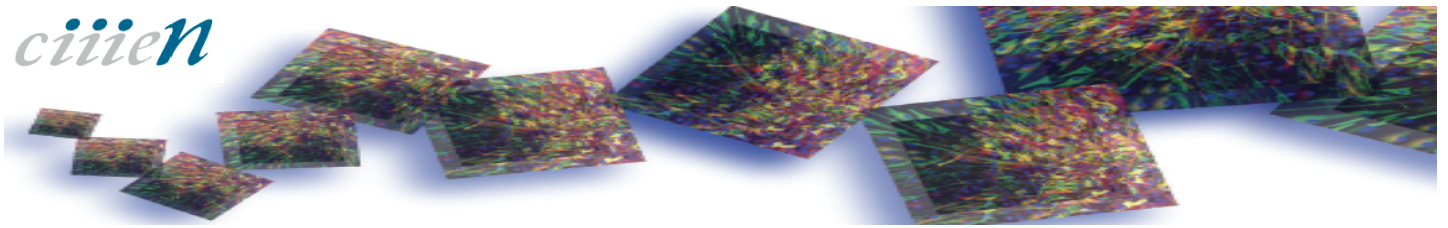
Investigador principal grupo: Isabel Fariñas Gómez (Cod.: 102)

Título: a-Synuclein prevents astrocyte terminal differentiation keeping B cells in an undifferentiated state

Presenta el poster: Salomé Sirerol

Autores: Perez-Villalba A, Sirerol Piquer MS, Belenguer G y Fariñas I

Abstract: The subependymal zone (SEZ) contains the major reservoir of neural stem cells (NSCs) in the adult brain. The SEZ microenvironment contributes to regulate the balance between self-renewal and differentiation of NSCs. Alpha-synuclein (a-syn) is a small protein enriched in axon terminals close to the SEZ. Although its physiological function has not been fully elucidated, several studies suggest a synaptic role modulating neurotransmitter release. In the present work we analyzed the potential implication of a-syn as a niche factor. Our results show diminished proliferative activity of NSCs together with their increased differentiation into mature non-neurogenic astrocytes in the SEZ of a-syn deficient mice. In an attempt to restore a-syn activity, human a-syn was expressed under the TH promoter in a-syn deficient mice. Human a-syn transgenic mice showed similar phenotypic deficits as a-syn deficient mice, probably due to reduced human a-syn expression. Therefore increased human a-syn expression was achieved through direct injection of human a-syn-carrying adenovirus (CBA-hasyn-AAV5) injection in the substantia nigra (SN). Immunohistochemical analyses revealed a prominent human a-syn expression in the SN, dopaminergic fibers and dopaminergic terminals close to the SEZ 90 days after injection. Notably, the expression prevented NSC astrocytic terminal differentiation and promoted maintenance of an active NSC pool in the absence of an endogenous a-syn. Altogether, these results suggest that a-syn plays a niche factor role in the SEZ maintaining B cells in a cell cycle active disposition and preventing their terminal differentiation into astrocytes.



POSTER 64

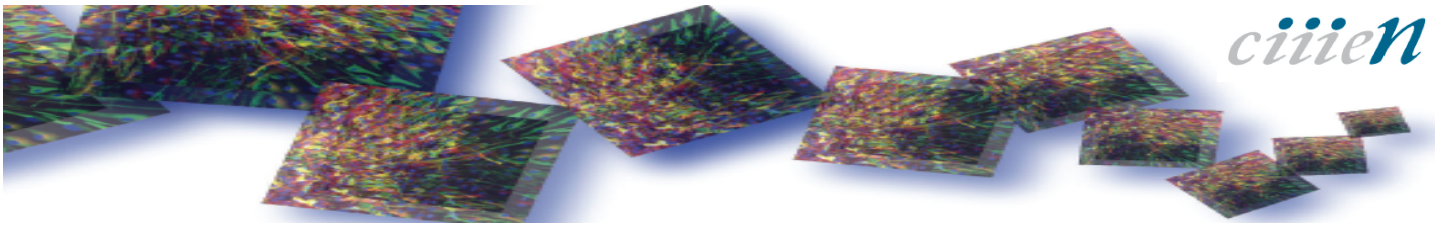
Investigador principal grupo: Isidro Ferrer Abizanda (Cod.: 503)

Título: **Dementia with Lewy bodies: molecular pathology in the frontal cortex in typical and rapidly progressive forms**

Presenta el poster: Paula García-Esparcia

Autores: Paula Garcia-Esparcia, Irene López Gonzalez , Oriol Grau-Rivera, María Francisca García-Garrido, Anusha Konetti, Franc Llorens, Saima Zafar, Margarita Carmona, José Antonio del Rio, Inga Zerr, Ellen Gelpi y Isidro Ferrer

Abstract: Mitochondrial function, energy and purine metabolism, protein synthesis machinery from the nucleolus to the ribosome, inflammation, and expression of newly identified ectopic olfactory and taste receptors in brain were assessed in the frontal cortex of typical cases of Dementia with Lewy Bodies (DLB) and cases with rapid clinical course (rpDLB) compared with middle-aged non-affected individuals, in order to learn about the biochemical abnormalities underlying the pathogenesis of this disease. The main alterations in DLB and rpDLB, which are more marked in the rapidly progressive forms, include: i) deregulated expression of several mRNAs and proteins of mitochondrial subunits, and reduced activity of complexes I, II, III and IV of the mitochondrial respiratory chain; ii) reduced expression of selected molecules involved in energy metabolism and increased expression of enzymes involved in purine metabolism; iii) abnormal expression of nucleolar proteins, rRNA18S, genes encoding ribosomal proteins and initiation factors of the transcription at the ribosome; iv) discrete inflammation; and v) marked deregulation of brain olfactory and taste receptors (ORs and TASRs, respectively). Severe mitochondrial dysfunction involving activity of four complexes, minimal inflammatory responses, and dramatic altered expression of ORs and TASRs discriminate DLB from Alzheimer's disease. Altered solubility and aggregation of α -synuclein, increased β -amyloid bound to membranes and absence of soluble tau oligomers are common in DLB and rpDLB. Low levels of soluble β -amyloid are found in DLB. However, increased soluble β -amyloid 1-40 and β -amyloid 1-42, and increased TNF α mRNA and protein expression, distinguish rpDLB.



POSTER 65

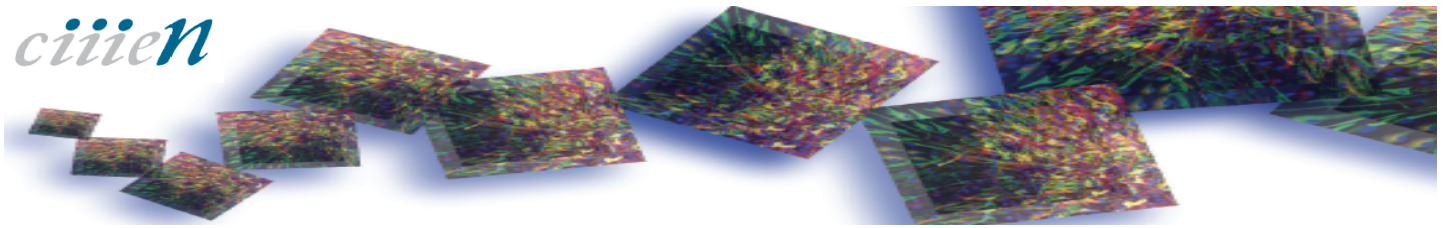
Investigador principal grupo: Isidro Ferrer Abizanda (Cod.: 503)

Título: Locus coeruleus at asymptomatic first stages of Alzheimer's disease

Presenta el poster: Pol Andrés Benito

Autores: Pol Andrés Benito, Víctor Fernández Dueñas, Margarita Carmona, Ester Aso, Francisco Ciruela y Isidre Ferrer

Abstract: The locus ceruleus (LC) is severely damaged at advanced stages of AD, contributing to altered awake-sleep cycle, emotions, mood, cognition, attention and memory, among other symptoms. LC is affected by neurofibrillary tangles (NFTs) at very early stages of Alzheimer's disease (AD)-related pathology long before the appearance of clinical symptoms, but initial changes are poorly defined. The present study analyzes, using immunohistochemistry, whole transcriptome arrays and RT-qPCR changes in LC in a cohort of asymptomatic individuals at stages I-IV of Braak, with absence of plaques in LC and low β -amyloid burden in neocortex. As expected, NFTs in LC increase along with disease progression in parallel with co-localized expression of tau-kinases. Increased neuroketal adducts and decreased superoxide dismutase 1 occurs in neurons with hyper-phosphorylated tau deposits, but decreased VDAC (used as a marker of mitochondria) is only found in neurons containing truncated tau as revealed with tau-C3 antibody. This is accompanied by increased microglia and AIF1 (which encodes Iba-1), CD68, PTGS2 (which encodes COX2), IL1 β , IL6 and TNF- α gene expression, whereas GFAP and IL10 mRNAs were not modified in LC at these stages of AD. Whole transcriptome arrays reveal up-regulation of genes coding for proteins associated with protein folding, chaperone binding and heat shock protein binding; upregulation of genes associated with ATP metabolism; down-regulation of genes coding for DNA-binding proteins; and down-regulation of members of the Small Nucleolar RNAs family, at stage IV when compared with stage I. Perisomatic synaptic dots are decreased only in neurons with truncated tau. Tyrosine hydroxylase (TH) immunoreactivity is preserved in neurons of LC at the stages analyzed but TH protein levels, as revealed by western blotting, are decreased in the hippocampus and the amygdala at middle and early stages of AD, respectively, thus suggesting distant dopaminergic/noradrenergic denervation of these regions. In contrast, the expression of α 2A adrenergic receptor is increased in the hippocampus and amygdala at first stages of AD, suggesting compensatory activation in the face of decreased adrenergic input.



POSTER 66

Título: How does Parkinson disease affect the retina?

Presenta el poster: Isabel Ortuño-Lizarán

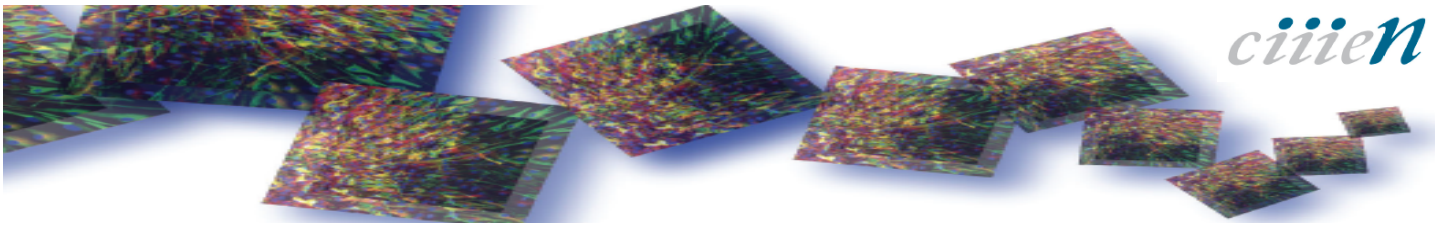
Autores: Ortuño-Lizarán, Isabel (primer autor); Serrano, Geidy; Walker, Douglas; Beach, Thomas y Cuenca Nicolás

Abstract:

Purpose: Different studies have shown the existence of visual alterations in Parkinson disease. Nevertheless, little information is known about how this disease affects the retina. The main aims of this work are to morphologically characterize the synucleinopathy in the retina of Parkinson disease subjects, to study the correlation between the levels of phosphorylated α -synuclein in the retina and the brain of the same subjects, and to analyze if the characteristic dopaminergic cell loss also occurs in the retina.

Methods: Single immunohistochemistry using the avidin-biotin-complex (ABC) method was performed in wholemout retinas to specifically stain α -synuclein phosphorylated at serine129, a pathological biomarker of Parkinson disease. Images were taken and each retina was rated based on the quantity of staining. Besides, retinal wholemouts and transversal sections were immunostained against tyrosine hydroxylase and calretinin. Dopaminergic and All cells density was calculated, and synaptic contacts between these cells were assessed. 10 human Parkinson retinas and 12 control retinas were analyzed in this study.

Results: Phosphorylated α -synuclein was found in ganglion cells whose dendrites mostly stratify in the stratum S3/S4 of the inner plexiform layer. In addition, axons, somas, dendrites and some abnormal structures accumulating phosphorylated α -synuclein were detected. The amount of phosphorylated α -synuclein present in the retina correlated significantly with the amount found in brain. In addition, the density of dopaminergic cells was significantly lower in Parkinson disease, while no differences were found in All amacrine cells density. Synaptic contacts between dopaminergic and All cells were also affected.



POSTER 67

Investigador principal grupo: Isidro Ferrer Abizanda (Cod.: 503)

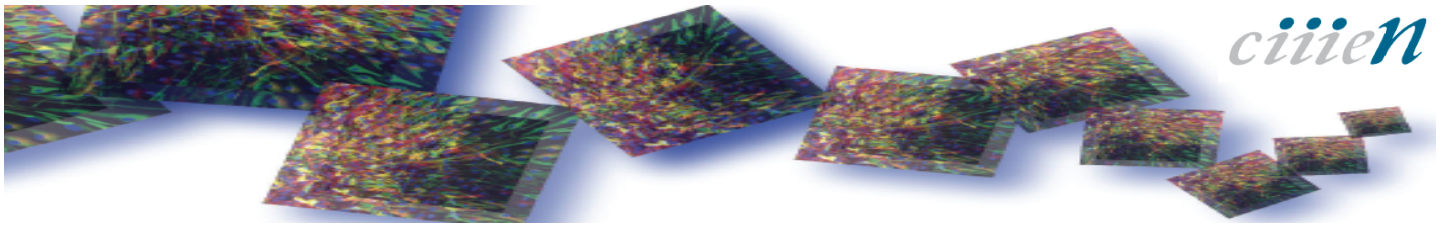
Título: Regional vulnerability to lipoxidative damage and inflammation in normal human brain aging

Presenta el poster: Mayelín Domínguez

Autores: Mayelín Domínguez, Meritxell Puigpinós, Mariona Jové, Alba Naudi, Manuel Portero-Otín, Reinald Pamplona y Isidro Ferrer

Abstract: Oxidative damage and inflammation coexist in healthy human brain aging. The present study analyzes levels of protein adduction by lipid peroxidation (LP) end-products neuroketal (NKT) and malondialdehyde (MDA), as markers of protein oxidative damage, and cyclooxygenase-2 (COX-2) levels, as a marker of inflammation, in twelve brain regions in normal middle-aged individuals (MA) and old-aged (OA) individuals. NKT levels are increased in the frontal cortex, visual cortex and substantia nigra, and decreased in temporal cortex. MDA levels are increased in frontal cortex, parietal cortex, hippocampus, thalamus and putamen, and decreased in temporal cortex and entorhinal cortex in OA when compared with MA individuals. COX-2 expression levels are increased in frontal cortex, parietal cortex, temporal cortex and substantia nigra in old age. Positive correlation between MDA and COX-2 levels is found in frontal cortex, parietal cortex and hippocampus and negative correlation in temporal cortex in OA individuals. These findings show region-dependent LP end-products and COX-2 changes in the aging human brain. Although the frontal cortex shows the most consistent damage, no clear relationships can be established between NKT, MDA and COX-2 levels and regional vulnerability to major neurodegenerative diseases in old age.

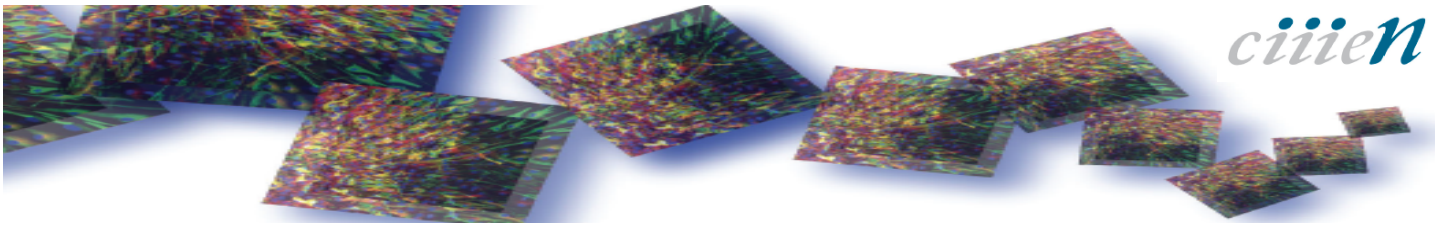
Encuentro con Asociaciones
de familiares de pacientes



Participantes

- **D^{ra} M^{ra} Isabel González Ingelmo**, Directora gerente del CRE de Atención a Personas con Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias en Salamanca (IMSERSO).
- **Dr. Javier Sáez-Valero**, Investigador Principal de CIBERNED, Instituto Neurociencias de Alicante-Universidad Miguel Hernández.
- **Dr. Jordi Alom**, Jefe de Neurología del Hospital de Elche y especialista en Alzheimer.
- **D. Emili Marmaneu**, Presidente de la FEVAFA (Federació Valenciana d'Associacions de Familiars de Persones amb Alzheimer).
- **Dra. Esther López**, Psicóloga-Gerontóloga de AFA Alicante.
- **Dña. Carmen Alonso**, Neuropsicóloga AFA Elche.
- **D. David Sierra/D. Franck de Vivie**, Presentación Método Humanitude, Institut Gineste-Marescotti (París).
- **Coro "Voces de la Memoria" de AFA Valencia**

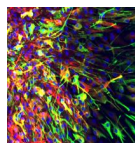
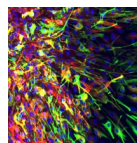
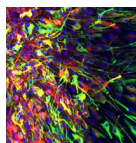




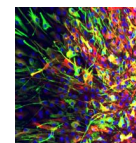
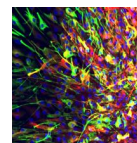
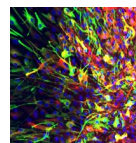
Asociaciones de familiares de pacientes

- José Vicente Palaci Barberá. Presidente AFA Albaida.
- Milagros García Jordá. Presidente AFA Alcoi y comarca.
- M^a Luz Rodríguez del Campo, Presidente AFA Alicante
- Raquel Ferré Albero, Presidente AFA Banyeres de Mariola
- M^a Ángeles Mateo Grao. Presidente AFA Bigastro.
- M^a Carmen Cantó Calatayud. Tesorera AFA Bocarent.
- Arcadi Soriano Morales, Presidente AFA Canals.
- Rosario Mondéjar Martínez. Presidente AFA Castalla.
- Emili Marmaneu Moliner- Presidente AFA Castelló.
- José Antonio Terol Hilario. Presidente AFA Cocentaina y comarca.
- M^a Isabel Moreno Moreno. Presidente AFA Elche.
- Francisco Casado Ramos. Vocal AFA Ibi.
- Beatriz Albaladejo Chevillad. Coordinadora/psicóloga AFA Marina Baixa.
- Isabel Linares Ibor. Vocal AFA Santa Pola.
- Juana García Tomás. Presidente AFA Valencia.
- Rosa Filella Bo. Trabajadora AFA Vilanova de Castelló.
- Celia Cortés Pardo. Presidente AFA Villena y comarca.
- María Remedios Ramos Sirvent. Presidente AFA Xixona



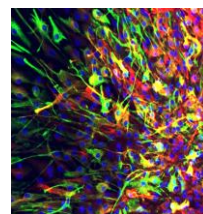
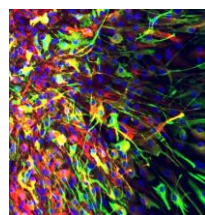


ciien

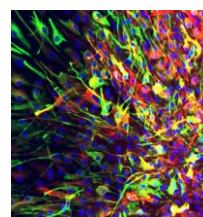
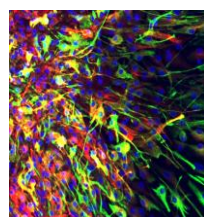


**CONGRESO INTERNACIONAL DE INVESTIGACIÓN E INNOVACIÓN EN
ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS (CIIEN)**

**INTERNATIONAL CONGRESS ON RESEARCH AND INNOVATION IN
NEURODEGENERATIVE DISEASES**



***ENCUENTRO CON LAS ASOCIACIONES DE PACIENTES DE
ENFERMEDAD DE ALZHEIMER
DE LA COMUNIDAD VALENCIANA***



Alicante, 20 de septiembre de 2016

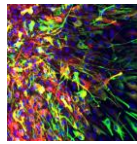
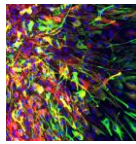
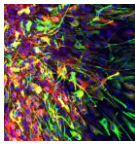
Sede: Museo de Arte Contemporáneo de Alicante-MACA

Plaza Sta. María nº 3, Alicante – Tel. 965 21 31 56

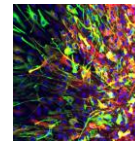
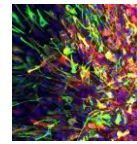
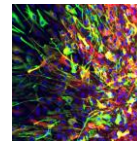


MINISTERIO
DE ECONOMÍA
Y COMPETITIVIDAD





ciien



Martes, 20 de septiembre

16:00 Presentación y bienvenida (FUNDACIÓN CIEN-CIBERNED)

Moderadora: D^a M^a Isabel González Ingelmo, Directora gerente del CRE de Atención a Personas con Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias en Salamanca (IMSERSO).

16:00-16:15 Dr. Javier Sáez-Valero, Investigador Principal de CIBERNED, Instituto Neurociencias de Alicante-Universidad Miguel Hernández.

16:15-16:30 Dr. Jordi Alom, Jefe de Neurología del Hospital de Elche y especialista en Alzheimer.

16:30-16:40 D. Emili Marmaneu, Presidente de la FEVAFA (Federació Valenciana d'Associacions de Familiars de Persones amb Alzheimer).

16:40-16:50 Dra. Esther López, Psicóloga-Gerontóloga de AFA Alicante.

16:50-17:00 Dña. Carmen Alonso, Neuropsicóloga AFA Elche.

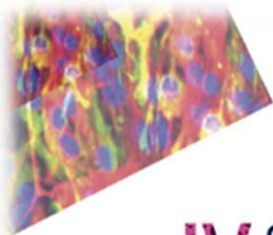
17:00-17:30 Coloquio con los investigadores, dentro del PROGRAMA CUÉNTAME*

* **PROGRAMA CUÉNTAME:** Cuenta tu investigación en los Foros Sociales y reuniones con las Asociaciones Familiares de Pacientes de Enfermedades Neurodegenerativas.

17:30 D. David Sierra/D. Franck de Vivie, Presentación Método Humanitude, Institut Gineste-Marescotti (París).

18:00 Actuación del Coro "Voces de la Memoria" de AFA Valencia.

Informe de comunicación



IV INTERNATIONAL CONGRESS
ON RESEARCH AND INNOVATION IN
NEURODEGENERATIVE DISEASES

IV CONGRESO INTERNACIONAL
DE INVESTIGACIÓN E INNOVACIÓN
EN ENFERMEDADES
NEURODEGENERATIVAS

ciien



Informe de **comunicación**

Contenidos

- 1) **Anuncio del Congreso, con difusión de la nota de prensa general del día viernes 16 de septiembre.**
- 2) **Rueda de prensa en el Ayuntamiento de Alicante.**
- 3) **Intervención ante la prensa del Dr. **Jesús Ávila** e inauguración del Congreso con la presencia de **S.M. Doña Sofía** y **autoridades nacionales, de la Comunidad Valenciana** y del **Ayuntamiento de Alicante**.**
- 4) **Inauguración del Congreso.**
- 5) **Concesión de la Beca de Investigación Fundación Reina Sofía – Mapfre.**
- 6) **Encuesta de opinión entre los investigadores y Cierre del IV CiiiEN.**

Anexos: notas de prensa; *clipping* de prensa; *clipping* de medios online

La difusión del IV Congreso CiiiEN se ha prolongado durante una semana (19/09 al 26/09), con puntos de gran interés comunicacional.

Por mayor sencillez analítica, podemos dividir el impacto del IV CiiiEN en **6 bloques informativos**, ordenados temática y cronológicamente.



ANUNCIO DEL CONGRESO, CON DIFUSIÓN DE LA NOTA DE PRENSA GENERAL DEL DÍA VIERNES 16 DE SEPTIEMBRE.

En **coordinación con los equipos de comunicación de Casa Real y del Ayuntamiento de Alicante**, se decidió que la mejor estrategia comunicacional debía estar orientada a **la celebración de UNA rueda de prensa** en el Ayuntamiento, el día lunes 19 a las 11 hs., y un **refuerzo informal** en la hora previa a la inauguración del Congreso por parte de Su Majestad Doña Sofía y autoridades, el día miércoles 21 a las 11 hs.

En la **nota de prensa** se incluía información sobre los ponentes, la Beca de Investigación Fundación Reina Sofía – Mapfre, los encuentros con las asociaciones, etc.

Los medios replicaron la nota, que difundimos por correo electrónico, y especialmente se hicieron eco de la misma **a través de Agencia EFE**, que, es importante destacar, difunde regularmente las noticias relacionadas con Fundación CIEN y CIBERNED.

Entre los principales medios que anunciaron el Congreso con días de antelación se cuenta **El Confidencial** y **La Vanguardia**. Asimismo, en el transcurso del lunes, recibimos llamadas y consultas de medios, incluyendo **RNE, TVE, El Periodic, Antena3, Onda Cero**, etc.



RUEDA DE PRENSA EN EL AYUNTAMIENTO DE ALICANTE.

El segundo bloque de difusión correspondió a información sobre la **rueda de prensa**, a la que asistieron el **Alcalde de Alicante**, Gabriel Echávarri; la **gerente de CIBERNED**, Mariángeles Pérez; el **secretario de Fundación Reina Sofía**, José Luis Nogueira; las **concejales de Turismo**, Eva Montesinos, y de **Sanidad**, Sonia Tirado; y el **investigador de CIBERNED** Javier Sáez Valero.



Intervención de Mariángeles Pérez, gerente de Ciberned, en rueda de prensa del Ayuntamiento de Alicante, el día 19 de septiembre

Las ideas clave que se resaltaron en la rueda de prensa fueron:

- ✚ el **compromiso y esfuerzo** de **Fundación Reina Sofía, Fundación CIEN y CIBERNED** con la **investigación traslacional** en enfermedades neurodegenerativas;
- ✚ el decidido **gesto institucional del Ayuntamiento de Alicante**, de apoyo a la celebración del Congreso en la ciudad;
- ✚ el alto **nivel científico** del Congreso, que expresa una consolidada **continuidad** como foro internacional y convoca a los más destacados investigadores nacionales e internacionales;
- ✚ la importancia de tener en cuenta que la enfermedad de Alzheimer, así como otras patologías neurodegenerativas, son padecidas por **personas concretas** con una **historia de vida concreta**;

En esta rueda de prensa estuvieron presentes, fundamentalmente, los medios locales, tales como **Diario Información o El Periodic**:

Presentación de la IV edición del Congreso Internacional de Investigación e Innovación en Enfermedades Neurodegenerativas

19/09/2016 | elperiodic.com

Seleccionar idioma ▼

Like 0

Tuit

Comparteix

Compartir

G+1 0

El alcalde de Alicante, Gabriel Echávarri, la edil de Turismo, Eva Montesinos, y la concejala de Sanidad, Sonia Tirado, junto con el secretario de la Fundación Reina Sofía, José Luis Nogueira, la gerente de la Fundación Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas y de CIBERNED, Mariángeles Pérez, y el investigador principal del Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas en Alicante, Javier Sáez, han presentado esta mañana en el Ayuntamiento de Alicante la cuarta edición del Congreso Internacional de Investigación e Innovación en Enfermedades Neurodegenerativas.

El alcalde ha destacado que este congreso se ha convertido ya en un referente internacional y es uno de los mejores foros sobre los principales avances en investigación y tratamiento del Alzheimer, el Parkinson, la enfermedad de Huntington u otras patologías neurodegenerativas. Por eso, ha añadido que "aspiramos a que Alicante se convierta en la sede de la investigación mundial sobre este tipo de enfermedades".

El congreso tendrá lugar los días 21 y 22 en las instalaciones de la EUIPO y está previsto que asista SM la Reina Doña Sofía.



http://www.elperiodic.com/alicante/noticias/461665_presentacion-edicion-congreso-internacional-investigacion-innovacion-enfermedades-neurodegenerativas.html

Pero también medios nacionales como, entre otros, [El Confidencial](#) y [La Vanguardia](#):

Unos 200 expertos en enfermedades neurodegenerativas se reunirán en Alicante

EFE 19/09/2016 (2002)

Alicante, 19 sep (EFE).- Unos 200 expertos de todo el mundo compartirán las últimas novedades en la investigación sobre el alzhéimer, el párkinson y otras enfermedades neurodegenerativas durante el congreso internacional sobre este ámbito que se desarrollará entre los días 21 y 22 en Alicante.

El investigador principal del Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas en Alicante, Javier Sáez Valero, ha señalado que el IV Congreso Internacional de Investigación e Innovación en Enfermedades Raras, al que acudirá la reina Sofía, tendrá utilidad en "un doble sentido".

Primero, porque acercará a los científicos y facilitará que colaboren y compartan sus herramientas y, al mismo tiempo, favorecerá que se pongan al día de los avances e inconvenientes en la terapia de estas enfermedades.

Sáez Valero ha subrayado que, tras 20 años de estudios, actualmente hay investigaciones "esperanzadoras" en el alzhéimer en cuanto al tratamiento de enfermos mediante anticuerpos.

Ha relatado que ya se han conseguido resultados con los animales en laboratorio y que ahora el reto es conseguir lo mismo en humanos, aunque ha precisado que "todavía está lejos en años un tratamiento" eficaz.

Sáez Valero ha sido uno de los organizadores que ha presentado en el ayuntamiento de Alicante el evento junto al secretario de la Fundación Reina Sofía, José Luis Nogueira, y a la gerente de la Fundación Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas y de CIBERNED, Mariángeles Pérez.

También han estado el alcalde de Alicante, Gabriel Echávarri, la edil de Turismo, Eva Montesinos, y la concejala de Sanidad, Sonia Tirado. EFE

http://www.elconfidencial.com/ultima-hora-en-vivo/2016-09-19/unos-200-expertos-en-enfermedades-neurodegenerativas-se-reuniran-en-alicante_1017469/



Unos 200 expertos en enfermedades neurodegenerativas se reunirán en Alicante



Comparte en Facebook



Comparte en Twitter



1 0

19/09/2018 20:12

Alicante, 19 sep (EFE).- Unos 200 expertos de todo el mundo compartirán las últimas novedades en la investigación sobre el alzhéimer, el párkinson y otras enfermedades neurodegenerativas durante el congreso internacional sobre este ámbito que se desarrollará entre los días 21 y 22 en Alicante.

El investigador principal del Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas en Alicante, Javier Sáez Valero, ha señalado que el IV Congreso Internacional de Investigación e Innovación en Enfermedades Raras, al que acudirá la reina Sofía, tendrá utilidad en "un doble sentido".

Primero, porque acercará a los científicos y facilitará que colaboren y compartan sus herramientas y, al mismo tiempo, favorecerá que se pongan al día de los avances e inconvenientes en la terapia de estas enfermedades.

Sáez Valero ha subrayado que, tras 20 años de estudios, actualmente hay investigaciones "esperanzadoras" en el alzhéimer en cuanto al tratamiento de enfermos mediante anticuerpos.

Ha relatado que ya se han conseguido resultados con los animales en laboratorio y que ahora el reto es conseguir lo mismo en humanos, aunque ha precisado que "todavía está lejos en años un tratamiento" eficaz.

Sáez Valero ha sido uno de los organizadores que ha presentado en el ayuntamiento de Alicante el evento junto al secretario de la Fundación Reina Sofía, José Luis Nogueira, y a la gerente de la Fundación Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas y de CIBERNED, Mariángeles Pérez.

También han estado el alcalde de Alicante, Gabriel Echávarri, la edil de Turismo, Eva Montesinos, y la concejala de Sanidad, Sonia Tirado. EFE

Temas relacionados : Alzheimer Parkinson Alicante Comunidad Valenciana

<http://www.lavanguardia.com/vida/20160919/41431759801/unos-200-expertos-en-enfermedades-neurodegenerativas-se-reuniran-en-alicante.html>



INTERVENCIÓN ANTE LA PRENSA DEL DR. JESÚS ÁVILA E INAUGURACIÓN DEL CONGRESO CON LA PRESENCIA DE S.M. DOÑA SOFÍA Y AUTORIDADES NACIONALES, DE LA COMUNIDAD VALENCIANA Y DEL AYUNTAMIENTO DE ALICANTE.

Una hora antes de la inauguración del Congreso por parte de Su Majestad, el director científico de CIBERNED y Fundación CIEN, Dr. Jesús Ávila, atendió a los periodistas, que habían sido **convocados** de modo informal, especialmente a través de llamadas telefónicas personalizadas.

La convocatoria fue exitosa y **superó las expectativas**. Sirvió para difundir –y reforzar– una serie de **mensajes clave**, a saber:

- ✚ El **cambio de paradigma en la comprensión y tratamiento** de las enfermedades neurodegenerativas, en particular el Alzheimer, pasando de la búsqueda de una cura al énfasis en el **diagnóstico precoz**: “En la investigación del Alzheimer hemos sido torpes; hoy nos concentramos en la prevención.”
- ✚ La necesidad de prestar atención a los **factores de riesgo** en el deterioro cognitivo;
- ✚ Las principales **tendencias en la investigación actual**.
- ✚ El papel fundamental que en el apoyo a la investigación tiene **Su Majestad Doña Sofía**, y la importancia de la labor de la Fundación que ella preside.

Algunas de los principales medios que se hicieron eco de esta intervención del Dr. Ávila incluyen **El Mundo, ABC, Europa Press**, e incluso **medios iberoamericanos** de Uruguay y Paraguay:

SANIDAD · Congreso en Alicante

Jesús Ávila: "En la investigación del Alzheimer hemos sido torpes"



Ávila, en la inauguración del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas | M. LORENZO

- El investigador apunta a que el objetivo es retrasar la enfermedad y actuar en las fases cada vez más tempranas, sin esperar a la muerte neuronal
- La Reina Sofía preside este miércoles en Alicante un congreso de Enfermedades Neurodegenerativas

DANIEL MOLTO | Alicante

@danielmolto

21/09/2016 16:18

El investigador del CSIC y director científico del Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Jesús Ávila, ha manifestado este lunes que la comunidad científica está "bien encaminada" en su trabajo para prevenir y retrasar la enfermedad de Alzheimer, aunque ha matizado que "la ciencia no es una película corta con final feliz, sino un largo camino, con muchas incertezas". Lo ha aseverado durante la inauguración del [IV Congreso Internacional de Investigación de Enfermedades Neurodegenerativas](#), del que también es presidente, y que reúne desde este miércoles y durante tres días en Alicante a **200 expertos mundiales** en la lucha contra el Alzheimer.

"Cuando me preguntan en qué momento nos encontramos y cuándo se va a encontrar una cura, siempre respondo que es muy difícil de saber", ha indicado Ávila, quien ha añadido que la enfermedad de Alzheimer no se ha curado antes "porque éramos torpes". Según el investigador, "se trata de una enfermedad silenciosa que, cuando se diagnostica, es demasiado tarde. Ha explicado que los tratamientos que se llevaban a cabo hasta ahora se empezaban a aplicar "casi" en la fase de muerte neuronal, sin prestar atención a otros estadios previos muy importantes como la aparición de placas Beta-amiloide (que se produce incluso antes de que diagnostique la enfermedad) o la patología de la proteína Tau (que tiene lugar justo en la fase en la que se diagnostica la enfermedad)

"Ahora sabemos que hay que empezar mucho antes a aplicar los tratamientos, en la fase asintomática y también que necesitamos marcadores muy tempranos en esa fase para saber a quién tratamos y a quién no", ha indicado Ávila, quien ha subrayado que es en este camino en el que avanza toda la investigación, no únicamente en España sino en el resto del mundo.



Ávila muestra a la Reina las novedades expuestas en los paneles informativos del Congreso. | M. LORENZO

También ha considerado importante atender a los factores de riesgo. En este sentido, y dentro de los factores negativos, ha distinguido aquellos sobre los que son modificables, como los problemas vasculares, la ausencia de ejercicio físico o la falta de ejercicio mental, y aquellos sobre los que no lo son, como los factores genéticos y el envejecimiento. "También existen los factores protectores", ha apuntado. "Por ejemplo hay gente con 100 años que tiene una mente prodigiosa y una alta capacidad cognitiva. También queremos saber por qué esas personas no enferman y hay otras que lo hacen muy rápidamente".

Ha explicado que hay una línea de investigación muy importante, centrada en la variante genética del Alzheimer. Se ha referido a los ensayos desarrollados desde hace dos años en Antioquia (Colombia) y en Estados Unidos, en los que se suministra un compuesto a personas con marcadores genéticos en una fase muy asintomática. El objetivo, ha indicado, es comprobar si la enfermedad aparece en el margen de edad acotado como común en estos casos (sobre los 40 años). Si este ensayo fuera exitoso y se lograra prevenir la aparición del Alzheimer en estos casos, el objetivo sería trasladarlo al 99% restante (en los que no hay factor genético). También ha indicado que en España, en el Proyecto Vallecas del que participa la fundación Reina Sofía, se está centrande la investigación en la transición entre la fase de no demencia y el deterioro cognitivo leve, entre los 70 y 85 años. Según Jesús Ávila, "al principio hablábamos de curar, después de prevenir y ahora de retrasar. Cada vez vamos siendo más humildes".

Congreso internacional

El IV Congreso de Investigación e Innovación en Enfermedades Neurodegenerativas ha sido inaugurado este miércoles en Alicante por la [Reina Sofía](#) y sus jornadas contarán con la presencia de investigadores de referencia mundial como Bengt Winblad, del Instituto Karolinska, Estocolmo; Anthony Schapira, del UCL Londres, o Eckhard Mandelkow, del DZNE de Bonn (Alemania).

El Congreso se celebra en la sede de la Oficina de Propiedad Intelectual de la Unión Europea (EUIPO por sus siglas en inglés), cuyo Auditorio Europa ha acogido el acto inaugural, en el Día Mundial del Alzheimer, y albergará también las sesiones plenarias, según ha informado la Fundación Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas (CIEN) en un comunicado. A la jornada inaugural han acudido además la Secretaria de Estado de Investigación, Desarrollo e Innovación, Carmen Vela; el presidente de la Generalitat Valenciana, Ximo Puig; y el alcalde de Alicante, Gabriel Echávarri, quien ha defendido que la ciudad costera "se convierta en la sede de la investigación mundial sobre las enfermedades neurodegenerativas".

La Fundación Reina Sofía, la Fundación CIEN y el Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED) organizan este foro de intercambio sobre los principales avances en la investigación y tratamiento del Alzheimer, Parkinson, Huntington y otras enfermedades neurodegenerativas. Este encuentro cuenta además con la colaboración del Ayuntamiento de Alicante.

TEMAS RELACIONADOS

Alzheimer · Alicante · Reina Sofía · resto del mundo · Ximo Puig · Alemania · Colombia · Estados Unidos · salud

<http://www.elmundo.es/comunidad-valenciana/alicante/2016/09/21/57e27e54268e3ec7378b4570.html>

La Reina Sofia inaugura el IV Congrés Internacional de Malalties Neurodegeneratives a Alacant



CASA REAL

Publicado 21/09/2016 16:35:10

VALÈNCIA, 21 Sep. (EUROPA PRESS) -

Sa Majestat la Reina Sofia ha inaugurat este dimecres el IV Congrés Internacional d'Investigació i Innovació de Malalties Neurodegeneratives que se celebra fins demà dijous en les instal·lacions de l'EUIPO -antiga OAMI- d'Alacant, coincidint amb el Dia de l'Alzheimer.

L'esdeveniment està organitzat pel Centre d'Investigació Biomèdica en Xarxa de Malalties Neurodegeneratives (Ciberned) i la seua Fundació Cien, el president de la qual és Jesús Ávila, amb la col·laboració de la Fundació Reina Sofia.

A l'acte inaugural del congrés, que té la presència de més d'un centenar de professionals, han assistit entre d'altres autoritats, el president de la Generalitat Valenciana, Ximo Puig, la secretària d'Estat d'Innovació, Carmen Vela, i l'alcalde d'Alacant, Gabriel Echávarri.

En el seu discurs, Puig ha afirmat que és un "orgull" per a la Comunitat ser seu d'este fòrum, i alhora ha ressaltat com d'"acollidora" que és la ciutat d'Alacant i ha destacat la seua "vocació europeista".

El president ha indicat que en la Comunitat Valenciana hi ha 50.000 persones afectades per l'Alzheimer i 800.000 a tot Espanya, per als qui les seues "esperances" viuen als investigadors. No debades, ha apuntat que les malalties del cervell són "les més difícils de combatre" i que en els pròxims 50 anys es multiplicaran per quatre els malalts.

Tot i això, ha assegurat que les perspectives són "encoratjadores" per "el poder dels investigadors", als qui s'ha dirigit i dels qui ha alabat el seu treball. A més, ha ressaltat el "creixement exponencial" que hi ha actualment en teràpies i tractaments per a "millorar la qualitat de vida" dels pacients i que ja canvien el curs de la malaltia.

Ahora, ha volgut reconèixer la tasca de Ciberned i altres institucions, així com el dels treballadors socio-sanitaris. També ha assenyalat que en un futur gràcies a teràpies genètiques i cèl·lules mare es podrà parlar de curació i que este Congrés és "un pas més". A això ha afegit una cita de l'exalcalde de Barcelona Pascual Maragall, afectat per l'Alzheimer, i ha animat a "no tirar mai la tovallola".

Per la seua banda, Echávarri ha volgut manar un missatge d'"optimisme" i ha fet seu el lema de "no oblidar als quals obliden". Un missatge d'esperança que també ha recollit Vela, qui ha posat èmfasi a l'"enorme desafiament" que suposa frenar estes malalties. Això sí, ha invitat als investigadors a seguir treballant i fer-ho a Alacant.

<http://www.europapress.es/valencia/noticia-reina-sofia-inaugura-iv-congres-internacional-malalties-neurodegeneratives-alacant-20160921163510.html>


ALICANTE
Casa Real

Una universidad de EE.UU. vuelve a proponer a la Reina Sofía como Nobel de la Paz

» Su Majestad preside en Alicante el IV Congreso de Investigación e Innovación en Enfermedades Neurodegenerativas

Compartir     Compartido 571 veces



Imagen de la inauguración del congreso presidida por Doña Sofía en Alicante - JUAN CARLOS SOLER 

ABC / - @ABC_Valenciana Alicante
21/09/2016 12:31h - Actualizado: 21/09/2016 12:38h.
Guardado en: España Comunidad Valenciana

La Reina Sofía ha sido propuesta por segundo año consecutivo por una universidad de Estados Unidos para el Premio Nobel de la Paz, según ha desvelado hoy el director científico del Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Jesús Ávila.

Su Majestad preside este miércoles en Alicante el IV Congreso de Investigación e Innovación en Enfermedades Neurodegenerativas, que reunirá a más de un centenar de expertos internacionales en la ciudad hasta el próximo viernes. Las jornadas contarán con la presencia de investigadores de referencia mundial como Bengt Winblad, del Instituto Karolinska, Estocolmo; Anthony Schapira, del UCL Londres, o Eckhard Mandelkow, del DZNE de Bonn (Alemania).

Ávila es también el director científico del IV Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas, que reúne desde en Alicante y durante tres jornadas a 200 expertos mundiales en Alzheimer en un el evento que ha inaugurado la Reina Sofía.



Imagen de Doña Sofía junto al presidente de la Generalitat- JUAN CARLOS SOLER

Sin desvelar el nombre de la universidad norteamericana, Ávila ha señalado que, como responsable del CIBERNED, tiene relación con dicho centro de estudios estadounidense y que le han informado de que han presentado la propuesta de Doña Sofía.

La misma universidad ya presentó esta nominación para el Nobel de la Paz el pasado año tanto por la labor de la Fundación Reina Sofía en la investigación del Alzheimer como por su tarea en otros campos medioambientales y de sectores menos favorecidos.

"Es una persona merecedora del Nobel de la Paz no solo por su papel contra el Alzheimer sino porque se dedica a otras muchas actividades y con discreción", ha resaltado.

Pese a que cree que hay motivos para que saliera elegida, Ávila ha señalado que para ese "reconocimiento la competencia es brutal".

http://www.abc.es/espana/comunidad-valenciana/abc-universidad-eeuu-vuelve-proponer-reina-sofia-como-nobel-201609211231_noticia.html

LA REINA SOFÍA DE ESPAÑA, PROPUESTA POR UNIVERSIDAD DE EEUU A NOBEL DE LA PAZ

La decisión

Twittear

Me gusta 1

Compartir

G+1 0



Foto: © Casa de S.M. el Rey / Borja Fotógrafos

La reina Sofia de España, madre del actual monarca, Felipe VI, fue propuesta por segundo año consecutivo por una universidad de EE.UU. para el Nobel de la Paz.

A sí lo reveló el director científico del Centro español de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Jesús Ávila, quien no desveló el nombre del centro educativo.

Ávila señaló que, como responsable del CIBERNED, tiene relación con dicho centro de estudios estadounidense y que le han informado que han presentado dicha propuesta.

La misma universidad ya presentó esta nominación para el Nobel de la Paz el pasado año tanto por la labor de la Fundación Reina Sofía en la investigación del Alzheimer, como por su tarea en otros campos medioambientales y de sectores menos favorecidos.

"Es una persona merecedora del Nobel de la Paz no solo por su papel contra el Alzheimer sino porque se dedica a otras muchas actividades y con discreción", resaltó Ávila, aunque reconoció que para ese reconocimiento "la competencia es brutal".

La reina Sofía es esposa del rey Juan Carlos I, quien abdicó a favor de su hijo, Felipe de Borbón, en junio de 2014.

A lo largo de sus casi 37 años de reinado como consorte llevó a cabo una intensa labor en organizaciones de carácter social y humanitario.

Es presidenta ejecutiva de la Fundación Reina Sofía, creada en 1977, uno de cuyos proyectos más destacados ha sido el Centro Alzheimer en Madrid, inaugurado en 2007 e impulsado personalmente por ella.

Además, fue presidenta de honor de la Fundación de Ayuda contra la Drogadicción, FAD, hasta que fue relevada por la reina Letizia, esposa de Felipe VI, y del Real Patronato de Prevención y Atención a Personas con Minusvalías.

Fuente. EFE

Twittear

Me gusta 1

Compartir

G+1 0





21 de Septiembre, 2016 | Internacionales

La Reina Sofía propuesta a Nobel de la Paz

Proponen desde Estados Unidos a la Reina Sofía como candidata al Premio Nobel de la Paz "no solo por su papel contra el Alzheimer sino en otras actividades y con discreción".

Me gusta 1 | Twitter | G+ | 0

La reina Sofía de España, madre del actual monarca, Felipe VI, fue propuesta por segundo año consecutivo por una universidad de EE.UU. para el Premio Nobel de la Paz.

Así lo desveló hoy el director científico del Centro español de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Jesús Ávila, quien no desveló el nombre del centro educativo.

Ávila señaló que, como responsable del CIBERNED, tiene relación con dicho centro de estudios estadounidense y que le han informado que han presentado dicha propuesta.

La misma universidad ya presentó esta nominación para el Nobel de la Paz el pasado año tanto por la labor de la Fundación Reina Sofía en la investigación del Alzheimer, como por su tarea en otros campos medioambientales y de sectores menos favorecidos.

"Es una persona merecedora del Nobel de la Paz no solo por su papel contra el Alzheimer sino porque se dedica a otras muchas actividades y con discreción", resaltó Ávila, aunque reconoció que para ese reconocimiento "la competencia es brutal".

"Es una persona merecedora del Nobel de la Paz no solo por su papel contra el Alzheimer sino porque se dedica a otras muchas actividades y con discreción", resaltó Ávila, aunque reconoció que para ese reconocimiento "la competencia es brutal".

La reina Sofía es esposa del rey Juan Carlos I, quien abdicó a favor de su hijo, Felipe de Borbón, en junio de 2014.

A lo largo de sus casi 37 años de reinado como consorte llevó a cabo una intensa labor en organizaciones de carácter social y humanitario.

Es presidenta ejecutiva de la Fundación Reina Sofía, creada en 1977, uno de cuyos proyectos más destacados ha sido el Centro Alzheimer en Madrid, inaugurado en 2007 e impulsado personalmente por ella.

Además, fue presidenta de honor de la Fundación de Ayuda contra la Drogadicción, FAD, hasta que fue relevada por la reina Letizia, esposa de Felipe VI, y del Real Patronato de Prevención y Atención a Personas con Minusvalías. EFE

Etiquetas: nobel de la paz, reina sofía, estados unidos, españa, monarca

Publicidad

<http://www.paraguay.com/internacionales/la-reina-sofia-propuesta-a-nobel-de-la-paz-151238>



INAUGURACIÓN DEL CONGRESO

La inauguración del Congreso, que era una noticia en sí misma, recibió un empuje adicional a partir del *framing* comunicacional que resultó de la [intervención del Dr. Ávila](#) momentos antes de la apertura.

Los [mensajes clave](#) que esa intervención instaló sirvieron de un marco de “control” del evento. Esto era importante por razones obvias, es decir, para [configurar un mensaje específico](#) con tres o cuatro aspectos importantes y difundirlo de la manera más extensa posible. Pero también por la necesidad de [mantener el interés informativo](#) del evento durante toda la semana y hasta su clausura.

En tal sentido, la cobertura informativa y la difusión en redes de la inauguración del Congreso discurrió según los ejes y el marco establecidos por la intervención del Dr. Ávila y, además, [reforzando](#) y [continuando](#) los principales puntos resaltados en la nota de prensa difundidas los días viernes 16 y lunes 19 de septiembre.

Sumariamente, el gran número de medios que se hizo eco de la inauguración enfatizó los siguientes puntos:

- ✚ La participación de [S.M. Doña Sofía](#) y de las diversas [autoridades](#), y el [compromiso con la investigación y el tratamiento](#) de las enfermedades neurodegenerativas;
- ✚ La importancia de [la detección temprana](#) de las enfermedades neurodegenerativas;
- ✚ La presencia de los más destacados [investigadores nacionales e internacionales](#)

Entre otros medios, incluimos *samples* a continuación de: el [canal oficial de YouTube](#) de la [Generalitat Valenciana](#); [Actualitat Diaria](#); [Agencia EFE](#); [Cadena SER](#); [El Economista](#); [Informativos Telecinco](#); [La Vanguardia](#), etc.

YouTube ES



IV CONGRESO INTERNACIONAL DE INVESTIGACIÓN E INNOVACIÓN EN ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS

ciien

IV INTERNATIONAL CONGRESS ON RESEARCH AND INNOVATION IN NEURODEGENERATIVE DISEASES

#CIIEN

FUNDACIÓN REINA SOFÍA

Con la colaboración de

Alicante 2016, 21-23 Septiembre

0:01 / 1:18

Compromiso del Consell con la investigación en la lucha contra las enfermedades neurodegenerativas

Generalitat Valenciana 1.294

33 visualizaciones

+ Añadir a ... Más

Publicado el 21 sept. 2016

El President de la Generalitat, Ximo Puig, ha reafirmado el compromiso del Consell con la investigación científica en su lucha contra las enfermedades neurodegenerativas. Puig se ha pronunciado en estos términos durante la inauguración del IV Congreso Internacional de Investigación e Innovación en Enfermedades Neurodegenerativas (CIIEN), un acto que ha estado presidido por la Reina Doña Sofía.

El President de la Generalitat, Ximo Puig, ha reafirmat el compromís del Consell amb la investigació científica en la seua lluita contra les malalties neurodegeneratives. Puig s'ha pronunciat en aquests termes durant la inauguració de l'IV Congrés Internacional de Recerca i Innovació en Malalties Neurodegeneratives (CIIEN), un acte que ha estat presidit per la Reina Donya Sofía.

Categoría Noticias y política
Licencia Licencia de YouTube estándar

<https://www.youtube.com/watch?v=AYjzgdq6424>

Comunitat Valenciana

Puig reafirma el compromís del consell amb la investigació científica en la lluita contra les malalties neurodegeneratives

Por actualitatdiaria - 21 de setembre de 2016



El President de la Generalitat, Ximo Puig, ha reafirmat el compromís del Consell amb la investigació científica en la seva lluita contra les malalties neurodegeneratives. Puig s'ha pronunciat en aquests termes durant la inauguració del IV Congrés Internacional d'Investigació i Innovació en Malalties Neurodegeneratives (CIIEN), un acte que ha estat presidit per la Reina Sofia.

Puig ha destacat el paper clau de la investigació perquè "en un futur no molt llunyà, hi hagi la possibilitat de parlar de curació" i ha assegurat que aquest congrés suposa un pas més en la concertació de "voluntats i de treball".

"Animo a tots els afectats, a tots els que d'una forma o una altra conviuen amb aquestes malalties, a no tirar mai la tovallola; aquesta societat i les institucions que estem avui aquí representades mai la tirarem", ha declarat el president.

Puig ha mostrat el seu suport i solidaritat a totes les persones malaltes d'Alzheimer, aprofitant la celebració del dia mundial d'aquesta malaltia. El president ha recordat que només a la Comunitat Valenciana hi ha més de 50.000 pacients d'Alzheimer, ja Espanya ja són més de 800.000 les persones afectades directament per aquesta malaltia.

El cap del Consell s'ha referit al conjunt de les malalties neurodegeneratives com una qüestió de difícil combat, encara que ha reconegut que els avenços científics referent a això "són encoratjadors". "El poder dels nostres científics i investigadors és enorme, en els últims anys hem assistit a un creixement exponencial tant en el coneixement com en el desenvolupament de teràpies que milloren la qualitat de vida dels pacients i es comença a canviar el curs de la pròpia malaltia", ha indicat.

"Aquesta és una lluita a la qual segur contribuirà aquest congrés, i és en vosaltres on resideixen totes les nostres esperances" ha declarat Puig referint-se a la comunitat científica present a l'acte.

En aquest sentit, ha reconegut el treball que desenvolupen entitats com la Fundació CENT, el CIBERNED, la Fundació Reina Sofia, així com les associacions de pacients, professionals sanitaris, treballadors socials, centres de dia i residències.

<http://www.actualitatdiaria.com/puig-reafirma-el-compromis-del-consell-amb-la-investigacio-cientifica-en-la-lluita-contra-les-malalties-neurodegeneratives/>

ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS

La detección más temprana del Alzheimer, el gran reto para avanzar a curación

EFE | Alicante | 21 sep 2016

La necesidad de avanzar en un diagnóstico más temprano de las personas que empiezan a padecer el Alzheimer es una de las principales líneas de los científicos en el largo camino que aún queda para conseguir curar esta enfermedad.

Así lo ha explicado el director científico del IV Congreso Internacional de Investigación e Innovación en Enfermedades Neurodegenerativas, Jesús Ávila, inaugurado hoy por la reina Sofía y que reúne a dos centenares de expertos en Alicante durante tres jornadas.

Han acompañado a Doña Sofía el president de la Generalitat, Ximo Puig, la secretaria de Estado de Investigación, Desarrollo e Innovación, Carmen Vela, y el alcalde alicantino, Gabriel Echávarri, entre otros.

Ávila, que dirige el Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), ha explicado que el camino para llegar a curar el Alzheimer, así como otras enfermedades del mismo espectro como el Párkinson y el Huntington, es como un "culebrón" televisivo.

"La ciencia no es una película corta y con final feliz sino que hay muchos capítulos", por lo que para llegar al objetivo deseado quedan, al menos, "varios" episodios con la esperanza de que los que ya se han efectuado "hayan estado bien encaminados".

Según este especialista, "si el Alzheimer no se ha curado antes es porque éramos torpes" debido a que, precisamente porque es una enfermedad "silenciosa", se diagnostica "demasiado tarde", incluso, en muchas ocasiones cuando se halla en la fase de "muerte neuronal, que es cuando ya no hay nada que hacer".

Por este motivo, ha apuntado que los esfuerzos se dirigen a intentar lograr un diagnóstico mucho antes de la fase sintomática, para lo cual los científicos estudian los "marcadores tempranos".

Éstos serían relevantes en la fase inicial de la enfermedad (cuando no hay signos aparentes de que se desarrollará Alzheimer), que es cuando por ejemplo aparecen las placas 'betamiloideas'.

Ávila ha recordado que hace unos años los investigadores hablaban de "curar y, en cambio, ahora en retrasar" la enfermedad: "Cada vez somos más humildes, pero una vez que, a lo mejor, logremos retrasar la enfermedad, podamos volver a hablar de curar. Poco a poco".

Entre los factores de riesgo de este mal, ha señalado que hay algunos que se pueden "modificar", como las enfermedades cardiovasculares, el ejercicio físico y ejercitar la mente, aunque hay otros de carácter genético y por el propio envejecimiento.

Del mismo modo, hay factores "protectores" contra el Alzheimer, como se refleja en que haya personas de cien años con una mente y una capacidad cognitiva "prodigiosa" mientras que a otras, mucho más jóvenes, les ocurre todo lo contrario.

Ha hablado de los ensayos que se efectúan en el Centro de Alzheimer Reina Sofía del barrio de Vallecas, en Madrid, con enfermos de avanzada edad para tratar de descubrir los mecanismos que originan el tránsito de un estadio de la enfermedad a otro.

También ha valorado otros estudios, como el de una universidad de California (Estados Unidos) que desde hace 2 años analiza a una población de Antioquía (Colombia) para la detección de personas con carga genética en el periodo asintomático, un trabajo que se prolongará aún durante varios ejercicios.

En cuanto a la posibilidad de una vacuna, Ávila ha indicado que aún queda lejos y que lo ideal sería lograrla para las etapas anteriores de la enfermedad, "que es donde está el problema".

Además, ha valorado el interés de este tipo de congresos para compartir experiencias y poner sobre la mesa los datos positivos ya que los científicos están "muy escasos de ellos".

Por su parte, el president valenciano, Ximo Puig, ha animado a los científicos a avanzar en su trabajo porque en ellos "residen todas las esperanzas", y les ha expuesto que en la Comunitat Valenciana hay más de 50.000 enfermos de Alzheimer.

También ha destacado la labor de las asociaciones de enfermos y familiares por su "implicación" y por ser "parte insustituible en esta lucha".

La secretaria de Estado de Investigación, Desarrollo e Innovación, Carmen Vela, ha lamentado que, pese a los esfuerzos, las enfermedades neurodegenerativas "no hayan dejado de crecer" y ha calificado de "inmenso" su impacto económico y sobre todo social, por lo que ha animado a "redoblar los esfuerzos para disminuir el sufrimiento de pacientes, familiares y cuidadores".

DÍA MUNDIAL DEL ALZHEIMER

Objetivo: adelantar el diagnóstico de las enfermedades neurodegenerativas

Los mejores especialistas se reúnen en Alicante en el IV Congreso Internacional de la materia



La Reina Sofía junto a Ximo Puig en la inauguración del congreso / Morell (EFE)

#Alicante #Congresos #Comunidad Valenciana #Enfermedades neurológicas #Enfermedades +

AITOR VARO | ALICANTE | 21/09/2016 - 16:32 CEST

En el día Mundial del Alzheimer se ha inaugurado en Alicante el IV Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas. En él, **las mentes más brillantes en este campo tratan de avanzar en la materia, sobre todo siendo capaces de diagnosticarlas antes.** A la inauguración ha asistido la reina Doña Sofía ya que su Fundación es una de las organizadoras.

Lo ha hecho junto al alcalde de Alicante, Gabriel Echávarri, el presidente de la Generalitat, Ximo Puig, y la secretaria de Estado de Investigación, Carmen Vela. Precisamente tanto Echávarri como Ximo Puig han expuesto el riesgo de este tipo de enfermedades en los países desarrollados, **las terceras más graves para la salud tras los accidentes cardiovasculares y el cáncer** y el peligroso aumento de casos que se sufrirá en los años venideros. Por ello, Echávarri ha querido mencionar a los científicos que en Alicante tratan de encontrar soluciones y caminos para evitarlo. Sin investigación no hay avances ha dicho.

En unos términos similares se han expresado también el president Ximo Puig y la secretaria de Estado de Investigación, Carmen Vela. Vela ha recordado que **mientras otras enfermedades dejan de crecer, éstas no, y eso supone un desafío.**

Por último el director científico del Congreso, Jesús Ávila, ha recordado que este es un foro de discusión para conocer avances y problemas que se encuentran los investigadores. También que somos, ha dicho, torpes porque siempre se ha diagnosticado tarde. Ávila también ha adelantado que **la reina Sofía ha sido de nuevo propuesta para el premio Nobel de la Paz** por una universidad norteamericana, propuesta que el ha apoyado incondicionalmente.

http://cadenaser.com/emisora/2016/09/21/radio_alicante/1474468340_262510.html

Investigaciones sobre el Alzheimer fijan sus objetivos en retrasar los efectos de la enfermedad

21/09/2016 - 16:41



Más noticias sobre: ALZHEIMER ALICANTE ENFERMEDADES XIMO PUIG FERRER CALIFORNIA

ENLACES RELACIONADOS

- Sanidad pone en marcha dos nuevos ensayos clínicos frente a la enfermedad de Alzheimer (21/09)
- 86.000 personas sufren la enfermedad del Alzheimer en Catalunya (21/09)
- ¿Cómo se puede predecir la enfermedad de Alzheimer? La variables genéticas no ayudan (21/09)
- Alzheimer León pone en marcha una campaña para impulsar las donaciones de cerebro que permitan investigar la enfermedad (19/09)
- Cerca de 250 familiares y cuidadores de pacientes de alzhéimer se reúnen en unas jornadas sobre la enfermedad (7/09)

La investigación sobre el Alzheimer es cada vez "más humilde" y ha pasado de fijar sus objetivos en la curación a la prevención y a retrasar los efectos de esta patología para volver después a pensar en curar "poco a poco", según ha explicado el director científico del Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas y su Fundación Cien, Jesús Ávila.

ALICANTE, 21 (EUROPA PRESS)

Ávila ha hecho estas declaraciones a los medios durante la jornada inaugural del IV Congreso Internacional de Investigación e Innovación de Enfermedades Neurodegenerativas que se celebra este miércoles y jueves, coincidiendo con el Día del Alzheimer, en Alicante, un evento

al que han asistido su Majestad la Reina Doña Sofía, la secretaria de Estado de Innovación, Carmen Vela; el presidente de la Generalitat, Ximo Puig, y el alcalde, Gabriel Echavarrri.

En cuanto a una futura vacuna, ha explicado que existen distintos factores, como ocurre con el cáncer, por lo que no se puede unificar y todavía quedan muchas etapas por recorrer hasta la curación. No obstante, ha señalado que hay "aproximaciones", pero el problema está en las etapas anteriores de la enfermedad, para las que aún no se ha llegado a profundizar.

Ha apostillado que lo que ya saben es que hay que empezar "mucho antes" con los tratamientos neuronales, en la fase sintomática. En todo caso, ha manifestado que cualquier dato positivo que haya al respecto "siempre es esperanzador".

Asimismo, Ávila ha resaltado la labor del proyecto Vallecas que se lleva a cabo desde la Fundación Reina Sofía en el que se "busca la transición de una persona no demente a una persona con deterioro cognitivo leve", que se suele dar entre los 70 y 85 años.

Ha añadido que se está desarrollando un ensayo --en el que participan sobre todo expertos de Colombia y California y que se encuentra en proceso-- en el que están investigando los factores y causas que intervienen en el Alzheimer de tipo de "origen familiar" --que se da a los 44 años, más menos 2 años-- que afecta al uno por ciento de los enfermos de esta patología. "Si se curase este uno por ciento, la prueba sería ver si lo mismo sirve al otro 99 por ciento", ha argumentado.

Este foro, en el que participan más de un centenar de investigadores internacionales, contará con varias ponencias, entre la que ha resaltado la de Bengt Wilblad, del Instituto Karolinska de Estocolmo.

Además, está previsto que la Reina Sofía entregue mañana jueves la Beca Fundación Reina Sofía-Mapfre, convocada anualmente para financiar estancias de investigación en centros internacionales. En esta ocasión recaerá en Olatz Arteaga, del Departamento de Biología Celular e Histológica de la Facultad de Medicina del País Vasco.

REINA SOFÍA NOBEL DE LA PAZ

Por otra parte, preguntado por la propuesta de la Reina Sofía por segundo año consecutivo para el Nobel de la Paz por una universidad de Estados Unidos, Ávila ha asegurado que, aunque el año pasado les sorprendió "muy positivamente", cree que es una persona "merecedora" por la labor "universal" que realiza por el Alzheimer y en otros campos "con una gran discreción". Sin embargo, ha reconocido que la competencia "es brutal".

informativostelecinco.com

Inicio Lo último Economía Tecnología **Sociedad** Deportes + secciones A la Carta Vuelve a ver

ES NOTICIA > Crisis PSOE · Diana Quer · Un monstruo viene a verme · Viral · Vídeos · El tiempo · Blogs · Lo + visto

● **EN DIRECTO** > Sigue en directo la comparecencia de Susana Díaz ante el Comité Director del PSOE andaluz

● **Crisis del PSOE** > La Ejecutiva del PSOE convoca el Comité Federal Extraordinario este sábado y primarias el 23 de octubre

Investigaciones sobre el Alzheimer fijan sus objetivos en retrasar los efectos de la enfermedad

21.09.16 | 16:41h. EUROPA PRESS | ALICANTE

Compartir 0

Twitter

correo

La investigación sobre el Alzheimer es cada vez "más humilde" y ha pasado de fijar sus objetivos en la curación a la prevención y a retrasar los efectos de esta patología para volver después a pensar en curar "poco a poco", según ha explicado el director científico del Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas y su Fundación Cien, Jesús Ávila.

Ávila ha hecho estas declaraciones a los medios durante la jornada inaugural del IV Congreso Internacional de Investigación e Innovación de Enfermedades Neurodegenerativas que se celebra este miércoles y jueves, coincidiendo con el Día del Alzheimer, en Alicante, un evento al que han asistido su Majestad la Reina Doña Sofía, la secretaria de Estado de Innovación, Carmen Vela; el presidente de la Generalitat, Ximo Puig, y el alcalde, Gabriel Echávani.

En cuanto a una futura vacuna, ha explicado que existen distintos factores, como ocurre con el cáncer, por lo que no se puede unificar y todavía quedan muchas etapas por recorrer hasta la curación. No obstante, ha señalado que hay "aproximaciones", pero el problema está en las etapas anteriores de la enfermedad, para las que aún no se ha llegado a profundizar.

Ha apostillado que lo que ya saben es que hay que empezar "mucho antes" con los tratamientos neuronales, en la fase sintomática. En todo caso, ha manifestado que cualquier dato positivo que haya al respecto "siempre es esperanzador".

Asimismo, Ávila ha resaltado la labor del proyecto Vallecas que se lleva a cabo desde la Fundación Reina Sofía en el que se "busca la transición de una persona no demente a una persona con deterioro cognitivo leve", que se suele dar entre los 70 y 85 años.

Ha añadido que se está desarrollando un ensayo –en el que participan sobre todo expertos de Colombia y California y que se encuentra en proceso– en el que están investigando los factores y causas que intervienen en el Alzheimer de tipo de "origen familiar" –que se da a los 44 años, más menos 2 años– que afecta al uno por ciento de los enfermos de esta patología. "Si se curase este uno por ciento, la prueba sería ver si lo mismo sirve al otro 99 por ciento", ha argumentado.

Este foro, en el que participan más de un centenar de investigadores internacionales, contará con varias ponencias, entre la que ha resaltado la de Bengt Wilblad, del Instituto Karolinska de Estocolmo.

Además, está previsto que la Reina Sofía entregue mañana jueves la Beca Fundación Reina Sofía-Mapfre, convocada anualmente para financiar estancias de investigación en centros internacionales. En esta ocasión recaerá en Olatz Arteaga, del Departamento de Biología Celular e Histológica de la Facultad de Medicina del País Vasco.

REINA SOFÍA NOBEL DE LA PAZ

Por otra parte, preguntado por la propuesta de la Reina Sofía por segundo año consecutivo para el Nobel de la Paz por una universidad de Estados Unidos, Ávila ha asegurado que, aunque el año pasado les sorprendió "muy positivamente", cree que es una persona "merecedora" por la labor "universal" que realiza por el Alzheimer y en otros campos "con una gran discreción". Sin embargo, ha reconocido que la competencia "es brutal".

http://www.telecinco.es/informativos/sociedad/Investigaciones-Alzheimer-objetivos-retrasar-enfermedad_o_2247527113.html

La detección más temprana del Alzheimer, el gran reto para avanzar a curación



Comparte en Facebook



Comparte en Twitter



21/09/2016 14:02 | Actualizado a 21/09/2016 14:28

Alicante, 21 sep (EFE).- La necesidad de avanzar en un diagnóstico más temprano de las personas que empiezan a padecer el mal de Alzheimer es una de las principales líneas de los científicos en el largo camino que aún queda para conseguir curar esta enfermedad.

Así lo ha explicado el director científico del IV Congreso Internacional de Investigación e Innovación en Enfermedades Neurodegenerativas, Jesús Ávila, inaugurado hoy por la reina Sofía y que reúne a dos centenares de expertos en Alicante durante tres jornadas.

Han acompañado a Doña Sofía el president de la Generalitat, Ximo Puig, y la secretaria de Estado de Investigación, Desarrollo e Innovación, Carmen Vela, entre otros.

Ávila, que dirige el Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), ha explicado que el camino para llegar a curar el Alzheimer, así como otras enfermedades del mismo espectro como el Parkinson y el Huntington, es como un "culebrón" televisivo.

"La ciencia no es una película corta y con final feliz sino que hay muchos capítulos", por lo que para llegar al objetivo deseado quedan, al menos, "varios" episodios con la esperanza de que los que ya se han efectuado "hayan estado bien encaminados".

Según este especialista, "si el Alzheimer no se ha curado antes es porque éramos torpes" debido a que, precisamente porque es una enfermedad "silenciosa", se diagnostica "demasiado tarde", incluso, en muchas ocasiones cuando se halla en la fase de "muerte neuronal, que es cuando ya no hay nada que hacer".

Por este motivo, ha apuntado que los esfuerzos se dirigen a intentar lograr un diagnóstico mucho antes de la fase sintomática, para lo cual los científicos estudian los "marcadores tempranos".

Éstos serían relevantes en la fase inicial de la enfermedad (cuando no hay signos aparentes de que se desarrollará alzhéimer), que es cuando por ejemplo aparecen las placas 'metamiloideas'.

Ávila ha recordado que hace unos años los investigadores hablaban de "curar y, en cambio, ahora en retrasar" la enfermedad: "Cada vez somos más humildes, pero una vez que, a lo mejor, logremos retrasar la enfermedad, podamos volver a hablar de curar. Poco a poco".

Entre los factores de riesgo de este mal, ha señalado que hay algunos que se pueden "modificar", como las enfermedades cardiovasculares, el ejercicio físico y ejercitar la mente, aunque hay otros de carácter genético y por el propio envejecimiento.

Del mismo modo, hay factores "protectores" contra el mal de Alzheimer, como se refleja en que haya personas de cien años con una mente y una capacidad cognitiva "prodigiosa" mientras que a otras, mucho más jóvenes, les ocurre todo lo contrario.

Ha hablado de los ensayos que se efectúan en el Centro de Alzheimer Reina Sofía del barrio de Vallecas, en Madrid, con enfermos de avanzada edad para tratar de descubrir los mecanismos que originan el tránsito de un estadio de la enfermedad a otro.

También ha valorado otros estudios, como el de una universidad de California (Estados Unidos) que desde hace 2 años analiza a una población de Antioquía (Colombia) para la detección de personas con carga genética en el periodo asintomático, un trabajo que se prolongará aún durante varios ejercicios.

En cuanto a la posibilidad de una vacuna, Ávila ha indicado que aún queda lejos y que lo ideal sería lograrla para las etapas anteriores de la enfermedad, "que es donde está el problema".

Además, ha valorado el interés de este tipo de congresos para compartir experiencias y poner sobre la mesa los datos positivos ya que los científicos están "muy escasos de ellos".

Por su lado, Carmen Vela, ha lamentado que, pese a los esfuerzos, las enfermedades neurodegenerativas "no hayan dejado de crecer" y ha calificado de "inmenso" su impacto económico y sobre todo social. EFE

<http://www.lavanguardia.com/local/valencia/20160921/41472445030/la-deteccion-mas-temprana-del-alzheimer-el-gran-reto-para-avanzar-a-curacion.html>



CONCESIÓN DE LA BECA DE INVESTIGACIÓN FUNDACIÓN REINA SOFÍA – MAPFRE.

También para esta parte del Congreso difundimos [una nota de prensa](#), en coordinación con los [equipos de comunicación](#) de [Fundación Mapfre](#) y [Casa Real](#).

Además de los elementos informativos incluidos en la nota, para la que habíamos consultado por teléfono y correo electrónico a la [Dra. Arteaga](#), beneficiaria de la misma, algunos medios la [entrevistaron](#) siguiendo nuestras sugerencias y se hicieron eco de aspectos particulares de su investigación y del proyecto en el que participará, en el Royal College of Surgeons de Dublín y el Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía, como parte de la beca.

También se enfatizaron:

- ✚ los [convenios internacionales](#) de Fundación Reina Sofía y del Centro Alzheimer;
- ✚ el decidido [apoyo a la investigación y a la formación de los jóvenes doctores neurólogos](#) tanto de [Fundación Reina Sofía](#) como de [Fundación CIEN](#) y [CIBERNED](#).

Algunos de los medios que difundieron esta información incluyen [El Confidencial](#), [eldiario.es](#), [Europa Press](#),

Doña Sofía entrega una beca para avanzar en la detección precoz del Alzheimer

EFE 22/09/2016 (13:37)

Alicante, 22 sep (EFE).- La Reina Sofía ha entregado hoy una beca de investigación de la Fundación que lleva su nombre y patrocinada por Mapfre a una joven neuróloga bilbaína que durante un año investigará la detección de biomarcadores para tratar de diagnosticar la enfermedad del Alzheimer precozmente.

La becada es Olatz Arteaga Cabeza (Bilbao, 1987), bióloga especializada en biomedicina que ha cursado sus estudios en el departamento de Biología Celular e Histología de la Facultad de Medicina de la Universidad del País Vasco (UPV/EHU), a quien Doña Sofía ha "animado" para que su trabajo contribuya a la futura curación del Alzheimer.

La entrega se ha producido en la segunda jornada del IV Congreso Internacional de Investigación e Innovación de Enfermedades Neurodegenerativas, en donde participan 200 expertos de varios países y que ayer fue inaugurado por Doña Sofía en la Oficina de la Propiedad Intelectual de la UE (EUIPO), con sede en Alicante.

Se trata de la novena beca que entrega la Fundación Reina Sofía con el patrocinio de Mapfre y está dotada con 32.000 euros, dinero que permitirá a la joven científica una estancia de 5 meses en el Royal College of Surgeons (RCSI) de Dublín y de otros 7 en el Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía, en Madrid.

Las diferencias en cuanto al número y características de estas moléculas en personas con y sin Alzheimer podría ayudar a detectar precozmente esta enfermedad mediante, por ejemplo, un análisis de sangre.

"Hoy por hoy no hay un tratamiento eficaz para el Alzheimer y sería un gran avance poder detectarlo a tiempo porque desde que empieza la enfermedad hasta los primeros síntomas pasa demasiado tiempo", ha relatado Arteaga.

Aunque ve que es pronto para hablar de curación, Arteaga confía en que los frutos de esta y otras investigaciones permitan un avance a medio plazo ya que esta enfermedad "es uno de los grandes males" de la actualidad.

La joven científica ha valorado "la oportunidad muy grande" que se le abre ya que resulta extremadamente difícil encontrar un trabajo investigador en la fase postdoctoral en España, y ha señalado que "se necesita más dinero en investigación básica y clínica".

Además de estudiar en la universidad pública del País Vasco, Arteaga ha realizado una estancia de investigación en la Università degli Studi di Roma Tor Vergata y en la Universidad de California-San Francisco (UCSF), donde se especializó en el efecto neuroprotector de los antioxidantes.

Por su parte, el secretario de la Fundación Reina Sofía, José Luis Nogueira, ha señalado que el Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía ha impulsado en los últimos años más de una treintena de proyectos científicos en torno a este mal.

Ha puesto como ejemplo el denominado 'Proyecto Vallecas', donde con la colaboración de 1.200 voluntarios se busca identificar los perfiles de riesgo para avanzar en un tratamiento más temprano.

http://www.elconfidencial.com/ultima-hora-en-vivo/2016-09-22/dona-sofia-entrega-una-beca-para-avanzar-en-la-deteccion-precoz-del-alzheimer_1019842/

Inicio / Sociedad

Doña Sofía entrega una beca para avanzar en la detección precoz del Alzheimer

EFE - Alicante

22/09/2016 - 13:46h

Compartir 1 Me gusta Twitter



Doña Sofía entrega una beca para avanzar en la detección precoz del Alzheimer

La Reina Sofía ha entregado hoy una beca de investigación de la Fundación que lleva su nombre y patrocinada por Mapfre a una joven neuróloga bilbaína que durante un año investigará la detección de biomarcadores para tratar de diagnosticar la enfermedad del Alzheimer precozmente.

La becada es Olatz Arteaga Cabeza (Bilbao, 1987), bióloga especializada en biomedicina que ha cursado sus estudios en el departamento de Biología Celular e Histología de la Facultad de Medicina de la Universidad del País Vasco (UPV/EHU), a quien Doña Sofía ha "animado" para que su trabajo contribuya a la futura curación del Alzheimer.

La entrega se ha producido en la segunda jornada del IV Congreso Internacional de Investigación e Innovación de Enfermedades Neurodegenerativas, en donde participan 200 expertos de varios países y que ayer fue inaugurado por Doña Sofía en la Oficina de la Propiedad Intelectual de la UE (EUIPO), con sede en Alicante.

Se trata de la novena beca que entrega la Fundación Reina Sofía con el patrocinio de Mapfre y está dotada con 32.000 euros, dinero que permitirá a la joven científica una estancia de 5 meses en el Royal College of Surgeons (RCSI) de Dublín y de otros 7 en el Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía, en Madrid.

Ambas instituciones impulsan un programa conjunto de investigación sobre mecanismos de neurodegeneración y demencia, y Arteaga tratará de buscar los nuevos biomarcadores en los "microRNAs", unas moléculas que regulan el proceso metabólico que pueden regular la enfermedad.

Las diferencias en cuanto al número y características de estas moléculas en personas con y sin Alzheimer podría ayudar a detectar precozmente esta enfermedad mediante, por ejemplo, un análisis de sangre.

"Hoy por hoy no hay un tratamiento eficaz para el Alzheimer y sería un gran avance poder detectarlo a tiempo porque desde que empieza la enfermedad hasta los primeros síntomas pasa demasiado tiempo", ha relatado Arteaga.

Aunque ve que es pronto para hablar de curación, Arteaga confía en que los frutos de esta y otras investigaciones permitan un avance a medio plazo ya que esta enfermedad "es uno de los grandes males" de la actualidad.

La joven científica ha valorado "la oportunidad muy grande" que se le abre ya que resulta extremadamente difícil encontrar un trabajo investigador en la fase postdoctoral en España, y ha señalado que "se necesita más dinero en investigación básica y clínica".

Además de estudiar en la universidad pública del País Vasco, Arteaga ha realizado una estancia de investigación en la Università degli Studi di Roma Tor Vergata y en la Universidad de California-San Francisco (UCSF), donde se especializó en el efecto neuroprotector de los antioxidantes.

Por su parte, el secretario de la Fundación Reina Sofía, José Luis Nogueira, ha señalado que el Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía ha impulsado en los últimos años más de una treintena de proyectos científicos en torno a este mal.

Ha puesto como ejemplo el denominado 'Proyecto Vallecas', donde con la colaboración de 1.200 voluntarios se busca identificar los perfiles de riesgo para avanzar en un tratamiento más temprano.

Participan en el congreso internacional de Alicante unos 200 expertos de varios países para intercambiar las novedades de sus investigaciones y plantear futuras colaboraciones para avanzar en la lucha contra estos males, principalmente el Alzheimer pero también el Parkinson y la enfermedad del Huntington, entre otras.

http://www.eldiario.es/sociedad/Dona-Sofia-avanzar-deteccion-Alzheimer_o_561694216.html

La Reina Doña Sofía entrega la IX Beca de Investigación Mapfre a una joven doctora de la Universidad del País Vasco



EUROPA PRESS

ALICANTE, 22 Sep. (EUROPA PRESS) -

Publicado 22/09/2016 13:36:46 cet

Su Majestad la Reina Doña Sofía ha entregado este jueves la IX Beca de Investigación de su Fundación y Mapfre a Olat Arteaga (1987, Bilbao), una investigadora postdoctoral del Departamento de Biología Celular e Histología de la Facultad de Medicina de la Universidad del País Vasco.

La Reina Doña Sofía ha hecho entrega del reconocimiento durante el IV Congreso Internacional de Investigación e Innovación en Enfermedades Neurodegenerativas --organizado por el Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas (Cibermed) y su Fundación Cien en colaboración con la Fundación Reina Sofía--, que se desarrolla hasta este viernes en las instalaciones de la Oficina de Propiedad Intelectual de la Unión Europea (EUIPO) de Alicante y en el que participan más de un centenar de expertos.

En este acto han estado presentes, entre otras autoridades, la consellera de Sanidad, Carmen Montón, y el alcalde de Alicante, Gabriel Echávarri, además del secretario de la Fundación Reina Sofía, José Luis Nogueira; la gerente de Cibermed, Mari Ángeles Pérez; el director del área de Salud de la Fundación Mapfre, Antonio Guzmán, y la primera becada con estos premios, la doctora Carmen Díaz.

Otorgada por primera vez en 2006, esta beca, dotada con 32.000 euros, se concede a jóvenes investigadores en especialidades biomédicas, orientadas a la investigación clínica aplicada en enfermedades neurodegenerativas y diagnóstico precoz de demencia y Alzheimer. Su objetivo es promover la investigación multidisciplinar y la formación post-doctoral en "prestigiosos" centros, universidades y hospitales extranjeros con los que tienen un convenio, como ha señalado Pérez.

Nogueira ha destacado que han considerado "primordial" que la labor de investigación de la Fundación Reina Sofía en el campo del Alzheimer fuera acompañada de becas que "impulsaran la vocación de nuestros jóvenes investigadores". Una iniciativa con la que cuentan con la colaboración de las Fundaciones Mapfre y Cien y para la que ha anunciado que antes de que finalice el año convocarán su décima edición, con más de 300.000 euros invertidos en total.

Por su parte, Guzmán ha indicado que la beca, de un año de duración, se divide en dos periodos de trabajo, el primero en un centro de referencia internacional y el segundo en un centro de investigación de primer nivel en España.

Asimismo, la primera becada, que realizó su trabajo de investigación sobre la relación de la hipertensión como factor de riesgo en el Alzheimer en el Mount Sinai School of Medicine de Nueva York, ha hecho un llamamiento al incremento de los recursos económicos para animar a seguir trabajando a los jóvenes investigadores.

OLATZ ARTEAGA

Una petición que también ha realizado la beneficiaria de la beca de este año, quien ha señalado que "el nivel de preparación es bueno" en España, pero ha lamentado la falta de becas predoctorales y, sobre todo, postdoctorales, por lo que hacen falta más ayudas para la investigación, como la que ha obtenido, que es "una oportunidad muy grande".

De este modo, Arteaga desarrollará su trabajo primero durante cinco meses en el Royal College of Surgeons de Dublin, donde sus expertos le transmitirán sus conocimientos para después aplicarlos y seguir investigando siete meses más en el Centro Alzheimer de la Fundación Reina Sofía en Madrid.

El objetivo de la investigación de Arteaga, licenciada en Biología y doctora en Investigación Biomédica, será "conseguir encontrar unos buenos biomarcadores para poder diagnosticar la enfermedad -del Alzheimer- de una manera precoz", para lo que analizará micro RNA's, moléculas que regulan el proceso metabólico.

No obstante, ha reconocido que "es pronto" para hablar de curación de esta patología, pero espera que sea posible a "medio plazo". Una meta a la que la Reina Doña Sofía le ha animado personalmente a alcanzar.

<http://www.europapress.es/epsocial/responsables/noticia-reina-dona-sofia-entrega-ix-beca-investigacion-mapfre-joven-doctora-universidad-pais-vasco-20160922133646.html>



ENCUESTA DE OPINIÓN ENTRE LOS INVESTIGADORES Y CIERRE DEL IV CIIIEN

Por último, se difundió una **encuesta, anónima**, entre los investigadores.

La encuesta incluía preguntas acerca de, entre otros puntos: **en cuánto tiempo se podrá lograr una cura para el Alzheimer; áreas de investigación más prometedoras; importancia de implementar un Plan Nacional de Demencias.**

Alrededor de **90 investigadores** completaron la encuesta, y con los resultados de la misma elaboramos una nota de prensa para difundir el cierre del Congreso y completar la acción comunicativa.

Esta nota de prensa y los datos de la encuesta fueron replicadas por medios como **La Vanguardia, Diario Información**, etc.

La cura del Alzheimer podría estar dentro de una década, estiman los expertos



Comparte en Facebook



Comparte en Twitter



7 0

23/09/2016 18:37

Alicante, 23 sep (EFE).- Los investigadores que durante tres días han participado en el IV Congreso Internacional de Investigación e Innovación en Enfermedades Neurodegenerativas - CIIEN- han coincidido en estimar que la cura del Alzheimer podría desarrollarse dentro de diez años.

Ésta es la principal conclusión que se desprende de la encuesta realizada por el Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED) entre los investigadores asistentes a este congreso internacional, que fue inaugurado por la Reina Sofía.

En la línea de lo destacado en la jornada de inauguración por el director científico de CIBERNED, Jesús Ávila, sobre el "cambio de paradigma" en el tratamiento del Alzheimer, los investigadores encuestados consideran de modo unánime que las áreas de investigación y tratamiento más prometedoras son las de la detección precoz, por lo que el diagnóstico temprano es clave.

Además, la totalidad de los encuestados creen necesario desarrollar un plan nacional de demencias, que se enmarque en una política de Estado sobre enfermedades neurodegenerativas, principalmente Alzheimer y Parkinson, patologías cuya incidencia en la población es cada vez mayor.

Este plan, según lo apuntado por los encuestados, debería contar con recursos dedicados a la investigación básica y a la formación de jóvenes científicos, además de disponer de medios para desarrollar un modelo transnacional para compartir los resultados de la investigación al tratamiento y terapia de los pacientes, siguiendo el modelo ya desarrollado por la Fundación del Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas (CIEN) y CIBERNED.

Desde el pasado miércoles y con el apoyo de la Fundación Reina Sofía, el congreso a reunido a 200 expertos de todo el mundo que han compartido los principales avances en el tratamiento del Alzheimer, Parkinson y Huntington.

Han participado investigadores que son referencia mundial como Bengt Winblad (Instituto Karolinska, Estocolmo -Suecia-), Anthony Schapira (UCL Londres -Gran Bretaña-), Eckhard Mandelkow (DZNE, Bonn -Alemania) o Luc Buée (Universidad de Lille -Francia-).

Además de la intervención del director científico de CIBERNED y del director científico adjunto, Miguel Medina, el congreso ha contado también con ponentes españoles de prestigio internacional, entre ellos José Ramón Naranjo Orovio, José Luis Labandeira-García y Carlos Vicario Abejón.

También con otros investigadores principales de CIBERNED como José López-Barneo, Javier Sáez Valero, Alberto Lleó o Eva Carro Díaz, que han presentado los avances de sus respectivas áreas de especialización.

En declaraciones a Efe, Sáez Valero ha destacado que el encuentro ha permitido relanzar "nuevos proyectos colaborativos" entre distintos grupos punteros.

También ha resaltado que el congreso de Alicante ha favorecido contactos entre los científicos y las empresas farmacéuticas y biotecnológicas con el objetivo de facilitar que los hallazgos "no se queden en una materia académica" y pasen a tener una utilidad clínica en el menor tiempo posible. EFE

Temas relacionados : Alzheimer Alicante Lille

<http://www.lavanguardia.com/local/valencia/20160923/41527213959/la-cura-del-alzheimer-podria-estar-dentro-de-una-decada-estiman-los-expertos.html>

Anexo I – Notas de prensa

S.M. la Reina Doña Sofía presidirá el IV Congreso de Investigación e Innovación en Enfermedades Neurodegenerativas que reunirá a más de un centenar de expertos internacionales

- Se celebrará del 21 al 23 de septiembre en Alicante con la presencia de investigadores de referencia mundial como **Bengt Winblad** (Instituto Karolinska, Estocolmo –Suecia-), **Anthony Schapira** (UCL Londres –Gran Bretaña-), **Eckhard Mandelkow** (DZNE, Bonn –Alemania-) o **Luc Buè** (Universidad de Lille –Francia-)

Coincidiendo con el Día Mundial del Alzheimer, **S.M. la Reina Doña Sofía** presidirá el 21 de septiembre en Alicante, el IV Congreso de Investigación e Innovación en Enfermedades Neurodegenerativas – CIIEN, que, durante tres intensas jornadas de ponencias e intercambios de conocimientos, reunirá a **más de un centenar de expertos internacionales**.

El Congreso se celebrará en la sede de la **Oficina de Propiedad Intelectual de la Unión Europea**, (EUIPO por sus siglas en inglés), cuyo Auditorio Europa acogerá el acto inaugural y las sesiones plenarias.

Organizado por la **Fundación Reina Sofía**, **Fundación CIEN** (Fundación Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas) y **CIBERNED** (Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas), el **Congreso CIIEN** es un foro de intercambio sobre los principales avances en la investigación y tratamiento del **Alzhéimer, Párkinson, Huntington** y otras enfermedades neurodegenerativas. Este encuentro cuenta con la colaboración del Ayuntamiento de Alicante, cuyo alcalde, Gabriel Echávarri, defiende que la ciudad costera “se convierta en la sede de la investigación mundial sobre las enfermedades neurodegenerativas”.

José Luis Nogueira, secretario de la Fundación Reina Sofía, señala que, por cuarto año consecutivo, este Congreso seguirá siendo “referente internacional en innovación sobre enfermedades neurodegenerativas, lo cual sitúa a España a la vanguardia en la investigación sobre el Alzheimer”. Por su parte, la Gerente de la Fundación CIEN y CIBERNED, **María Ángeles Pérez**, destaca que el “ritmo de descubrimientos y avances sobre la enfermedades neurodegenerativas está siendo muy alto en los últimos años”.

Expertos internacionales

Entre los ponentes se cuentan referentes mundiales como **Bengt Wilblad (Instituto Karolinska, Estocolmo –Suecia)**, quien disertará sobre los tratamientos y estrategias presentes y futuras para la enfermedad de Alzheimer; **Anthony Schapira (UCL Londres – Gran Bretaña-)**, que incidirá en los últimos avances en el tratamiento del Parkinson, y **Eckhard Mandelkow (DZNE, Bonn –Alemania-)**, quien profundizará en el papel de la proteína Tau en el desarrollo del Alzheimer y otras enfermedades neurodegenerativas.

Además de la intervención del director científico de CIBERNED, **Jesús Ávila**, y el director científico adjunto, **Miguel Medina**, el Congreso contará con ponentes españoles de prestigio internacional, entre ellos **José Ramón Naranjo Orovio**, con un trabajo sobre mecanismos comunes a diferentes enfermedades neurodegenerativas; el catedrático **José Luis Labandeira-García**, con una ponencia sobre nuevas estrategias neuroprotectoras en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson, y **Carlos Vicario Abejón**, que trabaja en la generación de neuronas a partir de células iPS para su empleo como modelo celular de enfermedad y en trasplantes celulares. Otros investigadores principales de CIBERNED como **José López-Barneo**, **Javier Sanz**, **Alberto Lleó** o **Eva Carro Díaz** presentarán los avances de sus respectivas áreas de especialización. Los organizadores ya trabajan en el Congreso internacional que tendrá lugar en Lisboa en septiembre de 2017 y que se hará en colaboración con la Fundación Champalimaud.

Entrega de la Beca Fundación Reina Sofía - Mapfre

El jueves 22 de septiembre está previsto que S.M la Reina Doña Sofía entregue formalmente la **Beca Fundación Reina Sofía - Mapfre**, convocada anualmente por su Fundación con el objeto de financiar estancias de investigación en centros internacionales. Este año la beca recae en **Olatz Arteaga Cabeza**, investigadora y docente del Departamento de Biología Celular e Histología de la Facultad de Medicina del País Vasco (UPV). Gracias a esta beca, cuya décima edición se convocará este año, la joven investigadora podrá realizar una estancia de investigación en el Royal College of Surgeons (RCSI) de Dublín y en el Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía de Madrid.

Premio Ciberned a Jóvenes Investigadores

Finalmente, el viernes 23, en la clausura del Congreso, se hará entrega del **Premio Joven Investigador del Año CIBERNED**, que desde 2011 concede CIBERNED para promover la excelencia en la investigación entre los integrantes de sus grupos. El Premio ha sido concedido este año a **María del Mar Puigdemívol**, investigadora de la University of East Anglia, la Universidad de Barcelona.

Encuentro previo con las Asociaciones de Alzheimer

Por su parte, y como antesala del Congreso, el martes 20 de septiembre se celebrará en el Museo de Arte Contemporáneo de Alicante - MACA, un **Encuentro con las Asociaciones de Pacientes de la Enfermedad de Alzheimer** organizado por la Fundación CIEN-Ciberned. Las asociaciones compartirán sus experiencias con los investigadores principales de **Ciberned**, como **Javier Sáez Valero**, del Instituto Neurociencias de Alicante-

Universidad Miguel Hernández, y de otros estudiosos de prestigio como **Jordi Alom**, Jefe de Neurología del Hospital de Elche y especialista en Alzheimer.

Presentado hoy en el Ayuntamiento de Alicante el Congreso que reunirá esta semana a destacados investigadores nacionales e internacionales de Enfermedades Neurodegenerativas

- *S.M la Reina Doña Sofía presidirá a partir de este miércoles este IV Congreso que reunirá a expertos como **Bengt Winblad** (Instituto Karolinska, Estocolmo –Suecia-), **Anthony Schapira** (UCL Londres –Gran Bretaña-), **Eckhard Mandelkow** (DZNE, Bonn –Alemania) o **Luc Buèè** (Universidad de Lille –Francia-)*
- *El alcalde de Alicante, **Gabriel Echávarri**, destacó en la presentación que “cualquier avance científico es la esperanza para miles de personas”, además de agradecer la elección de Alicante y mostrar su total apoyo institucional*

Lunes, 19 de septiembre.- El IV Congreso de Investigación de Innovación en Enfermedades Neurodegenerativas –CIIEN-, organizado por la **Fundación Reina Sofía**, **Fundación CIEN** (Fundación Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas) y **CIBERNED** (Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas), reunirá esta semana en Alicante a destacados investigadores nacionales e internacionales para poner en común los **principales avances en el tratamiento del Alzheimer, Párkinson y Huntington**.

Así se destacó hoy en la presentación del Congreso en el Ayuntamiento de Alicante, colaborador del evento, cuyo alcalde, **Gabriel Echávarri**, incidió en que “cualquier avance científico es la esperanza para miles de personas”, además de agradecer la elección de la ciudad costera y mostrar su total apoyo institucional para el éxito del Congreso que se desarrollará desde este miércoles, 21 de septiembre, hasta el próximo viernes, día 23, en la Oficina de Propiedad Intelectual de la Unión Europea (Auditorio Europa).

En la rueda de prensa, el alcalde estuvo acompañado por sus ediles de Sanidad, **Sonia Tirado**, y Turismo, **Eva Montesinos**; además de por la gerente de la Fundación CIEN y CIBERNED, **María Ángeles Pérez**, quien señaló el “alto ritmo” de descubrimientos y avances sobre las enfermedades neurodegenerativas en los últimos años”; el secretario de la Fundación Reina Sofía, **José Luis Nogueira**, para quien este Congreso es “referencia internacional en innovación sobre enfermedades neurodegenerativas y sitúa a España a la vanguardia”, **Javier Sáez**, investigador de CIBERNED, y asociaciones de pacientes de Alzheimer y Parkinson.

El Congreso se inaugurará este miércoles, 21 de septiembre, con la presidencia de **S.M. la Reina Doña Sofía** y coincidiendo con el **Día Mundial del Alzheimer**. Durante las tres intensas jornadas del Congreso se sucederán las ponencias de referentes mundiales como **Bengt Wilblad** (Instituto Karolinska, Estocolmo –Suecia), quien disertará sobre los tratamientos y estrategias presentes y futuras para la enfermedad de Alzheimer; **Anthony Schapira** (UCL Londres –Gran Bretaña-), que incidirá en los últimos avances en el

tratamiento del Parkinson, y **Eckhard Mandelkow (DZNE, Bonn –Alemania-)**, quien profundizará en el papel de la proteína Tau en el desarrollo del Alzheimer y otras enfermedades neurodegenerativas.

Además de la intervención del director científico de CIBERNED, **Jesús Ávila**, y el director científico adjunto, **Miguel Medina**, el Congreso contará con ponentes españoles de prestigio internacional, entre ellos **José Ramón Naranjo Orovio**, con un trabajo sobre mecanismos comunes a diferentes enfermedades neurodegenerativas; el catedrático **José Luis Labandeira-García**, con una ponencia sobre nuevas estrategias neuroprotectoras en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson, y **Carlos Vicario Abejón**, que trabaja en la generación de neuronas a partir de células iPS para su empleo como modelo celular de enfermedad y en trasplantes celulares. Otros investigadores principales de CIBERNED como **José López-Barneo**, **Javier Sanz**, **Alberto Lleó** o **Eva Carro Díaz** presentarán los avances de sus respectivas áreas de especialización. Los organizadores ya trabajan en el Congreso internacional que tendrá lugar en Lisboa en septiembre de 2017 y que se hará en colaboración con la Fundación Champalimaud.

Entrega de la Beca Fundación Reina Sofía - Mapfre

Por otra parte, este jueves, 22 de septiembre, está previsto que S.M la Reina Doña Sofía entregue formalmente la **Beca Fundación Reina Sofía - Mapfre**, convocada anualmente por su Fundación con el objeto de financiar estancias de investigación en centros internacionales. Este año la beca recae en **Olatz Arteaga Cabeza**, investigadora y docente del Departamento de Biología Celular e Histología de la Facultad de Medicina del País Vasco (UPV). Gracias a esta beca, cuya décima edición se convocará este año, la joven investigadora podrá realizar una estancia de investigación en el Royal College of Surgeons (RCSI) de Dublín y en el Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía de Madrid.

Premio Ciberned a Jóvenes Investigadores

Finalmente, el viernes 23, en la clausura del Congreso, se hará entrega del **Premio Joven Investigador del Año CIBERNED**, que desde 2011 concede CIBERNED para promover la excelencia en la investigación entre los integrantes de sus grupos. El Premio ha sido concedido este año a **María del Mar Puigdemívol**, investigadora de la University of East Anglia, la Universidad de Barcelona.

Encuentro previo con las Asociaciones de Alzheimer

Como antesala del Congreso, mañana, martes 20, se celebrará en el Museo de Arte Contemporáneo de Alicante - MACA, un **Encuentro con las Asociaciones de Pacientes de la Enfermedad de Alzheimer** organizado por la Fundación CIEN-Ciberned. Las asociaciones compartirán sus experiencias con los investigadores principales de **Ciberned**, como **Javier Sáez Valero**, del Instituto Neurociencias de Alicante-Universidad Miguel Hernández, y de otros estudiosos de prestigio como **Jordi Alom**, Jefe de Neurología del Hospital de Elche y especialista en Alzheimer.

Su Majestad la Reina Doña Sofía entregó la IX Beca de Investigación Fundación Reina Sofía - Mapfre a una joven neuróloga de la Facultad de Medicina de la Universidad del País Vasco

- *Concedida anualmente a jóvenes científicos del campo de las neurociencias y enfermedades neurodegenerativas para que consoliden su formación académica y científica aprendiendo en centros de referencia mundial*
- *La concesión oficial se ha realizado en el marco de la celebración del IV Congreso CiiiEN – Congreso Internacional de Investigación e Innovación en Enfermedades Neurodegenerativas, que reúne hasta mañana en Alicante a 200 expertos nacionales e internacionales.*

Jueves, 22 de septiembre.- Su Majestad la Reina Doña Sofía entregó hoy la beca de investigación Fundación Reina Sofía - Mapfre, en el marco del Congreso Internacional de Investigación e Innovación en Enfermedades Neurodegenerativas que reúne durante esta semana en Alicante a 200 expertos de todo el mundo, gracias a la organización de **Fundación CIEN** (Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas), **CIBERNED** (Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas) y la **Fundación Reina Sofía**.

En el acto de entrega, que contó con la presencia del **alcalde de Alicante**, Gabriel Echávarri, participaron José Luis Nogueira, **secretario de la Fundación Reina Sofía**, Antonio Guzmán, **Director de Promoción de la Salud de Fundación Mapfre** y M^a Ángeles Pérez, **gerente de Fundación CIEN**. La entrega tuvo lugar en el Auditorio Europa, de la Oficina de Propiedad Intelectual de la Unión Europea – EUIPO.

Este año, la IX beca fue otorgada a **Olatz Arteaga Cabeza** (1987, Bilbao), investigadora postdoctoral y docente del Departamento de Biología Celular e Histología de la Facultad de Medicina de la Universidad del País Vasco (UPV/EHU).

La doctora Arteaga ha realizado estancias de estudio e investigación en la Univesità degli Studi di Roma Tor Vergata y en la Universidad de California – San Francisco (UCSF), además de especializarse en **el efecto neuroprotector de los antioxidantes**. Gracias a esta beca, desarrollará ahora una estancia de investigación en el **Royal College of Surgeons (RCSI) de Dublín** y en el **Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía**, instituciones que impulsan un programa conjunto de investigación sobre mecanismos de neurodegeneración y demencia. *“La beca me permitirá continuar mi trabajo sobre biomarcadores de enfermedades como las demencias y el Alzheimer, y participar en un programa con otros científicos españoles y europeos”*, agradeció la doctora Arteaga tras recibir la distinción de manos de la Reina Doña Sofía.

Otorgada por primera vez en 2006, la Beca de Investigación Fundación Reina Sofía - Mapfre se concede a jóvenes investigadores en especialidades biomédicas, orientados a **la investigación clínica aplicada en enfermedades neurodegenerativas y diagnóstico precoz de demencia y Alzheimer**. El objetivo de la beca es **promover la investigación multidisciplinar y la formación post-doctoral**, financiando una estancia de investigación de entre seis y doce meses.

Con una **dotación de 32.000 euros anuales y estrictos criterios de evaluación**, la beca ha permitido a jóvenes neurocientíficos españoles consolidar su formación académica y científica en centros de referencia mundial como el Mount Sinai School of Medicine de New York, Case Western University (Ohio), New York University School of Medicine y el Royal College of Surgeons (Dublín).

La cura para el Alzheimer podrá desarrollarse dentro de diez años según los Investigadores del Congreso de Enfermedades Neurodegenerativas

- *De modo unánime también destacan, según la encuesta realizada por CIBERNED, que las áreas de investigación y tratamiento más prometedoras son las de la detección precoz por lo que el diagnóstico temprano es clave*
- *La totalidad de los encuestados coincidieron en la necesidad de impulsar un plan nacional de demencias, que se enmarque en una política de Estado sobre enfermedades neurodegenerativas, principalmente Alzheimer y Parkinson por su mayor incidencia en la población*
- *Desde el pasado miércoles el Congreso ha reunido a 200 expertos de todo el mundo como Bengt Winblad (Instituto Karolinska, Estocolmo –Suecia-), Anthony Schapira (UCL Londres –Gran Bretaña-), Eckhard Mandelkow (DZNE, Bonn –Alemania) o Luc Buè (Universidad de Lille –Francia-)*

Viernes, 23 de septiembre.- Los investigadores del IV Congreso Internacional de Investigación e Innovación en Enfermedades Neurodegenerativas –CIIEN-, que se ha clausurado este mediodía en Alicante, coinciden en que la cura para el Alzheimer podrá desarrollarse dentro de diez años. Ésta es la principal conclusión que se desprende de la **encuesta realizada por CIBERNED entre los investigadores asistentes al Congreso Internacional.**

Asimismo, y en la línea de lo destacado en la jornada de inauguración del pasado miércoles por el doctor **Jesús Ávila**, director científico de CIBERNED, sobre el “cambio de paradigma” en el tratamiento del Alzheimer, los investigadores encuestados consideraron de modo unánime que **las áreas de investigación y tratamiento más prometedoras son las de la detección precoz por lo que el diagnóstico temprano es clave.**

Por otra parte, la totalidad de los encuestados creen necesario desarrollar un plan nacional de demencias, que se enmarque en una política de Estado sobre enfermedades neurodegenerativas, principalmente Alzheimer y Parkinson, patologías cuya incidencia en la población es cada vez mayor. Este plan, según lo apuntado por los encuestados, debería contar con recursos dedicados a la investigación básica y a la formación de jóvenes científicos, además de disponer de medios para desarrollar un modelo trasnacional para compartir los resultados de la investigación al tratamiento y terapia de los pacientes, siguiendo el modelo ya desarrollado por la Fundación CIEN y CIBERNED.

Desde el pasado miércoles, 21 de septiembre, el IV Congreso de Investigación ha reunido durante tres intensas jornadas a 200 expertos de todo el mundo que han compartido los **principales avances en el tratamiento del Alzhéimer, Párkinson y Huntington**, gracias a la organización de **Fundación CIEN** (Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas), **CIBERNED** (Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas) y **la Fundación Reina Sofía.**

Investigadores que son referencia mundial como **Bengt Winblad** (Instituto Karolinska, Estocolmo –Suecia-), **Anthony Schapira** (UCL Londres –Gran Bretaña-), **Eckhard Mandelkow** (DZNE, Bonn –Alemania) o **Luc Buèe** (Universidad de Lille –Francia-). Además de la intervención del director científico de CIBERNED, **Jesús Ávila**, y el director científico adjunto, **Miguel Medina**, el Congreso ha contado también con ponentes españoles de prestigio internacional, entre ellos **José Ramón Naranjo Orovio**, **José Luis Labandeira-García** y **Carlos Vicario Abejón**, además de otros investigadores principales de CIBERNED como **José López-Barneo**, **Javier Sanz**, **Alberto Lleó** o **Eva Carro Díaz** que han presentado los avances de sus respectivas áreas de especialización durante un Congreso presidido por **S.M. la Reina Doña Sofía** y que ha disfrutado también del apoyo institucional y colaboración del Ayuntamiento de Alicante y de su Alcalde, **Gabriel Echávarri**.

Entrega de la Beca Fundación Reina Sofía - Mapfre

En el marco del Congreso, la Reina Doña Sofía entregó ayer, jueves 22 de septiembre, la beca de investigación **Fundación Reina Sofía – Mapfre** a Olataz Arteaga Cabeza (Bilbao, 1987), investigadora postdoctoral y docente del Departamento de Biología Celular e Histología de la Facultad de Medicina de la Universidad del País Vasco (UPV/EHU).

Gracias a esta beca, la doctora Arteaga desarrollará ahora una estancia de investigación en el *Royal College of Surgeons* (RCSI) de Dublín y el Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía, instituciones que impulsan un programa conjunto de investigación sobre mecanismos de neurodegeneración y demencia.

Anexo II – *Clipping* de prensa



Alicante, epicentro de la investigación de enfermedades neurodegenerativas

Un centenar de expertos internacionales debaten en el congreso inaugurado por la Reina Sofía

D.MOLTÓ ALICANTE

La ciudad de Alicante se convierte estos días en el centro del debate internacional sobre los avances en el tratamiento de enfermedades como la de Alzheimer, Parkinson o Huntington, a través del IV Congreso de Enfermedades Neurodegenerativas, inaugurado ayer en el Auditorio Europa de la sede de la Oficina de la Propiedad Intelectual de la Unión Europea (EUIPO) y que reunirá hasta mañana viernes a más de un centenar de expertos en la materia.

El certamen, organizado por la Fundación Reina Sofía, la Fundación CIEN (Fundación Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas) y CIBERNED (Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas) arrancó ayer –coincidiendo con el Día Mundial del Alzheimer– con un acto oficial presidido por Su Majestad la Reina Doña Sofía; el presidente del Congreso, Jesús Ávila; la Secretaria de Estado de Investigación, Desarrollo e Innovación, Carmen Vela; el presidente de la Generalitat Valenciana, Ximo Puig; y el alcalde de Alicante, Gabriel Echávarri.

El regidor fue el primer en dirigirse a la audiencia, con un emotivo discurso que puso el foco en los enfermos, los cuidadores y las asociaciones que ayudan a pacientes y familiares, sin olvidar la importancia de la investigación. Haciendo suyo el lema de «no olvidar a los que olvidan» el alcalde lanzó un mensaje

En la cita se revelarán avances en la lucha contra el Parkinson o el Alzheimer

de «optimismo», que también fue recogido por Vela, quien animó a los investigadores a seguir con su labor y a realizarla desde Alicante.

Por su parte, el presidente Puig recordó que hay 50.000 personas afectadas por el Alzheimer en la Comunidad Valenciana y 800.000 en toda España, una cifra que «se multiplicará por cuatro en los próximos años». Aunque reconoció que las enfermedades neurológicas son «las más difíciles de combatir» puso en la investigación sus esperanzas y aseguró que las perspectivas son «alentadoras». El jefe del Consell alabó la labor investigadora y resaltó también el «crecimiento exponencial» de terapias y tratamientos para mejorar la calidad de vida de los pacientes y que ya es-



De izda a dcha, Gabriel Echávarri, Ximo Puig, la Reina Doña Sofía y Carmen Vela, ayer, en la inauguración. MANUEL LORENZO

CENTRADOS EN EL RETRASO DE LA ENFERMEDAD

El presidente del Congreso y director científico del Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Jesús Ávila, manifestó ayer que la comunidad científica está «bien encaminada» en su trabajo para prevenir y retrasar la enfermedad de Alzheimer, aunque matizó que «la ciencia no es una película corta con final feliz, sino un largo camino, con incertezas».

«Cuando me preguntan en qué momento nos encontramos y cuándo se va a encontrar una cura, siempre respondo que es muy difícil de saber», indicó Ávila, quien añadió que la enfermedad de Alzheimer no se ha curado antes «porque éramos torpes». Según el investigador, «se trata de una enfermedad silenciosa y cuando se diagnostica, es

tán contribuyendo a cambiar, en muchos casos, el curso de la enfermedad. El presidente autonómico cerró su intervención animando a «no tirar jamás la toalla» y citando al ex alcalde de Barcelona, Pascual Maragall, quien –ya diagnosticado con la enfermedad de Alzheimer– afirmó: «Dicen que caminar, bailar,



El director científico de CIBERNED, Jesús Ávila, ayer en Alicante. M. LORENZO

demasiado tarde». Explicó que los tratamientos que se llevaban a cabo hasta ahora se empezaban a aplicar «casi» en la fase de muerte neuronal, sin prestar atención a otros estadios previos importantes.

«Ahora sabemos que hay que empezar mucho antes a aplicar los tratamientos, en la fase asintomática y que necesitamos marcadores muy

tempranos para saber a quién tratamos y a quién no», subrayó Ávila, quien habló de ensayos centrados en el componente genético de la enfermedad, llevados a cabo en Colombia y EEUU, que podrían ser muy útiles. «Al principio hablábamos de curar, después de prevenir y ahora de retrasar el Alzheimer. Cada vez vamos siendo más humildes».

amar, jugar y disfrutar, ayuda a superar las dificultades. Yo no pienso dejar de hacerlo».

Entre los ponentes destacados de la cuarta edición de este congreso, los organizadores destacan la presencia de Bengt Winblad, del Instituto Karolinska, de Estocolmo; Anthony Schapira, del UCL de

Londres; Eckhard Mandelkow, del DZNE en Bonn; o Luc Bué, de la Universidad de Lille.

Además de las ponencias, está previsto que hoy la Reina Sofía haga entrega de la Beca Fundación Reina Sofía-Mapfre. El viernes se otorgará también el premio Ciberned a Jóvenes Investigadores.



Los enfermos de Alzheimer se multiplicarán por cuatro en el futuro

Un congreso inaugurado por la Reina Sofía debate sobre los avances en los tratamientos

D.MOLTÓ ALICANTE

La ciudad de Alicante se convierte estos días en el centro del debate internacional sobre los avances en el tratamiento de enfermedades como la de Alzheimer, Parkinson o Huntington, a través del IV Congreso de Enfermedades Neurodegenerativas, inaugurado ayer en el Auditorio Europa de la sede de la Oficina de la Propiedad Intelectual de la Unión Europea (EUIPO) y que reunirá hasta mañana viernes a más de un centenar de expertos en la materia.

El certamen, organizado por la Fundación Reina Sofía, la Fundación CIEN (Fundación Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas) y CIBERNED (Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas) arrancó ayer –coincidiendo con el Día Mundial del Alzheimer– con un acto oficial presidido por Su Majestad la Reina Doña Sofía; el presidente del Congreso, Jesús Ávila; la Secretaria de Estado de Investigación, Desarrollo e Innovación, Carmen Vela; el presidente de la Generalitat Valenciana, Ximo Puig; y el alcalde de Alicante, Gabriel Echávarri.

El regidor fue el primero en dirigirse a la audiencia, con un emotivo discurso que puso el foco en los enfermos, los cuidadores y las asociaciones que ayudan a pacientes y familiares, sin olvidar la importancia



De izda a dcha, Gabriel Echávarri, Ximo Puig, la Reina Doña Sofía y Carmen Vela, ayer, en la inauguración. MANUEL LORENZO

de la investigación. Haciendo suyo el lema de «no olvidar a los que olvidan» el alcalde lanzó un mensaje de «optimismo», que también fue recogido por Vela, quien animó a los investigadores a seguir con su labor y a realizarla desde Alicante.

Por su parte, el presidente Puig recordó que hay 50.000 personas

afectadas por el Alzheimer en la Comunidad Valenciana y 800.000 en toda España, una cifra que «se multiplicará por cuatro en los próximos años». Aunque reconoció que las enfermedades neurológicas son «las más difíciles de combatir» puso en la investigación sus esperanzas y aseguró que las perspecti-

vas son «alentadoras». El jefe del Consell alabó la labor investigadora y resaltó también el «crecimiento exponencial» de terapias y tratamientos para mejorar la calidad de vida de los pacientes y que ya están contribuyendo a cambiar, en muchos casos, el curso de la enfermedad. El presidente autonómico ce-

rró su intervención animando a «no tirar jamás la toalla» y citando al ex alcalde de Barcelona, Pascual Maragall, quien –ya diagnosticado con la enfermedad de Alzheimer– afirmó: «Dicen que caminar, bailar, amar, jugar y disfrutar, ayuda a superar las dificultades. Yo no pienso dejar de hacerlo».

Entre los ponentes destacados, los organizadores destacan la presencia de Bengt Winblad, del Instituto Karolinska, de Estocolmo; Anthony Schapira, del UCL de Londres; Eckhard Mandelkow, del DZNE en Bonn; o Luc Buée, de la Universidad de Lille.

El presidente del Congreso y director científico del Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Jesús Ávila, manifestó ayer que la comunidad científica está «bien encaminada» en su trabajo para prevenir y retrasar la enfermedad de Alzheimer, aunque matizó que «la ciencia no es una película corta con final feliz, sino un largo camino, con incertezas».

«Cuando me preguntan en qué momento nos encontramos y cuán-

La comunidad científica está «bien encaminada» para prevenir el Alzheimer

do se va a encontrar una cura, siempre respondo que es muy difícil de saber», indicó Ávila, quien añadió que la enfermedad de Alzheimer no se ha curado antes «porque éramos torpes». Según el investigador, «se trata de una enfermedad silenciosa y cuando se diagnostica, es demasiado tarde».



CORREO ELECTRÓNICO
informacion.local@epi.es

CONGRESO SOBRE ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS



El auditorio de Euipo, ayer, durante la jornada inaugural del congreso de enfermedades neurodegenerativas. PILAR CORTÉS

Los expertos descartan que haya aún cura para el alzhéimer y buscan cómo frenar la enfermedad

► Doscientos investigadores de todo el mundo debaten en Alicante sobre las vacunas contra la dolencia, los nuevos marcadores que permiten un diagnóstico temprano y la importancia de los hábitos de vida saludables

PINO ALBEROLA

«En un principio hablábamos de cura, luego de prevención y ahora nos planteamos retrasar cada vez más la enfermedad». Las palabras de Jesús Ávila, director científico del Centro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas, sintetizan en qué momento se encuentra la investigación sobre el alzhéimer. Aún no es posible hablar de cura sino de detectar cuanto antes la dolencia y retrasar la aparición de sus síntomas.

Y es en Alicante donde esta semana se están dando cita los mejores investigadores del mundo para poner en común los últimos avances que se tienen sobre la detección y tratamiento no sólo del alzhéimer, sino de otras dolencias tan prevalentes como el párkinson. La sede de la Euipo acoge desde ayer y hasta mañana viernes a 200 científicos en el IV Congreso de Investigación e Innovación en Enfermedades Neurodegenerativas. Una cita que ayer inauguró la reina Sofía.

Los expertos coincidieron en señalar que nos encontramos en un momento ilusionante en cuanto a investigación, tras la publicación hace unas semanas de un estudio sobre una vacuna contra el alzhéimer que ha demostrado mejoras a nivel cognitivo en humanos. La in-

munización con anticuerpos generados en laboratorio es precisamente una de las vías de abordaje. «Estos ensayos parten de la idea de que una persona con cien años y una memoria intacta debe tener

unos anticuerpos que le protegen», explicó el doctor Bengt Winblad en su ponencia inaugural. Anticuerpos que pueden administrarse a los pacientes.

Otra de las vías de investigación

se centra en hallar marcadores presentes en la sangre o en el líquido cefalorraquídeo que permitan detectar la enfermedad antes de que dé síntomas. «El problema es que hasta ahora los tratamientos se estaban

El congreso internacional fue inaugurado por la reina Sofía y se celebra hasta mañana en la sede de Euipo

haciendo en la fase de muerte neuronal, cuando ya no hay nada que hacer. Ahora sabemos que hay que empezar mucho antes, en la fase asintomática y por tanto necesitamos marcadores muy tempranos para saber a quién tratamos», explica Jesús Ávila. Sin embargo, en este terreno, países como Suecia van con mucho adelanto respecto a España, como puso de manifiesto Winblad, quien explicó que en su hospital se realizan punciones lumbares «a todos los pacientes que nos llegan, algo muy útil para poder poner en marcha nuevos tratamientos».

El investigador sueco también habló de los últimos estudios europeos centrados en la prevención de la dolencia, controlando factores como la dieta, la hipertensión o el ejercicio. «Estos estudios han demostrado que la enfermedad tarda más en aparecer y hay una mejora en el rendimiento cognitivo». El futuro, a juicio de Winblad, pasa por combinar estos estilos de vida saludables con un tratamiento farmacológico. El científico también apuesta por diagnósticos más precisos sobre el tipo de alzhéimer que se padece «para usar terapias personalizadas».

También los científicos se están fijando en el 1% de casos de alzhéimer hereditario. «En EE UU y Colombia se están desarrollando estudios para tratar a personas con esa predisposición genética y retrasar la aparición de la enfermedad. Si se lograra se podría intentar trasladar el resultado al 99% de casos restante», explicó Ávila.



Gabriel Echávarri.

Echávarri invita a «no olvidar a los que olvidan»

► El alcalde, Gabriel Echávarri, agradeció la elección de Alicante como sede de este congreso, mostró su gratitud a la reina Sofía por acudir y su admiración por los investigadores, en los que «miles de personas tienen puesta su esperanza». Invitó a «no olvidar a los que olvidan».



Carmen Vela.

«Estas dolencias suponen un enorme desafío»

► La secretaria de Estado en Investigación, Carmen Vela, puso el acento sobre el enorme desafío que plantean las enfermedades neurodegenerativas, «por su gran impacto económico y social». Vela llamó a la unión de distintos países para potenciar la investigación.



Ximo Puig.

Puig reivindica la importancia de los investigadores

► El presidente de la Generalitat, Ximo Puig, reconoció el esfuerzo de la comunidad científica, «ya que gracias a ellos han aumentado las terapias que frenan la enfermedad y mejoran la calidad de vida». Puig también agradeció el papel de las asociaciones de pacientes.



Un centenar de expertos se reúnen contra el alzhéimer

La Fundación Reina Sofía, CIEN y Ciberned organizan el cuarto congreso en Alicante

L. R. S. - Madrid

El alzhéimer y el párkinson son dos de las enfermedades cuya tasa de incidencia se prevé que siga aumentando. Por eso, dar con su cura se ha convertido en primordial para los investigadores. En esta línea, hoy arranca en Alicante, coincidiendo con el Día Mundial del Alzhéimer, el cuarto Congreso Investigación e Innovación en Enfermedades Neurodegenerativas que reunirá a más de un centenar de expertos gracias a la colaboración de la Fundación Reina Sofía, la Fundación CIEN y Ciberned.

Este simposio es un foro de intercambio de trabajos sobre los principales avances en la investigación y tratamiento del alzhéimer, el párkinson y el síndrome de Huntington, así como otras enfermedades neurodegenerativas. El secretario de la Fundación Reina Sofía, José Luis Nogueira, afirma que esta reunión seguirá siendo «referente internacional en innovación sobre enfermedades neurodegenerativas, lo cual sitúa a España a la vanguardia en la investigación del alzhéimer». Por su parte, María Ángeles Pérez, gerente de la Fundación CIEN y Ciberned, destaca que el «ritmo de descubrimientos y avances

sobre las enfermedades neurodegenerativas está siendo muy alto en los últimos años».

Entre los ponentes que participarán en estas reuniones hasta el próximo viernes destacan referentes mundiales como Bengt Wilblad, del Instituto Karolinska de Estocolmo (Suecia), Anthony Schapira, de la UCL de Londres y Eckhard Mandelkow, de DZNE, en Bonn (Alemania).

Durante el encuentro no sólo se planteará la situación de las estrategias que ya se están abordando con estas enfermedades,

si no que su misión también es abordar nuevas fórmulas o mecanismos que ofrezcan nuevas claves para luchar contra la enfermedad como analizar el papel que juega la proteína TAU

en el desarrollo del alzhéimer y otras enfermedades neurodegenerativas.

Como antesala del congreso, ayer se celebró un encuentro de asociaciones de pacientes de alzhéimer que pudieron compartir sus experiencias. Y mañana la investigadora Olatz Arteaga recibirá la Beca de la Fundación Reina Sofía -Mapfre, gracias a la cual podrá realizar una estancia de investigación en el Royal College of Surgeons (RCSI) de Dublín y en el Centro Alzhéimer Fundación Reina Sofía.

988.000

ESPAÑOLES

sufren alguna enfermedad neurodegenerativa



Fármacos personalizados y nuevos hábitos marcarán la lucha futura contra el alzhéimer

La Reina Sofía inaugura en Alicante un congreso con expertos mundiales en enfermedades neurodegenerativas, que buscan retrasar la aparición de la patología

■ E. BROTONS

ALICANTE. Más de un centenar de expertos internacionales en enfermedades neurodegenerativas se congregaron ayer en Alicante para someterse a un examen y preguntarse qué han «hecho bien y mal» en los últimos años y qué se puede mejorar para avanzar en la lucha contra el alzhéimer. Una patología devastadora que se estima que afecta a 50.000 personas en la Comunidad Valenciana (sin contar la repercusión que tiene en los familiares y más allegados) y entre 500.000 y un millón de españoles.

La Reina Sofía inauguró el IV Congreso Internacional de Investigación e Innovación de Enfermedades Neurodegenerativas -coincidiendo con el Día del Alzhéimer- en las instalaciones de la EUIPO (antigua OAMI) de Alicante. Los especialistas se encargaron de presentar las últimas novedades que se están realizando como, por ejemplo, ensayos con vacunas. Sin embargo, en todo momento quisieron ser prudentes y no lanzar campanas al vuelo. La enfermedad ahora se diagnostica una década antes que hace 25 años. Es un logro, pero aún queda mucho camino por recorrer. La combinación de fármacos personalizados, teniendo en cuenta los subtipos de la enfermedad, y la intervención en pacientes para cambiar y modificar malos estilos de vida (diabetes, hipertensión, sedentarismo), ejercitando la mente, podrían marcar la lucha para retrasar su aparición.

«La investigación la comparo con los culebrones. La ciencia no es como una película corta con un final feliz y rápido. Hay muchos capítulos, pero podemos decir que vamos bien encaminados. ¿Cuándo se va a curar? Es muy difícil, todavía faltan varios capítulos», explicó el director científico del congreso, Jesús Ávila, que dirige el Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades

Neurodegenerativas (CIBERNED). Ávila reconoció que los investigadores «primero decían que se iba a curar, después que prevenir y ahora retrasar, cada vez somos más humildes, pero una vez que se consiga retrasar la enfermedad se podría empezar a hablar de curar».

El diagnóstico precoz es clave y en este punto -a juicio del director científico-, si el alzhéimer no se ha curado antes es porque «éramos torpes». Al tratarse de una enfermedad silenciosa, el diagnóstico se hacía demasiado tarde, cuando hay ya una muerte neuronal y los tratamientos no tenían efectividad. «Ahora lo que sabemos es que hay que empezar mucho antes con los tratamientos, en la fase asintomática», y se están estudiando e identificando marcadores «muy tempranos para saber a quién tratamos y a quién no», señaló el también investigador del CSIC, quien insistió en que no hay que olvidar los factores de riesgos negativos por el modo de vida y que se pueden modificar, los genéticos y el propio envejecimiento.

Una de estas líneas también fue tratada por el investigador y profesor Bengt Winblad, del Instituto Krolinska (Suecia), quien se encargó de mostrar a sus compañeros los ensayos que hay en marcha y las herramientas que se pondrán a utilizar para hacer frente a la enfermedad. Destacó que se debe apostar por conocer «mucho mejor los subtipos de la patología» para lograr fármacos «concretos y personalizados», al tiempo que resaltó estudios donde se ha hecho una intervención en pacientes con hipertensión, prediabéticos, sedentarios, -además de realizarles un entrenamiento cognitivo-, con el objetivo de retrasar más la aparición de demencias. «En el futuro quizás utilicemos la combinación de estas intervenciones en el estilo de vida con el tratamiento», explicó.

Ahora bien, más allá de patentes, vacunas y moléculas, recordó a asistentes y autoridades la importancia del cuidado a los enfermos en fase avanzada que están en residencias o en su domicilio para que tengan un «entorno agradable» y pidió que se valore la labor diaria de profesionales como Enfermería y no todo se reduzca a las competencias médicas.



Doña Sofía, acompañada por el presidente de la Generalitat y por el alcalde de Alicante. ■ ALEX DOMÍNGUEZ

Doña Sofía asiste a la ponencia y pasa la noche en Alicante para dar hoy una beca

■ E. B.

Las instalaciones de la EUIPO eran ayer, más que nunca, un fortín de seguridad. Acompañada por el presidente de la Generalitat, Ximo Puig, por el alcalde de Alicante, Gabriel Echávarri, y por la secretaria de Estado de Innovación, Carmen Vela, la Reina Sofía fue recibida entre aplausos a su entrada a la sala donde se celebraba el congreso y recibió los agradecimientos tanto de Puig como de Echávarri por su presencia en la ciudad y su aportación en fomentar la investigación contra las enfermedades neurodegenerativas. Aunque no estaba al cien por ciento confirmado, una

vez finalizado el acto inaugural, Doña Sofía se sentó en la primera fila para escuchar la conferencia del profesor Bengt Winblad, del Instituto Krolinska (Suecia). El investigador se dirigió a la Reina Sofía para explicarle que había seguido en los últimos años su labor en la Fundación Reina Sofía, entidad que colabora en el congreso junto con la Fundación Centro Investigación Enfermedades Neurológicas (CIEN).

La conferencia terminó a la una y cuarto de la tarde y hasta las tres no se retomó la actividad. Momento en el que Doña Sofía visitó los paneles del congreso y escuchó las

explicaciones de los expertos. Acto seguido se marchó, pero no de Alicante, pasó la noche en la ciudad, porque hoy entrega la Beca Fundación Reina Sofía-Mapfre, que convoca anualmente su fundación para financiar estancias de investigación en centros internacionales.

Por otro lado, el director de Ciberned, Jesús Ávila, confirmó ayer que una universidad de EE UU ha propuesto por segundo año consecutivo a la Reina Doña Sofía para el Premio Nobel de la Paz, a quien considera «merecedora» por su por la labor «universal» en el alzhéimer y en otros campos «con una gran discreción».



Conseguir una vacuna contra la enfermedad todavía está lejos

:: E. B.

ALICANTE. El investigador del CSIC y director científico del director científico del Cibernet, Jesús Ávila, se refirió ayer a los estudios con vacunas que se están realizando contra la enfermedad. Sobre una futura vacuna, Ávila afirmó que aún queda lejos, se tienen que estudiar los factores de riesgo y lo ideal sería lograrla para las etapas anteriores de la patología, «que es donde está el problema». Además, al igual que con el cáncer, se ha comprobado que no «es buena una droga para todos» los pacientes.

El investigador se refirió a factores «protectores» contra el alzhéimer y puso el caso de personas que cumplen cien años con una mente y una capacidad cognitiva «prodigiosa» frente a otras, mucho más jóvenes, que les ocurre todo lo contrario. Uno de los ensayos que ahora mismo hacen en el Centro de Alzhéimer Reina Sofía del barrio de Vallecas, en Madrid, se centra en enfermos de avanzada edad para tratar de descubrir los mecanismos que originan el tránsito de un estadio de la enfermedad a otro.

Otro ensayo –en el que participan sobre todo expertos de Colombia y California– investiga los factores que intervienen en el alzhéimer de «origen familiar» –que se da a los 44 años, más menos 2 años– que afecta al 1% de los enfermos. «Si se curase este uno por ciento, la prueba sería ver si lo mismo sirve al otro 99 por ciento», apuntó.

Patologías con gran impacto que siguen al alza

La secretaria de Estado de Innovación, Carmen Vela, reconoció ayer que, pese a los esfuerzos, las enfermedades neurodegenerativas «no han dejado de crecer» y calificó de «inmenso» su impacto económico y sobre todo social. «Ustedes son nuestra esperanza», señaló Vela, dirigiéndose a los asistentes al congreso. En su intervención, insistió en la necesidad de «disminuir el sufrimiento de familiares y pacientes para que no llegue el olvido» y destacó la participación de los centros investigadores en redes internacionales para «poner freno a estas enfermedades complejas, largas y que afectan a tantas personas». Un mensaje que también transmitió el presidente de la Generalitat, Ximo Puig, quien advirtió del avance de la enfermedad.



Una Reina con mucha ciencia

► Doña Sofía muestra su pasión por los avances en las investigaciones de las enfermedades del cerebro conversando de forma cercana y amena con los 200 participantes en el congreso que acaba hoy en Alicante, a los que preguntó uno a uno

J. HERNÁNDEZ

■ La reina Sofía es admirada por su elegancia y sabiduría pero en Alicante ha mostrado una faceta más desconocida, de risueña cercanía entre los investigadores del congreso internacional de enfermedades neurodegenerativas que ha presidido estos días, charlando con todos y cada uno de ellos, y son 200, sobre los avances médicos. Ayer, tras entregar la beca de la fundación que lleva su nombre a una investigadora del País Vasco se mezcló entre los científicos durante la pausa café, riendo, a carcajadas sonoras en ocasiones durante los entresijos de las conversaciones sobre biomedicina.

«La reina Sofía es muy agradable. Me ha dicho que a ver si fuera posible encontrar una cura para el alzhéimer, que a ver si lo logramos. Y nos ha animado mucho». La joven que recibirá 32.000 euros de la fundación Reina Sofía para ampliar su formación en Dublín y Madrid, al elegir un jurado su proyecto de marcadores de alzhéimer entre todos los presentados, fue de las que más tiempo charló con la reina madre. Olatz Arteaga, de 29 años, vestida de naranja, deparó con la reina Sofía, ayer de azul eléctrico, en un respetuoso «tú a tú» dentro de un corrillo en el que también estaban presentes los organizadores y la consellera de Sa-

La madre de Don Felipe se mezcló con los científicos a la hora del café y departió con ellos entre carcajadas

nidad, Carmen Montón.

Doña Sofía, cuanto que podía, estrechaba las manos de los científicos que se aproximaban mientras tomaba agua de una copa. Estaba atenta. Demostraba todo el interés del mundo. Se nota que Doña Sofía, conocida experta en Bellas Artes, Arqueología y Música, tiene apego a la Medicina, de hecho se formó en puericultura en la Universidad de Atenas y durante dos años trabajó como enfermera en un orfanato en Grecia.

«Estoy impresionado con la reina Sofía, la he visto muy interesada con la actividad científica. Es difícil tanto interés por parte de un jefe de Estado, ella ya lo demuestra con la Fundación Reina Sofía». Estas palabras del científico alemán Eckhard Mandelkow, que durante el congreso ha compartido mesa con la soberana emérita, revelan muy a las claras el sentir de los investigadores hacia la madre del rey Felipe VI: han estado como peces en el agua, lo mismo que ella con ellos. Y es que la reina emérita ha

querido charlar con todos y cada uno de los dos centenares de investigadores. Lo hizo el miércoles por la noche (pernoctó en Alicante) cuando acudió, por sorpresa, a una recepción con los participantes en el Castillo. «Uno a uno la saludamos y el director del Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas (Cibermed), Jesús Ávila, fue explicándole lo que hacemos cada investigador. Ella se interesó por todo lo que traiga soluciones a la enfermedad del alzhéimer», dijo un científico de Galicia. Y preguntó por proyectos con células madre.

Otro asistente, que está en el área de Neuroimagen de la Fundación Reina Sofía, contó que habló con todo el equipo sobre su trabajo «y quería conocer a la gente nueva». Se refería a los investigadores de postgrado que han llegado a la entidad de otros países, entre ellos un español que viene de Canadá. «Está muy involucrada con toda la actividad científica. Y es muy cercana». En su caso le conoce como empleado de la fundación que lleva su nombre y que ha impulsado una treintena de proyectos de investigación sobre el alzhéimer en los últimos años con una inyección económica de casi 300.000 euros. «Y me ha preguntado cómo están mi mujer y mi hijo», exclamó. La reina dejó Alicante a mediodía.



► LA REINA, con la ciencia. 1 Doña Sofía, rodeada de investigadores. 2 Entregando la beca de la Fundación Reina Sofía Mapfre. 3 Los científicos que participan en este encuentro sobre enfermedades degenerativas proceden de diversos países. 4 A su salida del congreso. 5 Bromeando con participantes ante la consellera Carmen Montón. 6 En la sala donde se celebran las ponencias hasta hoy viernes, día de clausura de esta cita internacional. © ISABEL RAMÓN



Olatz Arteaga Cabeza

► NEURÓLOGA DE LA UNIVERSIDAD DEL PAÍS VASCO. GANADORA DE LA BECA DE INVESTIGACIÓN FUNDACIÓN REINA SOFÍA

«Desgraciadamente hay científicos que trabajan gratis y es frustrante»

Olatz Arteaga, de 29 años, neuróloga, docente e investigadora postdoctoral en Biología Celular e Histología en la Universidad del País Vasco, podrá continuar con su formación investigadora gracias a la beca de la Fundación Reina Sofía, dotada con 32.000 euros. Pasará cinco meses en el Royal College of Surgeons de Dublín y siete en Madrid, en el centro Alzhéimer de la fundación, buscando aislar biomarcadores de demencias y alzhéimer.

J. HERNÁNDEZ

■ ¿En qué consistirá la investigación becada?

■ Vamos a intentar buscar unos nuevos biomarcadores para la detección en la progresión de la enfermedad en «microRNAs». Son unas moléculas que regulan el proceso metabólico y que pueden regular la enfermedad. Vamos a ver si se alteran esas moléculas, que tenemos todos. Se trata de ver si hay menos o si hay más para ver qué diferencias existen entre muestras de pacientes sin la en-

fermedad y con ella. Ahí se puede ver un patrón de las moléculas que nos interesan y si en un análisis de sangre te ven que la tienes podría ser una manera de detectar la enfermedad. Precocemente.

■ ¿Es necesaria una detección más temprana?

■ Eso es. Hoy en día no hay un tratamiento para el alzhéimer adecuado o eficaz para frenar la enfermedad, y podría ser un gran avance poder detectarlo a tiempo. Porque desde que aparece la enfermedad hasta que empiezan los



Olatz Arteaga Cabeza recogió ayer su beca, de un año de duración.



primeros síntomas pasa un cierto tiempo.

¿Por qué una beca en Dublín?

Dublín colabora con la fundación Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas. Voy a ir allí porque ellos son los expertos en RNAs y pueden transmitirme a mí los conocimientos y las habilidades para ponerlas a punto en Madrid.

¿Cómo valora la beca?

Gracias a ella podré seguir investigando un año. El nivel de preparación es bueno pero es muy difícil. Hay bastantes doctores pero llega un punto en el que, si becas predoctorales hay pocas, postdoctorales es casi imposible tener. Puedes buscarte un grupo en el extranjero, que dedican más fondos a la investigación, pero cada vez está también más difícil. Para mí es una oportunidad muy grande.

¿Hacen falta más ayudas para investigación?

«Las demencias serán uno de los grandes males que vamos a sufrir. La investigación es esencial»

OLATZ ARTEAGA
DOCTORA EN INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA

Sí, por supuesto que sí. Para investigación básica, para la clínica, se necesita más gente porque desgraciadamente hoy en día, y hablo por los biólogos, que es el grupo donde me muevo, mucha gente trabaja gratis. Es lo de siempre: o trabajas tú gratis y te formas, o trabaja otro gratis y se forma él. Es una pena porque crea también muchas frustraciones.

¿Cuál es el objetivo que se marca para este año de beca?

El objetivo que nos marcamos es que podamos encontrar unos buenos biomarcadores para poder diagnosticar la enfermedad de una manera precoz.

¿Para cuándo la curación del alzhéimer?

Yo diría que es pronto para hablar de curación pero espero que sea posible a medio plazo.

¿Cómo nació su vocación?

Desde pequeña me ha gustado la investigación, sobre todo la biología. Estoy muy contenta del grupo en el que estuve, de investigación básica pero también está muy ligado a las clínicas. Me gusta ver que lo que investigas se puede aplicar en humanos para intentar curar enfermedades. Siempre conoces a alguien que ha sufrido alguna demencia, al final la edad poblacional cada vez es más avanzada. Es uno de los grandes males que vamos a sufrir y es fundamental la investigación. Desde ya.



La reina Sofía se interesa por una investigación del Instituto de Neurociencias

► Un estudio alicantino sobre marcadores para diagnosticar enfermedades neurodegenerativas en el líquido cefalorraquídeo llama la atención de Doña Sofía, que también pregunta por la transmisión del alzhéimer a través de virus y bacterias

J. HERNÁNDEZ

Profundamente interesada por las últimas investigaciones para frenar las enfermedades neurodegenerativas. Así se mostró la reina emérita Doña Sofía durante la apertura del congreso internacional que se celebra hasta mañana en Alicante, según los científicos y representantes de las instituciones que la acompañaron en la sede de Euipto durante las ponencias y en el recorrido por una exposición de paneles descriptivos sobre los estudios que diversas universidades españolas tienen en curso. Le llamó especialmente la atención el que realiza el Instituto de Neurociencias de la Universidad Miguel Hernández sobre un nuevo marcador diagnóstico para el líquido cefalorraquídeo que permite detectar antes estas patologías.

Doña Sofía preguntó a los científicos por los nuevos diagnósticos y los últimos tratamientos contra el alzhéimer, el parkinson, el huntington y otras enfermedades del cerebro, y se fijó en otra investigación que sostiene que el alzhéimer se podría transmitir a través de virus y bacterias. La soberana conoció estos avances de la mano de Javier Sáez y Jesús Ávila, investigador y director científico, respectivamente, del Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas (Ciberned), que ejercieron de cicerones durante un recorrido por la exposición en el que también estu-



La Reina, entre la secretaria de Estado y el presidente del Consell.

La soberana, que moderó la inauguración de la reunión científica, abrirá hoy la segunda sesión y dará un premio

ron el presidente de la Generalitat Valenciana, Ximo Puig; la consejera de Sanidad, Carmen Montón; y el alcalde de Alicante, Gabriel Echávarri.

Con anterioridad, la reina moderó el inicio del congreso, dando paso a los discursos de Puig, Echá-

varri y de la secretaria de Estado de Investigación, Carmen Vela, y declaró abiertas las sesiones. Algunos asistentes echaron de menos una intervención más amplia de la soberana, que ocupó el centro de la mesa durante la inauguración y recibió una fuerte ovación de los investigadores cuando accedió al recinto, vestida de verde pistacho.

La reina, que ha pasado la noche en Alicante, en el hotel Meliá, entregará hoy la beca de la Fundación Reina Sofía-Mapfre de investigación en el marco del congreso.

Vea el vídeo de esta noticia en www.informacion.es



Doña Sofía, a su llegada a la sala donde se celebra el congreso.

Una universidad de EE UU propone a Doña Sofía para el Nobel

► Una universidad de Estados Unidos ha propuesto por segundo año consecutivo a la reina Doña Sofía para el premio Nobel de la Paz, según ha informado el director médico del Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas (Ciberned), Jesús Ávila. La propuesta se ha conocido en la inauguración del congreso que se celebra en Alicante coincidiendo con el Día del Alzheimer.

Ávila cree que la reina Sofía es una persona «merecedora» del Nobel por la labor «universal» que realiza por el alzhéimer y en otros campos «con una gran discreción», por lo que desea que gane este reconocimiento. Como anécdota, ha relatado que la reina estuvo en la canonización de la que fuera Premio Nobel de la Paz en 1979, la Madre Teresa de Calcuta, que celebró el Papa a principios de mes. E. P.

TESTIMONIOS



« La investigación de estas patologías va muy lenta y con avances muy dificultosos»

JOSÉ MANUEL FUENTES
CIBERNED CÁCERES



« Necesitamos que las empresas farmacéuticas aporten más dinero a esta causa»

INGRID MORALES
UNIVERSIDAD LA LAGUNA DE TENERIFE



« Estamos aún un poco lejos en el desarrollo de terapias efectivas para algunas de las patologías»

JOSÉ ANTONIO DEL RÍO
INSTITUTO DE BIONGENIERÍA DE CATALUNYA



« Soy positiva. Se podrá retrasar el avance en la progresión de la enfermedad»

ANTONIA GUTIÉRREZ
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA



« Desconocemos el alcance de hasta dónde puede llegar el cerebro»

JAVIER GALINDO
INVESTIGADOR DE MADRID



PILAR CORTÉS



PILAR CORTÉS

Arriba, un recorrido con explicaciones científicas. Abajo, escuchando ponencias.

Hoy, entrega de la beca de la Fundación Reina Sofía-Mapfre

► La reina emérita participará también hoy jueves en el congreso internacional de enfermedades neurodegenerativas, donde procederá a la entrega, a partir de las 11 horas, de la beca de la Fundación Reina Sofía-Mapfre a su ganador. Se trata de una convocatoria de ayudas de la Unidad de Investigación del Proyecto Alzheimer, cuyo plazo de presentación terminó el pasado 15 de julio. Es una beca de seis meses, pro-

rogables por 6 meses adicionales, para un programa de investigación de demencia y alzhéimer. Los primeros cinco meses serán en Irlanda, y las investigaciones los siete meses siguientes se realizarán en el Centro de Alzheimer de la Fundación Reina Sofía en un programa conjunto de investigación multidisciplinar ya en curso en ambas instituciones sobre los mecanismos de neurodegeneración y demencia. J. H.



« En investigación estamos en el nivel más ilusionante de la última década»

JAVIER SÁEZ VALERO
 INVESTIGADOR DEL CIBERNED



« Aún estamos a muchos capítulos de lograr una cura para el alzhéimer»

JESÚS ÁVILA
 DIRECTOR CIENTÍFICO DEL CIBERNED



FAMILIA REAL

La Reina Sofía preside el Congreso Internacional de Neurólogos en Alicante

La Reina Sofía inauguró ayer el IV Congreso Internacional de Investigación e Innovación de Enfermedades Neurodegenerativas que se celebra hasta hoy en las instalaciones de la EUIPO -antigua OAMI- de Alicante, coincidiendo con el Día del Alzheimer.

El encuentro está organizado por el Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas (Ciberred) y su Fundación Cien, cuyo presidente es Jesús Ávila, con la colaboración de la Fundación Reina Sofía. Al acto inaugural del congreso, que cuenta con la presencia de más de un centenar de profesionales, asistieron entre otras autoridades, el presidente de la Generalitat Valenciana, Ximo Puig y la secretaria de Estado de Innovación, Carmen Vela.

Acerca de una futura vacuna para el Alzheimer, Ávila explicó que existen distintos factores, como ocurre con el cáncer, por lo que no se puede unificar y todavía quedan muchas etapas por recorrer hasta la curación. No obstante, señaló que hay «aproximaciones», pero el problema está en las etapas anteriores de la enfermedad,



Doña Sofía, junto a Ximo Puig y Carmen Vela, en el Congreso Internacional de Neurólogos

JUAN CARLOS SOLER



De izquierda a derecha: José Vicente de los Mozos, Mariluz Barreiros, Ana Pastor y Juan Vicente Herrera

RAFA ALBARRAN

para las que aún no se ha llegado a profundizar. De hecho, subrayó que hay que empezar «mucho antes» con los tratamientos neuronales, en la fase sintomática.

Asimismo, alabó la labor del proyecto Vallecas que se lleva a cabo desde la Fundación Reina Sofía en el que se «busca la transición de una persona no demente a una persona con deterioro cognitivo leve», que se suele dar entre los 70 y 85 años, auguró Ávila.

José Vicente de los Mozos Obispo recibe el premio Fundación Eduardo Barreiros

Ayer, en el Auditorio Fundación Mapfre, en un acto presidido por Ana Pastor, presidenta del Congreso de los Diputados, tuvo lugar el acto de entrega del Premio Fundación Eduardo Barreiros a la Figura de Prestigio en el Campo de la Automoción, que en esta ocasión ha recaído en José Vicente de los Mozos Obispo, director de Fabricación y Logística y miembro del Comité Ejecutivo del Grupo Renault y presidente del Consejo de Administración de Renault España. Al acto asistieron, entre otros, la presidenta de la Fundación, Mariluz Barreiros, y el presidente de la Junta de Castilla y León, Juan Vicente Herrera.



Jesús Ávila

► DIRECTOR CIENTÍFICO DEL CENTRO DE INVESTIGACIÓN EN RED CIBERNED

«España llegó a ser cuna de la neurociencia y ahora debe seguir siendo competitiva»

El diagnóstico precoz de enfermedades como el alzhéimer o el párkinson marcará el camino a seguir los próximos años. Así se ha puesto de manifiesto en el IV Congreso de Investigación e Innovación en Enfermedades Neurodegenerativas, que ayer terminó en Alicante.

PINO ALBEROLA

■ **¿Qué balance hace de estos tres días de congreso?**

■ Han sido bastante fructíferos porque hemos visto cómo vamos, en qué nivel estamos y qué hemos hecho bien y mal durante el último año para intentar mejorar. Ha venido gente muy buena, tanto de fuera, como de España. Y es que, en un momento en el que los recursos económicos no son muy cuantiosos, se aprecia un voluntarismo brutal. La gente que trabaja con menos se está volcando más y con un poco más de recursos podríamos hacer muchísimo. Y es que en cuanto a publicaciones, España está entre los diez mejores países del mundo, pero el coste de este trabajo es mucho más barato.

■ **¿Se han marchado muchos investigadores españoles del campo de las enfermedades neurodegenerativas?**

■ Sí, y espero que la gente vuelva, porque casi siempre se van los mejores. Tenemos que seguir siendo competitivos. España llegó a ser la cuna de la neurociencia. Hemos tenido el único premio Nobel genuino español, que fue Ramón y Cajal. Entonces éramos lo mejores y tenemos que mantener ese nivel aunque sea por historia. Hay personas que nos ayudan, como es el caso de la Reina Sofía y también dentro de la Administración hay gente que nos apoya. Pero no debe ser algo de buenas personas, sino de estrategia global porque lo que en el fondo hacemos es para mejorar la calidad de vida de las personas.

■ **¿Por dónde va el futuro en cuanto a investigación en alzhéimer o párkinson?**

■ Una de las cosas que vamos conociendo es que son enfermedades silenciosas. Cuando se diagnostican porque surge un problema de memoria ya es tarde, hay poco que hacer porque hay muerte neuronal. Hay que actuar en las fases presintomáticas. Precisamente han sido muchos los ensayos y tratamientos que han fallado por esto. Si no tenemos neuronas ya es tarde. Es como si no tienes un brazo y vas a que te pongan tratamiento para ese brazo que te falta. Actualmente se están buscando



Jesús Ávila.

« En tiempos de escasez de recursos hay un voluntarismo de los investigadores brutal»

marcadores muy tempranos para comenzar a tratar a los pacientes en esas fases. A lo mejor en el futuro alguien curará enfermedades como el alzhéimer, pero ahora se trata de retrasar la enfermedad.

■ **¿Cómo varía la evolución de una persona diagnosticada de alzhéimer en estas fases?**

■ Actualmente hay ya ensayos clínicos con fármacos que se estaban utilizando demasiado tarde y que ahora se están probando en esas fases presintomáticas. Son estudios que se están haciendo con pacientes que tienen alzhéimer genético, y por lo tanto acabarán desarrollando la enfermedad. Lo que se está haciendo es tratarlos años antes de que aparezca la enfermedad.

■ **¿Está la sanidad pública preparada para detectar estos casos antes de que el alzhéimer dé síntomas o el paciente acabará peregrinando de consulta en consulta hasta que sea tarde?**

■ El problema de las crisis es que nos afectan a todos, colegios, hospitales... Muchas veces los médicos están volcados en la asistencia y no les queda más tiempo. Están saturados. Si aumenta la población se necesitan más médicos y ayuda. Espero que la crisis no dure siempre.



Los expertos creen que en una década se desarrollará la cura para el alzhéimer

Los participantes en el congreso internacional sobre enfermedades neurodegenerativas de Alicante coinciden en que los avances más prometedores están en la detección precoz

EFE

ALICANTE. Los investigadores que durante tres días han participado en el IV Congreso Internacional de Investigación e Innovación en Enfermedades Neurodegenerativas -CIIEN- han coincidido en estimar que la cura del alzhéimer podría desarrollarse dentro de diez años. Esta es la principal conclusión que se desprende de la encuesta realizada por el Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas (Cibermed) entre los investigadores asistentes a este congreso internacional, que fue inaugurado por la Reina Sofía.

En la línea de lo destacado en la jornada de inauguración por el director científico de Cibermed, Jesús Ávila, sobre el «cambio de paradigma» en el tratamiento del alzhéimer, los investigadores encuestados consideran de modo unánime que las áreas de investigación y tratamiento más prometedoras son las de la detección precoz, por lo que el diagnóstico temprano es clave.

Además, la totalidad de los encuestados creen necesario desarrollar un plan nacional de demencias, que se enmarque en una política de Estado sobre enfermedades neurodegenerativas, principalmente alzhéimer y parkinson, patologías cuya incidencia en la población es cada vez mayor.

Este plan, según lo apuntado por los encuestados, debería contar con recursos dedicados a la investigación básica y a la formación de jóvenes científicos, además de disponer de medios para desarrollar un modelo transnacional para compartir los

resultados de la investigación al tratamiento y terapia de los pacientes, siguiendo el modelo ya desarrollado por la Fundación del Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas (CIEN) y Cibermed.

Desde el pasado miércoles y con el apoyo de la Fundación Reina Sofía, el congreso ha reunido a 200 expertos de todo el mundo que han compartido los principales avances en el tratamiento del alzhéimer, parkinson y huntington.

Han participado investigadores que son referencia mundial como Bengt Winblad (Instituto Karolinska, Estocolmo-Suecia-), Antho-

ny Schapira (UCL Londres -Gran Bretaña-), Eckhard Mandelkow (DZNE, Bonn-Alemania) o Luc Buée (Universidad de Lille -Francia-).

Además de la intervención del director científico de Cibermed y del director científico adjunto, Miguel Medina, el congreso ha contado también con ponentes españoles de prestigio internacional, entre ellos José Ramón Naranjo Orovio, José Luis Labandeira-García y Carlos Vicario Abejón.

También con otros investigadores principales de Cibermed como José López-Barneo, Javier Sáez Valero, Alberto Lleó o Eva Carro Díaz,

CONCLUSIONES

Tratamientos. Los prometedoros avances en la prevención y diagnóstico precoz invitan a pensar a los expertos que en una década habrá cura para el alzhéimer.

Medidas. Los encuestados consideran imprescindible crear un plan nacional de demencias, que se enmarque en una política de Estado centrada sobre todo en alzhéimer y parkinson, patologías cuya incidencia en la población es cada vez mayor.

que han presentado los avances de sus respectivas áreas de especialización.

En declaraciones a Efe, Sáez Valero destacó que el encuentro ha permitido relanzar «nuevos proyectos colaborativos» entre distintos grupos punteros.

También resaltó que el congreso de Alicante ha favorecido contactos entre los científicos y las empresas farmacéuticas y biotecnológicas con el objetivo de facilitar que los hallazgos «no se queden en una materia académica» y pasen a tener una utilidad clínica en el menor tiempo posible.



El alcalde de Alicante interviene el pasado miércoles en la inauguración del Congreso Internacional de Investigación e Innovación en Enfermedades Neurodegenerativas, que se ha desarrollado durante tres días en la Euipo y que estuvo presidida por la Reina Sofía. :: A. DOMÍNGUEZ



El 80 % de los casos leves del mal de Alzheimer no está diagnosticado

En España afecta a unas 800.000 personas// La detección más temprana de la enfermedad, el gran reto para avanzar en la curación// Este año, la OMS pone en valor la figura del cuidador

MARÍA ABASCAL Santiago

En una enfermedad sin cura como el alzhéimer, la prioridad de los neurólogos es el diagnóstico precoz que permita actuaciones preventivas para mejorar el curso de esta patología, sin embargo, en España, el 80 % de los casos leves no ha sido aún detectado.

Así lo destacó a Efe el vocal del grupo de Conducta y Demencias de la Sociedad Española de Neurología (SEN), Alberto Villarejo, con motivo de la celebración ayer del Día Mundial de la Enfermedad de Alzheimer, una dolencia neurodegenerativa que afecta en España a unas 800.000 personas.

"Ahora mismo el concepto de diagnóstico precoz es importante por las actuaciones preventivas, ya que al no haber tratamientos que modifiquen el curso de la enfermedad, hay que tener en cuenta otros aspectos que hagan que su evolución sea mejor" para avanzar en la curación, afirmó el especialista.

Entre ellos, este neurólogo destacó la importancia de adoptar estilos de vida "protectores", como el ejercicio físico, que ralentiza la evolución, la dieta o el control de los riesgos cardiovasculares.

En este sentido, Villarejo aludió a estudios epidemiológicos a nivel europeo

que compararon la frecuencia de demencia en los años 80-90 y en la actualidad y demostraron una reducción en la incidencia de la enfermedad.

Así, aunque el número global de casos creció -porque hay más personas mayores gracias al aumento de la esperanza de vida- por cada segmento de edad la incidencia baja ligeramente.

"Es poca cosa, pero desde el punto de vista de salud pública es importante, ya que no es lo mismo desarrollar una demencia con 75 años que hacerlo con 80", destacó Villarejo, para quien, si se consolidara esa media de edad, sería "un avance enorme".

El motivo de este descenso está en el control de factores de riesgo cardiovascular, el mejor nivel educativo de la población y los hábitos de vida más saludables.

Así lo demuestra un estudio de intervención realizado en Finlandia entre personas con riesgo de demencia con las que se llevó a cabo un programa de ejercicio físico, estimulación cognitiva y de control de la tensión y la diabetes y cuyos resultados muestran datos beneficiosos.

España, con

una de las esperanzas de vida más altas del mundo, es también uno de los países con más personas mayores y, por lo tanto, con un mayor número de casos de alzhéimer, ya que esta patología está muy ligada al envejecimiento.

La Sociedad Española de Neurología estima que entre un 30 y un 40 % de los

casos está sin diagnosticar y que, en 2050 se duplicarán las cifras actuales.

SIN PLAN NACIONAL. A pesar de ello, el país carece de un Plan Nacional y Villarejo lamentó que los recursos económicos que se destinan a la misma son escasos. Este año, el lema elegido por la Organización

Mundial de la Salud para conmemorar el Día Mundial es 'El valor del cuidador', una figura que "nunca se valora lo suficiente" y cuya vida se ve condicionada incluso desde antes del momento del diagnóstico, "cuando se manifiestan los primeros síntomas de pérdida de memoria".

Esto ocurre, según explicó a Efe Mariló Almagro, vocal de la Junta de Gobierno de Ceafa y cuidadora, hasta diez años antes del diagnóstico y, como media, durante diez o doce años después. "Es una enfermedad muy larga".

Es además, una patología que provoca el aislamiento del cuidador, que renuncia a su vida social e incluso a su trabajo.

Por eso, desde Ceafa, reclaman a la Administración ayudas para lograr la reinserción laboral y apoyo psicológico y social.

Otra de sus reivindicaciones es que se conceda un grado de discapacidad del 33 % a todos los enfermos nada más ser diagnosticados, ya que la reevaluación del grado de dependencia lleva una media de dos años, periodo en el que los afectados pueden empeorar considerablemente.

Por otro lado, el director científico del IV Congreso Internacional de Inves-

tigación e Innovación en Enfermedades Neurodegenerativas, Jesús Ávila -que inauguró ayer la reina Sofía y que reúne a dos centenares de expertos en Alicante durante tres jornadas-, comentó que "la ciencia no es una película corta y con final feliz sino que hay muchos capítulos", por lo que para llegar al objetivo deseado quedan, al menos, "varios" episodios con la esperanza de que los que ya se han efectuado "hayan estado bien examinados".

Según este especialista, "si el alzhéimer no se ha curado antes es porque éramos torpes" debido a que, precisamente porque es una enfermedad "silenciosa", se diagnostica "demasiado tarde".



APP CORUÑESA

La 'start-up' Lapisoft, con la colaboración de la Asociación de Familiares de Alzheimer de A Coruña (Afaco), creó la aplicación móvil YoTeCuido Alzheimer, con el objetivo de apoyar no solo a cuidadores, sino también a pacientes, así como ayudarlos a resolver las dudas a la hora de enfrentarse a la enfermedad.



La detección temprana, reto en la lucha contra el alzhéimer

●●● El experto en esta enfermedad Jesús Ávila dice que actualmente los especialistas hablan de “retrasar” la misma y que para hallar su curación falta un largo recorrido.

Efe, Alicante

La necesidad de avanzar en un diagnóstico más temprano de las personas que empiezan a padecer el mal de Alzheimer es una de las principales líneas de los científicos en el largo camino que aún queda para conseguir curar esta enfermedad. Así lo explicó el director científico del IV Congreso Internacional de Investigación e Innovación en Enfermedades Neurodegenerativas, Jesús Ávila, inauguró ayer por la reina Sofía y que reúne a dos centenares de expertos en Alicante durante tres jornadas.

Acompañaron a Doña Sofía el presidente de la Generalitat, Ximo Puig, y la secretaria de Estado de Investigación, Desarrollo e Innovación, Carmen Vela, entre otros.

Ávila, que dirige el Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas (Cibermed), explicó que el camino para llegar a curar el alzhéi-

mer, así como otras enfermedades del mismo espectro como el párkinson y el huntington, es como un “culebrón” televisivo. “La ciencia no es una película corta y con final feliz, sino que hay muchos capítulos”, por lo que para llegar al objetivo deseado quedan, al menos, “varios” episodios con la esperanza de que los que ya se han efectuado “hayan estado bien encaminados”.

Según este especialista, “si el alzhéimer no se ha curado antes es porque éramos torpes” debido a que, precisamente porque es una enfermedad “silenciosa”, se diagnostica “demasiado tarde”, incluso, en muchas ocasiones cuando se halla en la fase de “muerte neuronal, que es cuando ya no hay nada que hacer”. Por este motivo, apuntó que los esfuerzos se dirigen a intentar lograr un diagnóstico mucho antes de la fase sintomática, para lo cual los científicos estudian los “marcadores tempranos”. Estos serían relevantes en la fase



Diversas autoridades tomaron parte ayer en el acto de homenaje a los enfermos de alzhéimer y sus familiares./ EL DÍA

El Cabildo destaca el papel y la labor de los cuidadores

El Cabildo de Tenerife acogió ayer un acto por el Día Mundial del Alzhéimer que estuvo organizado por la Asociación de Familiares de Enfermos de Alzhéimer y otras Demencias de Tenerife (Afate) en el que se aprovechó para leer un manifiesto que reivindica la figura del cuidador de las personas que sufren demencias, de ahí que el lema de esta campaña sea “El valor del cuidador”. Entre otras cosas, Afate pide un reconocimiento a esta figura y la dotación del recurso de los cuida-

dos mientras éstos sean necesarios. El presidente insular, Carlos Alonso, acompañado del presidente del Afate, Manuel Ángel Hernández, agradeció a esta asociación su confianza por escoger el Palacio Insular para conmemorar este día. Resaltó el apoyo del Cabildo a la atención a estos enfermos y sus familias e hizo alusión a la declaración institucional aprobada por dicha corporación que declara a Tenerife Isla solidaria con el alzhéimer, para concienciar sobre esta realidad.

inicial de la enfermedad (cuando no hay signos aparentes de que se desarrollará alzhéimer), que es cuando por ejemplo aparecen las placas “metamiloideas”. Ávila recordó que hace unos años los investigadores hablaban de “curar y, en cambio, ahora de retrasar” la enfermedad: “Cada vez somos más humildes, pero una vez que, a lo mejor, logremos retrasar la enfermedad, podamos volver a hablar de curar. Poco a poco”. Entre los factores de riesgo de este mal, ha señalado que hay algunos que se pueden “modificar”, como las enfermedades cardiovasculares, el ejercicio físico y ejercitar la mente, aunque hay otros de carácter genético y por el propio envejecimiento.



La Reina Sofía, junto al Director de Fundación Mapfre, Antonio Guzmán, y Olatz Arteaga. :: EFE

Doña Sofía entrega en Alicante una beca para avanzar en la detección precoz del alzhéimer

La Fundación Mapfre patrocina el trabajo de la investigadora Olatz Arteaga sobre biomarcadores para tratar de diagnosticar la dolencia

:: R. A.

ALICANTE. La Reina Sofía entregó ayer una beca de investigación de la Fundación que lleva su nombre y patrocinada por Mapfre a una joven neuróloga bilbaína que durante un año investigará la detección de biomarcadores para tratar de diagnosticar el alzhéimer precozmente.

La beca es Olatz Arteaga Cabe-

za (Bilbao, 1987), bióloga especializada en biomedicina que ha cursado sus estudios en el departamento de Biología Celular e Histología de la Facultad de Medicina de la Universidad del País Vasco (UPV/EHU), a quien Doña Sofía animó para que su trabajo contribuya a la futura curación del alzhéimer.

La entrega se produjo en la segunda jornada del IV Congreso Internacional de Investigación e Innovación de Enfermedades Neurodegenerativas, en donde participan 200 expertos de varios países y que el miércoles fue inaugurado por Doña Sofía en la Oficina de la Propiedad Intelectual de la UE (EUIPO), con sede en Alicante.

Se trata de la novena beca que entrega la Fundación Reina Sofía con el patrocinio de Mapfre y está dotada con 32.000 euros, dinero que permitirá a la joven científica una estancia de 5 meses en el Royal College of Surgeons (RCSI) de Dublín y de otros 7 en el Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía, en Madrid.

Ambas instituciones impulsan un programa conjunto de investigación sobre mecanismos de neurodegeneración y demencia, y Arteaga tratará de buscar los nuevos biomarcadores en los 'microRNAs', unas moléculas que regulan el proceso metabólico que pueden regular la enfermedad.

Las diferencias en cuanto al nú-

mero y características de estas moléculas en personas con y sin alzhéimer podría ayudar a detectar precozmente esta enfermedad mediante, por ejemplo, un análisis de sangre.

«Hoy por hoy no hay un tratamiento eficaz para el alzhéimer y sería un gran avance poder detectarlo a tiempo porque desde que empieza la enfermedad hasta los primeros síntomas pasa demasiado tiempo», dijo Arteaga. Aunque ve que es pronto para hablar de curación, Arteaga confía en que los frutos de esta y otras investigaciones permitan un avance a medio plazo ya que esta enfermedad «es uno de los grandes males» de la actualidad.

La joven científica valora «la oportunidad muy grande» que se le abre ya que resulta extremadamente difícil encontrar un trabajo investigador en la fase postdoctoral en España, y dijo que «se necesita más dinero en investigación básica y clínica».

Además de estudiar en la universidad pública del País Vasco, Arteaga ha realizado una estancia de investigación en la Università degli Studi di Roma Tor Vergata y en la Universidad de California-San Francisco (UCSF), donde se especializó en el efecto neuroprotector de los antioxidantes.

Por su parte, el secretario de la Fundación Reina Sofía, José Luis Nogueira, dijo que el Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía ha impulsado en los últimos años más de una treintena de proyectos científicos en torno a este mal.

Puso como ejemplo el denominado 'Proyecto Vallecas', donde con la colaboración de 1.200 voluntarios se busca identificar los perfiles de riesgo para avanzar en un tratamiento más temprano.

Participan en el congreso internacional de Alicante unos 200 expertos de varios países para intercambiar las novedades de sus investigaciones y plantear futuras colaboraciones para avanzar en la lucha contra estos males, principalmente el alzhéimer pero también el Parkinson y la enfermedad del Huntington, entre otras.



La Reina Sofía presidirá un congreso en Alicante

ALICANTE

Coincidiendo con el Día Mundial del Alzheimer, S.M. la Reina Doña Sofía presidirá en Alicante este miércoles, 21 de septiembre, el IV Congreso de Investigación e Innovación en Enfermedades Neurodegenerativas -CIIEN- que, durante tres jornadas de ponencias e intercambios de conocimientos, reunirá a más de un centenar de expertos internacionales.

El Congreso se celebrará en la sede de la Oficina de Propiedad Intelectual de la Unión Europea, (EUIPO por sus siglas en inglés), cuyo Auditorio Europa acogerá el acto inaugural y las sesiones plenarias.

Organizado por la Fundación Reina Sofía, Fundación CIEN (Fundación Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas) y CIBERNED (Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas), el Congreso CIIEN es un foro de intercambio sobre los principales avances en la investigación y tratamiento del Alzheimer, Parkinson, Huntington y otras enfermedades neurodegenerativas. Este encuentro cuenta con la colaboración del Ayuntamiento de Alicante. Su alcalde, Gabriel Echávarri, defendió en un comunicado que la ciudad «se convierta en la sede de la investigación mundial sobre las enfermedades neurodegenerativas». Por su parte, José Luis Nogueira, secretario de la Fundación Reina Sofía añadió que el congreso «sitúa a España a la vanguardia en la investigación sobre el Alzheimer».



Alicante acogerá un congreso nacional de ejecutivos con presencia del Rey Felipe VI

A la cita, prevista en otoño de 2017, acudirán más de 1.300 directivos de alto nivel de toda España

E. A. ALICANTE

Alicante ha sido escogida como sede del Congreso Nacional de la Confederación Española de Directivos y Ejecutivos CEDE 2017, que previsiblemente se celebrará en el Auditorio Provincial de Alicante.

El evento contará con la presencia del Rey Felipe VI –quien acudirá a la ciudad para clausurarlo– así como con líderes de las distintas administraciones públicas. Se trata de una jornada con un impacto importante, ya que la CEDE prevé la asistencia que tendrá lugar en otoño del próximo año, entre los meses de octubre y noviembre.

Contará con la colaboración del Círculo de Economía de la Provin-

cia de Alicante como coorganizadores y tiene previsto reunir en la capital de la Costa Blanca a más de 1.300 directivos de primer nivel.

Según datos de CEDE, el 40% de los asistentes procederán de fuera de la Comunidad Valenciana y se prevé un gasto medio por asistente, según las mismas fuentes de 250 euros. Durante la misma se abordarán numerosos temas de actualidad en el ámbito de la empresa, la economía y la política liderados por algunos de los principales referentes en la materia.

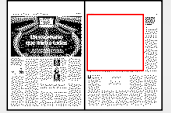
El congreso de 2016 ha contado con ponentes de la talla de José María Álvarez-Pallete, presidente de Telefónica; Jordi Gual, presi-

dente de CaixaBank; Wolfgang Schüssel, ex Canciller de Austria, Javier Rodríguez Zapatero, director de Google en España y Portugal; y Ángeles Delgado, presidenta del Comité Técnico del Congreso, entre muchos otros.

En paralelo al Congreso también se celebrará el Encuentro de Jóvenes «Talento en crecimiento», dirigido a jóvenes estudiantes o recién graduados. Acto que ya ha acogido la Universidad de Alicante en anteriores ocasiones. Además, y con el objetivo de integrar a la segunda ciudad de la provincia en el proyecto, CEDE prevé celebrar en Elche una recepción y entrega de premios durante la jornada previa

a la celebración del Congreso en un espacio emblemático de la ciudad que contará con la presencia del presidente de CEDE, Isidro Fainé, ex presidente de La Caixa y actual presidente de Gas Natural, y demás miembros de la Junta Directiva CEDE.

La futura presencia del Rey Felipe VI para clausurar este congreso en Alicante se suma a la visita que S.M. la Reina Sofía hará esta misma semana a la ciudad para clausurar el IV Congreso de Investigación e Innovación en Enfermedades Neurodegenerativas, y que ayer se presentó oficialmente a los medios en el Salón Azul del Ayuntamiento de Alicante.



Doña Sofía presidirá en Alicante el Congreso de Enfermedades Neurodegenerativas

Los mayores expertos internacionales en este campo de investigación debatirán la semana que viene en la EUIPO los más recientes hallazgos

:: EFE

ALICANTE. La Reina Sofía presidirá el miércoles día 21 en Alicante el IV Congreso de Investigación e Innovación en Enfermedades Neurodegenerativas, que reunirá a más de un centenar de expertos internacionales en la ciudad hasta el día 23. Las jornadas contarán con la presencia de investigadores de referencia mundial como Bengt Winblad, del Instituto Karolinska, Estocolmo; Anthony Schapira, del UCL Londres, o Eckhard Mandelkow, del DZNE de Bonn.

El Congreso se celebrará en la sede de la Oficina de Propiedad Intelectual de la Unión Europea (EUIPO por sus siglas en inglés), cuyo Auditorio Europa acogerá el acto inaugural, en el Día Mundial del Alzheimer, y las sesiones plenarias, según ha informado la Fundación Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas (CIEN) en un comunicado.

La Fundación Reina Sofía, la Fundación CIEN y el Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED) organizan este foro de intercambio sobre los principales avances en la investigación y tratamiento del Alzheimer, Parkinson, Huntington y otras enfermedades.

Este encuentro cuenta además con la colaboración del Ayuntamiento de Alicante, cuyo alcalde, Gabriel Echávarri, defiende que la ciudad costera «se convierta en la sede de



La Reina, en su última visita a la provincia de Alicante. :: A. DOMÍNGUEZ

la investigación mundial sobre las enfermedades neurodegenerativas».

Este Congreso seguirá siendo «referente internacional en innovación sobre enfermedades neurodegenerativas, lo cual sitúa a España a la vanguardia en la investigación sobre el Alzheimer», según indicó el secretario de la Fundación Reina Sofía, José Luis Nogueira. Por su parte, la Geren-

los tratamientos y estrategias presentes y futuras para la enfermedad de Alzheimer; Anthony Schapira (UCL Londres), que incidirá en los últimos avances en el tratamiento del Parkinson, y Eckhard Mandelkow (DZNE, Bonn), quien profundizará en el papel de la proteína Tau en el desarrollo del Alzheimer y otras enfermedades neurodegenerativas.

Además de la intervención del director científico de CIBERNED, Jesús Ávila, y el director científico adjunto, Miguel Medina, el Congreso contará con ponentes españoles de prestigio internacional, entre ellos José Ramón Naranjo Orovio, con un trabajo sobre mecanismos comunes a diferentes enfermedades neurodegenerativas; el catedrático José Luis Labandeira-García, con una ponencia sobre nuevas estrategias neuroprotectoras en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson.

Asimismo, el jueves 22 de septiembre está previsto que la Reina Sofía entregue formalmente la Beca Fundación Reina Sofía - Mapfre, convocada por su Fundación con el objeto de financiar estancias de investigación en centros internacionales. Este año la beca recae en Olatz Arteaga Cabeza, investigadora y docente del Departamento de Biología Celular e Histología de la Facultad de Medicina del País Vasco (UPV).

Finalmente, el viernes 23, en la clausura del Congreso, se hará entrega del Premio Joven Investigador del Año CIBERNED, que desde 2011 concede para promover la excelencia en la investigación entre los integrantes de sus grupos. El premio ha sido concedido este año a Raquel Gómez-Sintes, investigadora del grupo del Centro de Biología Molecular Severo Ochoa.

de la Fundación CIEN y CIBERNED, María Ángeles Pérez, destacaron que el «ritmo de descubrimientos y avances sobre las enfermedades neurodegenerativas está siendo muy alto en los últimos años».

Entre los ponentes se encuentran referentes mundiales como Bengt Winblad (Instituto Karolinska, Estocolmo -Suecia), quien disertará sobre



Alicante reúne en un congreso a 200 expertos en enfermedades neurodegenerativas

La Reina Sofía será la encargada de inaugurar mañana el encuentro internacional que se celebrará en la Euipo

■ R. A.

ALICANTE. Alicante acogerá durante los días 21 y 22 de septiembre en las instalaciones de la Euipo a 200 profesionales en la cuarta edición del Congreso Internacional de Investigación e Innovación en Enfermedades Neurodegenerativas. Así lo explicó ayer el investigador principal del Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas en Alicante, Javier Sáez Valero, quien destacó que el doble objetivo es que los investigadores del centro tengan la oportunidad de «concretar de un modo más efectivo la posibilidad de colaborar», al tiempo que invitan «a las más prestigiosas autoridades dentro del campo del Alzheimer y otras enfermedades neurodegenerativas».

Al cónclave está previsto que asista la Reina Doña Sofía. En el

acto de presentación también estuvieron presentes, entre otros, el alcalde de Alicante, Gabriel Echávarri; la edil de Turismo, Eva Montesinos, la concejala de Sanidad, Sonia Tirado; el secretario de la Fundación Reina Sofía, José Luis Nogueira, y la gerente de la Fundación Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas y de Ciberned, Mari Ángeles Pérez.

Asimismo, dijo que, pese a que son capaces de curar a los animales de laboratorio, todavía «está lejos en años la posibilidad de tratar a los enfermos de Alzheimer», pero el camino recorrido ha servido para aprender de los errores y diseñar terapias más efectivas.

Por su parte, el alcalde destacó que este congreso se ha convertido ya en un referente internacional y es uno de los mejores foros sobre los principales avances en investigación y tratamiento del Alzheimer, el Parkinson, la enfermedad de Huntington u otras patologías neurodegenerativas. Por eso, añadió que aspira a que Alicante «se convierta en la sede de la investigación mundial sobre este tipo de enfermedades».



Científicos españoles logran un método para detectar el párkinson en las primeras fases

► Una punción en una glándula de la boca permite hallar proteínas presentes en el cerebro de los enfermos ► La dolencia puede desarrollarse hasta 15 años antes de que aparezcan los temblores

PINO ALBEROLA / J. HERNÁNDEZ

■ Investigadores españoles han logrado diagnosticar la enfermedad párkinson en pacientes que aún no tienen los síntomas clásicos de esta dolencia, como son los temblores. Y lo han hecho mediante la punción de una glándula salival, ubicada en la parte trasera de la boca, en pacientes que sufren trastornos del sueño. El investigador principal de este trabajo, Eduardo Tolosa, del Ciberned Hospital Clínic de Barcelona explicó ayer en Alicante los detalles de este hallazgo. Fue en la segunda jornada del IV Congreso Internacional de Investigación e Innovación en Enfermedades Neurodegenerativas, que de nuevo contó con la presencia de la reina Sofía.

Según Tolosa, desde hace poco tiempo se sabe que unos 15 años antes de que aparezcan los síntomas clásicos de la enfermedad, esta ya se puede estar desarrollando y mostrar unos determinadas señales, como son pérdida de olfato, depresión, estreñimiento y en especial alteraciones en el sueño, denominadas trastornos del sueño en fase REM, «y que se manifiestan en forma de pesadillas muy agresivas, en las que el paciente grita e incluso puede agredir a quien duerme al lado». A través de punciones en una glándula salival a un grupo de afectados por este trastorno del sueño, pero que no mostraban temblores, se halló una proteína que está presente en el cerebro de los enfermos de párkinson.

Y es que la búsqueda de marcadores que permitan diagnosticar la dolencia antes de que esta dé síntomas es una de las principales líneas de trabajo que siguen los principales grupos que investigan en párkinson a nivel internacional.

Los investigadores aún buscan un fármaco que frene la enfermedad, y de momento sólo se palían los síntomas

Sin embargo, a juicio de Tolosa, estos hallazgos aún no tienen mucha aplicación en pacientes a nivel asistencial mientras no se encuentre un fármaco efectivo contra esta enfermedad. «Tenemos medicamentos muy buenos que palían los síntomas, sin embargo todavía no hay una estrategia farmacológica que frene la enfermedad».

Con todo, Tolosa cree que no tardará en llegar el día en que dispongan de estos medicamentos, «entonces será de gran utilidad ser capaces de detectar la dolencia cuanto antes».



Un instante de la segunda jornada del congreso, que se está celebrando en la sede de Euiipo. ISABEL RAMÓN



Eduardo Tolosa, durante su exposición. ISABEL RAMÓN

Finaliza el congreso de enfermedades neurodegenerativas

► Hoy finaliza en la sede de Euiipo el IV Congreso Internacional de Investigación e Innovación en Enfermedades Neurodegenerativas. Un encuentro que ha reunido durante tres días a 200 científicos llegados de distintos países. Hoy es el turno para que investigadores españoles muestren sus trabajos, entre ellos Javier Sáez-Valero, investigador del Ciberned y del Instituto de Neurociencias de Alicante de la UMH, que hablará sobre marcadores para diagnosticar el alzhéimer.

TESTIMONIOS



«Quedan unos 10 o 15 años para que podamos pasar de los ensayos de laboratorio a los humanos»

LUC BUÉE
CIENTÍFICO FRANCÉS QUE INVESTIGA CON RATONES



«Se necesita un diagnóstico temprano y dividir el alzhéimer en distintos tipos para ayudar a tratarlo»

EVA MANDELKOW
INVESTIGADORA ALEMANA



«La gente no debe creer en soluciones inmediatas. Es peligroso. Falta tanto como para curar el cáncer»

ECKHARD MANDELKOW
INVESTIGADOR ALEMÁN



«La investigación básica de aspectos celulares y moleculares puede ser el futuro para hallar tratamientos»

JOSÉ CARLOS DÁVILA
INVESTIGADOR DE LA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA



RAFA ARJONES



Encuentro de asociaciones de la Comunidad y entrega de premios

► El Museo de Arte Contemporáneo de Alicante -MACA- acogió ayer por la tarde un encuentro entre asociaciones de alzhéimer de la Comunidad. Posteriormente, la Federación de Alzheimer hizo entrega de los Premios «Federació 2016» en un acto al que asistió la consellera de Sanidad, Carmen Montón. Los galardonados han sido la Fundación María Wolff, en la modalidad de información; las tres unidades de diagnóstico precoz de la Comunidad: San Vicente del Raspeig, La Fe y el La Magdalena, en la modalidad institucional y la Asociación de Familiares de Enfermos de Alzhéimer de Valencia, en la modalidad social.

Alicante participa en el ensayo internacional de una nueva terapia para frenar el alzhéimer

► El tratamiento, que se testará en el Hospital General de Elche, se basa en administrar anticuerpos a los enfermos ► La reina Sofía inaugura hoy en la sede de Euiipo un congreso de enfermedades neurodegenerativas

PINO ALBEROLA

■ Es uno de los tratamientos contra el alzhéimer que más expectativas está despertando en todo el mundo. El Hospital General de Elche ha sido seleccionado para participar a nivel internacional en un ensayo clínico para probar en pacientes el «aducanumab», un esperanzador fármaco que en ensayos muy preliminares ha demostrado que elimina las placas amiloides del cerebro en pacientes con alzhéimer leve. Estos acúmulos de la proteína conocida como beta-amiloide son los que provocan la muerte de las neuronas en pacientes que sufren esta enfermedad. El estudio con este fármaco mereció hace unas semanas la portada de la revista «Nature».

«En ensayos clínicos de fase I, este medicamento ha mostrado efectos tanto de limpieza de la carga amiloide, como de mejora a nivel cognitivo en los enfermos, y esto es lo más importante», señala Jordi Alom, jefe de Neurología del Hospital General de Elche. En los ensayos que se van a iniciar ahora a nivel internacional se va



Integrantes del servicio de Neurología del Hospital General de Elche. ANTONIO AMORÓS

a incluir a un número mayor de pacientes «por lo que las conclusiones que vengan tendrán más peso». Precisamente en tono al alzhéimer y otras enfermedades neurodegenerativas, hoy arranca

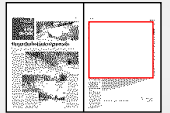
en la sede de Euiipo un congreso que reunirá a más de 200 científicos de todo el mundo. La Reina Sofía será la encargada de abrir este encuentro en el que se pondrán en común e intercambiarán

los avances más punteros en el terreno de estas dolencias.

El nuevo fármaco que se va a ensayar en Elche pertenece a la familia de los denominados de inmunización pasiva, «con los que

se administran a los pacientes por vía subcutánea anticuerpos monoclonales generados en laboratorio». Estos anticuerpos son capaces de dirigirse y atacar antígeno concreto, en este caso la beta-amiloide. El reclutamiento de pacientes en el Hospital General de Elche comenzará en unas semanas y está previsto que el ensayo se prolongue durante dos años con extensión a otros dos. Con todo, Alom se muestra cauto. «La enfermedad de alzhéimer se conoce desde 1906 y hasta finales de los 90 no apareció un tratamiento. A lo largo de estos años ha habido travesías por el desierto muy prolongadas». Con todo, los primeros resultados arrojados por este fármaco en los ensayos de fase I «son los primeros con una cierta consistencia que han mostrado efectos a nivel clínico, por lo que estamos ante un momento dulce». Este no es el primer ensayo en el que participa el servicio que dirige Jordi Alom. «Hace 20 años que tomamos parte en estudios de este tipo y en los últimos años también con fármacos de anticuerpos monoclonales».

Por otro lado, y con motivo de la celebración hoy del Día Internacional del alzhéimer, la Sociedad Española de Neurología advirtió ayer que en España, y a pesar de que el 18,5% de los pacientes que acuden a una consulta de Neurología lo hacen por alteraciones de memoria o sospecha de deterioro cognitivo, sigue existiendo un infradiagnóstico llamativo de los casos de demencia, sobre todo en aquellos que aún son leves. La SEN estima que aproximadamente entre un 30 y 40% de los casos podrían estar sin diagnosticar y que solo están identificados un 20% de los casos leves.



Investigadores debaten en Alicante sobre las vacunas contra el alzhéimer

► La Reina Sofía inaugura mañana en la sede de Euiipo el IV congreso internacional de enfermedades neurodegenerativas

gún destacó ayer Javier Sáez. «Por un lado, que los investigadores tengamos la oportunidad de verlos para concretar la posibilidad de colaborar y por otro, invitamos a las más prestigiosas autoridades

en el campo de estas enfermedades para tener un formato más directo, ponernos al día y discutir de los avances y problemas que surgen en el terreno de las enfermedades neurodegenerativas».

P. ALBEROLA

■ Alicante será punto de encuentro a partir de mañana para los científicos más destacados a nivel internacional en el terreno de las enfermedades neurodegenerativas. Y es que la sede de Euiipo acoge la cuarta edición del Congreso Internacional de Investigación e Innovación de Enfermedades Neurodegenerativas, cuya apertura correrá a cargo de la Reina Sofía.

Durante tres días los expertos intercambiarán las últimas novedades en el diagnóstico y tratamiento de dolencias tan prevalentes hoy en día como el alzhéimer o el párkinson. Entre los asistentes destaca la presencia de Bengt Winblad, científico sueco y una de las principales autoridades en el tratamiento del alzhéimer, que impartirá la charla inaugural del congreso sobre una de las líneas de investigación más punteras en la actualidad, como es el uso de anticuerpos contra esta enfermedad neurodegenerativa a través de vacunas.

Como explica Javier Sáez, investigador principal de Cibernet y profesor de la UMH, «se han intentado terapias para educar al cuerpo a defenderse contra la enfermedad -vacunas- y otra estrategia basada en que esos anticuerpos sean generados por la industria y se administren a los pacientes».

El encuentro reunirá durante tres días a más de 200 investigadores llegados de todo el mundo. La cita tiene un doble sentido, se-



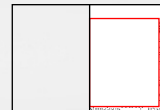
Imagen de la presentación ayer del congreso en el Ayuntamiento.



La Reina Sofía preside el miércoles la primera jornada de un congreso médico en la EUIPO

EUROPA PRESS

■ La Reina Sofía presidirá el próximo miércoles, 21 de septiembre, el IV Congreso de Investigación e Innovación en Enfermedades Neurodegenerativas, que reunirá en la Oficina de Propiedad Intelectual de la Unión Europea (EUIPO) en Alicante a más de un centenar de expertos internacionales en la ciudad hasta el día 23. Las jornadas contarán con la presencia de investigadores de referencia mundial como Bengt Winblad, del Instituto Karolinska, Estocolmo; Anthony Schapira, del UCL Londres, o Eckhard Mandelkow, del DZNE de Bonn (Alemania).



INFORMACIÓN

ALICANTE

www.informacion.es Este diario utiliza papel reciclado al 80,5%

Homenaje 55

Las Cortes piden al Consell que declare 2017 como «Año Azorín»

CULTURA 53

El ente público CulturArts financia una obra teatral íntegramente alicantina

▶ LLÉVESE HOY

TODOS LOS SELLOS DE LA PESETA

Las asociaciones de padres se oponen a vincular el aumento de clases en inglés al de valenciano

▶ Dos de las tres federaciones de la provincia tachan **el decreto sobre plurilingüismo** de «trampa y chantaje»

▶ El conseller Marzá reconoce que **los centros van a competir entre sí** pero dice que será para mejorar lo que hay **6 a 10**

Opinión 2

POR INTERÉS SENTIMENTAL por Mariola Sabuco

PILAR CORTÉS

La Reina charla con Ximo Puig en el acto de apertura del congreso de neurología, que se celebra en la sede de la Equipo.

Apoyo Real a la investigación sobre el alzhéimer

▶ La reina Sofía se interesa en Alicante por los progresos en la lucha contra las enfermedades neurodegenerativas

▶ Los investigadores descartan que haya cura pronto y se centran en retrasar los efectos sobre la memoria **3 a 5**

El tripartito quiere implantar la llave electrónica a los contenedores que utilizan los bares

▶ EL AYUNTAMIENTO PRETENDE EVITAR QUE SE DEPOSITEN RESIDUOS FUERA DE HORARIO

■ El gobierno de Alicante quiere poner contenedores con control electrónico de apertura y cierre para que los bares no depositen residuos fuera de hora. **12**

Multa de 42.000 euros a los dueños de Torre Mauro por reabrir una terraza clausurada

▶ ROMPIERON LOS PRECINTOS DE LA POLICÍA LOCAL TRAS EL CIERRE DEL RESTAURANTE

■ La sanción de la Generalitat es independiente del proceso penal por desobediencia, aún abierto. **17**

El otoño será una prolongación del verano con calor y pocas lluvias

▶ SEPTIEMBRE HA TENIDO LOS DÍAS MÁS CALUROSOS EN ESTE MES DESDE QUE HAY REGISTROS

■ La estación que comenzó esta pasada madrugada a las 4.21 horas tendrá muy poco de otoño. **13**

Deportes

El Consell vigilará el convenio de acreedores del Hércules

▶ HACIENDA REALIZARÁ UN SEGUIMIENTO EXHAUSTIVO PARA QUE EL CLUB DEVUELVA LOS 7 MILLONES QUE ADEUDA A LA CE **47**

■ La Generalitat pedirá personar en el convenio de acreedores del Hércules para garantizar que el club devuelve los 7 millones de euros que adeuda a la Comisión Europea.

JORNADA DE LIGA ▶ BARÇA Y ATLÉTICO DESAPROVECHAN (1-1) EL PINCHAZO DEL MADRID ANTE EL VILLARREAL (1-1) Y LOS DE ZIDANE MANTIENEN LA DISTANCIA **50 Y 51**

24 DE SEPTIEMBRE 2016

Polo Park

20 ANIVERSARIO

¡QUE SIGA LA FIESTA!

POLSERAS YA A LA VENTA EN POLAPARK.COM

MAVERICK

EN CONCIERTO

ESPECTÁCULO, FERIA, PUEBLO ARTESANAL, ANIMACIÓN Y SOBRES

POLSERAS A 9,99€

18:00H

Montiel retuitea los mensajes de Errejón, pero no los de Iglesias

■ Los cargos de Podemos en la Comunidad prolongan en las redes sociales la crisis abierta. **20**

ES LOS SELLOS DE LA PESETA

VESEIMBRE



CON NOMBRE PROPIO

J. J. GUILLÉN



Reina Sofía

► La EUIPO acoge hoy el IV Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas en el que participan 200 científicos de todo el mundo. La reina Sofía lo inaugura en la que será su segunda visita a Alicante en cuatro meses tras arropar con su presencia la ampliación del centro de primates de Villena.



La detección más temprana del alzhéimer, el gran reto para avanzar la curación

M.S. - Alicante

La necesidad de avanzar en un diagnóstico más temprano de las personas que empiezan a padecer alzhéimer es una de las principales líneas de los científicos en el largo camino que aún queda para conseguir curar esta enfermedad. Así lo explicó ayer el director científico del IV Congreso Internacional de Investigación e Innovación en Enfer-

medades Neurodegenerativas, Jesús Ávila, inaugurado por la Reina Sofía y que reúne a dos centenares de expertos en Alicante durante tres jornadas.

Acompañó a Doña Sofía el presidente de la Generalitat, Ximo Puig, quien aprovechó la oportunidad para insistir, ante las preguntas de los periodistas, que la Comunitat puede convertirse en un «buen puente» para contribuir al «reen-

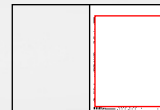
cuentro entre Cataluña y el conjunto de España», en referencia a lo que declaró tras la cumbre celebrada el lunes en Valencia con el president catalán, Carles Puigdemont.

Ayer se supo también que Puig percibió el año pasado 64.142 euros netos por rendimientos del trabajo, según consta en las declaraciones de renta presentadas por los diputados autonómicos correspondientes a 2015.



La Reina doña Sofía, acompañada por Puig, durante su visita a Alicante

Ete/Morell



LA VERDAD

FUNDADO EN 1903. PERIÓDICO DE LA PROVINCIA DE ALICANTE www.laverdaddealicante.es

ALICANTE
ELCHE

Jueves 22.09.16
Nº 36.125 • 1,20€

UNA PALMERA CON DENOMINACIÓN



Localizan en Elche el primer ejemplar de palmea nativa ibérica de la Comunitat Valenciana P17

EL EXPOLIO DE LOS RESTOS DEL HERMANO DE CRISTÓBAL COLÓN P43



Los centros carecen de docentes para dar inglés como prevé el nuevo decreto

Solo tres de cada cien profesores tienen ahora el nivel exigido para impartir las clases en lengua extranjera

La Conselleria de Educación quiere que antes de Navidades ya esté aprobado el plan de plurilingüismo

Los populares no descartan impugnar, por «sectaria», la norma impulsada por Marzà y anuncian movilizaciones P3

HUESCA 0 ELCHE 3

UN CUARTO DE HORA DEMOLEDOR

P36-37



Hervías celebra el gol que abrió el marcador anoche en El Alcoraz. :: AGENCIA LOF

BARCELONA 1
ATLETICO DE MADRID 1

Segundo tropiezo del Barça en el Camp Nou P41



Paco Peña coincide con Tevenet en que el rendimiento individual lastra a todo el equipo P39

Fármacos personalizados y nuevos hábitos marcarán la lucha contra el alzhéimer

La Reina Sofía inaugura en Alicante un congreso que reúne a los mayores expertos mundiales P2



La Reina Sofía conversa con Ximo Puig, ayer en la EUIPO. :: A. D.

Las olas de calor se registrarán incluso fuera de temporada

Los expertos alertan de que las olas de calor se registrarán fuera de temporada. El balance del año hidrológico, con temperaturas más altas y menos lluvias, lo confirma. P5

La industria es el único sector en el que no crece la creación de empresas con trabajadores P4

Cae una red búlgara que creó sociedades de transporte falsas para robar mercancía en seis provincias P9

Alicante rebajará la tasa de basuras a los ciudadanos que más colaboren en el reciclaje de residuos P12

Una treintena de vecinos de Elche ya han reservado piso en el nuevo bloque de San Antón P18

3€ BONO DESCUENTO
Con este bono el precio es de 3 €

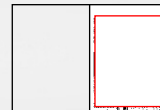
ifa pa
XIV DESEMBALAJE DE ANTIGÜEDADES
23-25 SEPTIEMBRE 2016
TORRE PACHECO-MURCIA

/ Cursos gratuitos de Chalk Paint.
/ Sorteo de una pieza antigua entre los visitantes.

Horario: Del viernes al domingo de 10:00 a 21:00 horas.
Plaza de Perlas 1 Encarnación de la Región de Murcia
Alicante, España, 03002. T: 965 90 00 00
E: info@antiguasmurcia.com y en www.ifa-pa.es

Prezo: 3€ por persona
Se necesita 20€ de compra de mercancía
de antigüedades para participar en el sorteo.
Reservar y pagar en efectivo.

www.ifa-pa.es



LAS PROVINCIAS

ALICANTE Jueves, 22.09.16 • Año 150 • Nº 54.832 • 1,30€ • www.lasprovincias.es

«La voz del país
que quiere ser
justa, prudente y
económicamente
gobernado»
MANIFIESTO
FUNDACIONAL, 1866**V COLÓN 'PIERDE'
A SU HERMANO**El esqueleto de Diego,
que confirmó la
autenticidad de los
restos del almirante,
ha desaparecido **P59****NINGUNA EMPRESA
SE INTERESA EN ABRIR
LA TIENDA DE LES ARTS **P47****

El Consell renuncia a su plan de hacer funcionarios sin oposición a los interinos

Traslada a los sindicatos que el estatuto del empleado público no prevé otra fórmula de acceso que la convocatoria abierta

El Consell se ha visto obligado a admitir que no puede dar luz verde a su pretensión de que los interinos se conviertan en funcionarios públicos por una puerta que no sea la convencional hasta el día de hoy: la de la oposición. Así al menos lo reconocieron los representantes del Gobierno autonómico en la última reunión de la comisión de seguimiento de la función pública,

al constatar que cualquier proceso de consolidación en el ámbito del empleo público tendría que llevarse a cabo siguiendo una convocatoria abierta de un concurso oposición en el que los interinos podrían aportar los años desempeñados en la administración pública, en contra de lo planteado hasta ahora por el departamento que dirige Gabriela Bravo. **P25 EDITORIAL P32****AMPLIA VICTORIA**El Elche aprovecha los errores del Huesca y golea a los locales (0-3) en una trepidante segunda parte **P50 A 53**Jugadores del Elche se abrazan por el triunfo logrado en Huesca. **AGENCIA LOF****Los concertados critican que haya menos inglés en la línea en castellano**

Los padres dicen que el decreto «discrimina» y los centros alegan que «coarta libertades»

Los concertados, que ofrecen sobre todo líneas en castellano, critican que el nuevo modelo sólo permita dar el máximo de áreas en inglés si se potencia el valenciano. **P14-15****UNA JERARQUÍA VERTICAL****PABLO ROVIRA****P15****La cumbre con Puigdemont inquieta al PSOE andaluz**

Traslada al PSPV su desconcierto tras el tuit de Pedro Sánchez

Al PSOE andaluz no le hizo ni pizca de gracia la cumbre entre Ximo Puig y Carles Puigdemont del pasado lunes. Así se lo transmitió al PSPV. **P22****11 diputados ganan más que Puig**

El presidente de la Generalitat declaró en 2015 unos ingresos de 64.202 euros

Once de los 99 diputados de Les Corts ganaron más que el presidente en 2015. Así lo reflejan las declaraciones de renta de los parlamentarios. **P24****La Reina Sofía apoya en Alicante los avances contra el alzhéimer**Inaugura un congreso mundial de expertos **P8**

Alicante	3	Deportes	50
Comunitat	13	V	59
Política	22	SERVICIOS	
Opinión	32	Pasatiempos	64
Mundo	36	El tiempo	65
Economía	39	Agenda	67
Culturas	47	Televisión	68

Los contenedores de la ciudad tendrán una llave electrónica para premiar a quien recicle **P3****El Ayuntamiento usará el cierre** al tráfico de Maisonave para diseñar su peatonalización **P4**



Alicante reúne en un congreso a 200 expertos en enfermedades neurodegenerativas

La Reina Sofía será la encargada de inaugurar mañana el encuentro internacional que se celebrará en la Euipo

■ R. A.

ALICANTE. Alicante acogerá durante los días 21 y 22 de septiembre en las instalaciones de la Euipo a 200 profesionales en la cuarta edición del Congreso Internacional de Investigación e Innovación en Enfermedades Neurodegenerativas. Así lo explicó ayer el investigador principal del Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas en Alicante, Javier Sáez Valero, quien destacó que el doble objetivo es que los investigadores del centro tengan la oportunidad de «concretar de un modo más efectivo la posibilidad de colaborar», al tiempo que invitan «a las más prestigiosas autoridades dentro del campo del Alzheimer y otras enfermedades neurodegenerativas».

Al cónclave está previsto que asista la Reina Doña Sofía. En el acto

de presentación también estuvieron presentes, entre otros, el alcalde de Alicante, Gabriel Echávarri; la edil de Turismo, Eva Montesinos, la concejala de Sanidad, Sonia Tirado; el secretario de la Fundación Reina Sofía, José Luis Nogueira, y la gerente de la Fundación Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas y de Cibermed, Mari Ángeles Pérez.

Asimismo, dijo que, pese a que son capaces de curar a los animales de laboratorio, todavía «está lejos en años la posibilidad de tratar a los enfermos de Alzheimer», pero el camino recorrido ha servido para aprender de los errores y diseñar terapias más efectivas.

Por su parte, el alcalde destacó que este congreso se ha convertido ya en un referente internacional y es uno de los mejores foros sobre los principales avances en investigación y tratamiento del Alzheimer, el Parkinson, la enfermedad de Huntington u otras patologías neurodegenerativas. Por eso, añadió que aspira a que Alicante «se convierta en la sede de la investigación mundial sobre este tipo de enfermedades».



«El alzhéimer no es solo olvidar a la tía del pueblo; es no acordarse de comer»

► La Federación de Alzheimer entrega sus premios y ensalza a los cuidadores, como Carmen Agost

MÓNICA ROS VALENCIA

■ Carmen Agost tiene 62 años y un marido enfermo de alzhéimer al que le dedica las 24 horas del día. Le dedicaría 36 horas si el día las tuviera. De hecho, desde que le diagnosticaran la enfermedad a su marido Juan José Barberá, a los 58 años (hoy tiene 67), Carmen vive por y para él. Ayer, el Día Mundial del Alzheimer, la Federación de Alzheimer de la C. Valenciana (Fevafa) reivindicó el valor del cuidador. Cuidadores anónimos como Carmen que poco a poco se quedan «sin vida» en aras de «dignificar lo máximo posible» la vida de sus familiares.

Carmen se emociona. Sufre al recordar y le asoman las lágrimas a la hora de dar las gracias. Encontrar un Centro de Día para su marido ha supuesto un antes y un después en su vida. Sabe que allí está atendido, para ella supone un alivio compartir experiencias con otros familiares y, además, gana unas pocas horas al día para hacer algunas de las cosas que dejó aparcadas cuando su marido enfermó. Nunca será lo mismo. Y ella lo sabe, pero la vida



LEVANTE-EMV

Les Veus de la Memòria gritan «¡Chiquilla!»

► El concierto organizado por la Asociación de Familiares de Enfermos de Alzheimer de Valencia junto al grupo Seguridad Social emocionó ayer a miles de personas en la plaza del Ayuntamiento. El coro Les Veus de la Memòria versionó el éxito «Chiquilla» y cantó junto a José Manuel Casañ, dentro del proyecto #ElpoderdelaMúsica.

sigue. Para él y para ella. «La gente relaciona la enfermedad con la pérdida de memoria. Y es cierto pero la envergadura es mucho mayor. No se trata de no recordar lo que uno comió hace dos días o de no saber

quien es la tía Juana del pueblo... Se trata de que no se acuerdan de comer, ni de ir al baño. Es una enfermedad que machaca al cuidador psicológicamente», explica Carmen Agost. Por ello, reclama más

Centros de Día porque los cuidadores «tenemos cada día menos vida y sabemos, además, que cada semana que pasa, cada mes, cada año... será peor».

Con el objetivo de potenciar la figura del cuidador, la Federación de Alzheimer de la Comunitat Valenciana entregó ayer sus premios a instituciones destacadas en investigación y sensibilización –en el Museo de Arte Contemporáneo de Alicante (MACA)– con la presencia del presidente de las Corts Valencianes, Enric Morera, y de la consellera de Sanitat, Carmen Montón. Así, los «Premios Federació 2015» reconocieron a cinco instituciones y asociaciones que han destacado este año en investigación o en humanización de esta enfermedad.

En la modalidad de Comunicación, información y sensibilización se entregó el premio a la Fundación María Wolff. El premio en la modalidad Institucional recayó en las tres unidades especializadas en el diagnóstico precoz de la Comunitat Valenciana: En primer lugar, al Centre de Diagnòstic Precoz de la



RECONOCIMIENTO

Proponen a la Reina Sofía para el Nobel de la Paz

Una universidad de EE UU propone a la Reina Sofía para el Nobel de la Paz. La propuesta ha surgido en el IV Congreso Internacional de Investigación e Innovación de Enfermedades Neurodegenerativas que se celebra en Alicante y al que ha asistido Doña Sofía junto a otras autoridades.

malaltia d'Alzheimer de Sant Vicent del Raspeig, la Unitat de Trastorns Cognitius del Hospital La Fe de Valencia y la Unitat de Memòria i demències del Hospital La Magdalena de Castelló. El galardón en la modalidad Social fue para la asociación AFA Valencia.

El presidente de la Federación, Emili Marmaneu, fue el encargado de conducir este encuentro anual en el que también se proyectó un vídeo de la campaña «Abrazos por la memoria». Además, durante la velada se entregaron también sendos diplomas a los finalistas en la modalidad de Labor Social: AFA Albaida y AFA Bigastro y se leyó el manifiesto de Fevafa que este año destaca el valor del cuidador. Para finalizar, se soltaron globos.



FAMILIA REAL

La Reina Sofía preside el Congreso Internacional de Neurólogos en Alicante

La Reina Sofía inauguró ayer el IV Congreso Internacional de Investigación e Innovación de Enfermedades Neurodegenerativas que se celebra hasta hoy en las instalaciones de la EUIPO -antigua OAMI- de Alicante, coincidiendo con el Día del Alzheimer.

El encuentro está organizado por el Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas (Cibermed) y su Fundación Cien, cuyo presidente es Jesús Ávila, con la colaboración de la Fundación Reina Sofía. Al acto inaugural del congreso, que cuenta con la presencia de más de un centenar de profesionales, asistieron entre otras autoridades, el presidente de la Generalitat Valenciana, Ximo Puig y la secretaria de Estado de Innovación, Carmen Vela.

Acerca de una futura vacuna para el alzhéimer, Ávila explicó que existen distintos factores, como ocurre con el cáncer, por lo que no se puede unificar y todavía quedan muchas etapas por recorrer hasta la curación. No obstante, señaló que hay «aproximaciones», pero el problema está en las etapas anteriores de la enfermedad,



Doña Sofía, junto a Ximo Puig y Carmen Vela, en el Congreso Internacional de Neurólogos

JUAN CARLOS SOLER



De izq. a dcha.: José Vicente de los Mozos, Mariluz Barreiros, Ana Pastor y Juan Vicente Herrera

RAFA ALBARRAN

para las que aún no se ha llegado a profundizar. De hecho, subrayó que hay que empezar «mucho antes» con los tratamientos neuronales, en la fase sintomática.

Asimismo, alabó la labor del proyecto Vallecas que se lleva a cabo desde la Fundación Reina Sofía en el que se «busca la transición de una persona no demente a una persona con deterioro cognitivo leve», que se suele dar entre los 70 y 85 años, auguró Ávila.

José Vicente de los Mozos Obispo recibe el premio Fundación Eduardo Barreiros

Ayer, en el Auditorio Fundación Mapfre, en un acto presidido por Ana Pastor, presidenta del Congreso de los Diputados, tuvo lugar el acto de entrega del Premio Fundación Eduardo Barreiros a la Figura de Prestigio en el Campo de la Automoción, que en esta ocasión ha recaído en José Vicente de los Mozos Obispo, director de Fabricación y Logística y miembro del Comité Ejecutivo del Grupo Renault y presidente del Consejo de Administración de Renault España. Al acto asistieron, entre otros, la presidenta de la Fundación, Mariluz Barreiros, y el presidente de la Junta de Castilla y León, Juan Vicente Herrera.



MORELL / EFE

Proponen a la reina Sofía para el Premio Nobel de la Paz

Una universidad de EEUU ha propuesto por segundo año consecutivo a la reina Sofía para el Nobel de la Paz, según informó el director médico del Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas, Jesús Ávila, en la apertura del IV Congreso Internacional de Investigación de Enfermedades Neurodegenerativas en Alicante. El evento, que se celebró en Alicante, contó con la asistencia de doña Sofía (en la imagen) y el presidente de la Generalitat de Valencia, Ximo Puig.

Anexo III – *Clipping* de medios online

- **Martes, 13 de septiembre**

- El Periódico de Villena

<http://www.elperiodicodevillena.com/n92457-La-Asociacion-de-Alzheimer-reivindica-el-valor-del-cuidador-en-el-Dia-Mundial-del-Alzheimer.html>

- **Viernes, 16 de septiembre**

- Alicante Press

<http://alicantepress.com/not/33022/la-reina-sofia-presidira-el-miercoles-en-alicante-un-congreso-medico/>

- El Periodic

http://www.elperiodic.com/alicante/noticias/461320_sm-reina-do%C3%B1a-sof%C3%ADa-presidir%C3%A1-congreso-investigaci%C3%B3n-innovaci%C3%B3n-enfermedades-neurodegenerativas.html

- La Vanguardia

<http://www.lavanguardia.com/local/valencia/20160916/41364086233/dona-sofia-abrira-en-alicante-un-congreso-de-enfermedades-neurodegenerativas.html>

- La Verdad

<http://www.laverdad.es/alicante/ciudad-alicante/201609/16/reina-dona-sofia-preside-20160916162918.html>

- Las Provincias

<http://www.lasprovincias.es/agencias/valencia/201609/16/donia-sofia-abrira-alicante-771632.html>

- Monarquía Confidencial (Agenda)

http://www.monarquiaconfidencial.com/agenda_familia_real/Agenda-Familia-Real-septiembre_0_2784921495.html

- **Sábado, 17 de septiembre**

- Alicante Opinión

<http://alicanteopinion.com/s-m-la-reina-dona-sofia-presidira-el-iv-congreso-de-investigacion-e-innovacion-en-enfermedades-neurodegenerativas-en-alicante/>

- Diario Información

<http://www.diarioinformacion.com/alicante/2016/09/16/comunidad-valenciana-reina-sofia-presidira/1806452.html>

- La Verdad

<http://www.laverdad.es/alicante/sociedad/ciencia/201609/17/dona-sofia-presidira-alicante-20160917003516-v.html>

- Make me feed

<http://es.makemefeed.com/2016/09/16/la-reina-sofia-presidira-en-alicante-el-iv-congreso-de-enfermedades-neurodegenerativas-3666731.html>

- **Domingo, 18 de septiembre**

- Levante

<http://www.levante-emv.com/comunitat-valenciana/2016/09/18/chiquilla-alzheimer/1468461.html>

- **Lunes, 19 de septiembre**

- Alicante Opinión

<http://alicanteopinion.com/presentacion-de-la-iv-edicion-del-congreso-internacional-de-investigacion-e-innovacion-en-enfermedades-neurodegenerativas/>

- Cadena SER

http://cadenaser.com/emisora/2016/09/19/radio_alicante/1474292466_727261.html

- El Confidencial

http://www.elconfidencial.com/ultima-hora-en-vivo/2016-09-19/unos-200-expertos-en-enfermedades-neurodegenerativas-se-reuniran-en-alicante_1017469/

- El Día

<http://eldia.es/agencias/8869100-ENFERMEDADES-NEURODEGENERATIVAS-expertos-enfermedades-neurodegenerativas-reuniran-Alicante>

- Las Provincias

<http://www.lasprovincias.es/agencias/valencia/201609/19/unos-expertos-compartiran-ultimas-773334.html>

- La Vanguardia

<http://www.lavanguardia.com/vida/20160919/41431759801/unos-200-expertos-en-enfermedades-neurodegenerativas-se-reuniran-en-alicante.html>

- La Verdad (Buena galería fotográfica)

<http://www.laverdad.es/fotos/ciudad-alicante/201609/19/presentacion-congreso-investigacion-innovacion-202989064676-mm.html>

- **Martes, 20 de septiembre**

- Acta Sanitaria

<http://www.actasanitaria.com/eventos/iv-congreso-investigacion-e-innovacion-enfermedades-neurodegenerativas/>

- Alicante Actualidad

<http://www.alicanteactualidad.com/actualidad/provincia-actualidad/alicante-acogera-a-la-vanguardia-en-la-investigacion-de-enfermedades-neurodegenerativas/>

- Alicante Hoy

<http://alicantehoy.es/2016/09/19/presentacion-la-iv-edicion-del-congreso-internacional-investigacion-e-innovacion-enfermedades-neurodegenerativas/>

- Ceafa

<http://www.ceafa.es/actualidad/noticias/investigadores-debaten-sobre-las-vacunas-contralzheimer>

- Diario Información

<http://www.diarioinformacion.com/alicante/2016/09/20/investigadores-debaten-alicante-vacunas-alzheimer/1807466.html>

- El Periodic

http://www.elperiodic.com/alicante/noticias/461665_presentacion-edicion-congreso-internacional-investigacion-innovacion-enfermedades-neurodegenerativas.html

- La Verdad

<http://www.laverdad.es/alicante/sociedad/201609/20/alicante-reune-congreso-expertos-20160920012607-v.html>

- Make Me Feed

<http://es.makemefeed.com/2016/09/19/alicante-acogera-a-la-vanguardia-en-la-investigacion-de-enfermedades-neurodegenerativas-3694842.html>

- Publico

<http://www.publico.es/ciencias/investigadores-espanoles-desarrollan-molecula-detiene.html>

- **Miércoles, 21 de septiembre**

- ABC

http://www.abc.es/espana/comunidad-valenciana/abci-universidad-eeuu-vuelve-proponer-reina-sofia-como-nobel-201609211231_noticia.html

- Agencia EFE

<http://www.efe.com/efe/america/gente/la-reina-sofia-de-espana-propuesta-por-universidad-eeuu-a-nobel-paz/20000014-3046340>

<http://www.efe.com/efe/comunitat-valenciana/sociedad/la-deteccion-mas-temprana-del-alzheimer-el-gran-reto-para-avanzar-a-curacion/50000880-3046423>

- Alicante 24 horas

http://www.alicante24horas.es/unos-200-expertos-en-enfermedades-neurodegenerativas-se-reuniran-en-alicante-22226.html#.V-KSJ_mLSUk

- Cadena COPE

<http://www.cope.es/detalle/congreso-alzheimer.html>

- Casa Real

http://www.casareal.es/ES/Actividades/Paginas/actividades_actividades_detalle.aspx?data=12907

- Diario Información

<http://www.diarioinformacion.com/alicante/2016/09/21/alicante-participa-ensayo-internacional-nueva/1807992.html>

<http://www.diarioinformacion.com/alicante/2016/09/21/reina-sofia-preside-hoy-congreso/1808185.html>

<http://www.diarioinformacion.com/alicante/2016/09/21/reina-sofia-inaugura-congreso-internacional/1808216.html>

<http://www.diarioinformacion.com/alicante/2016/09/21/universidad-ee-uu-propone-reina/1808199.html>

- Diario Sur

<http://www.diariosur.es/sociedad/201609/21/universidad-vuelve-proponer-dona-20160921132432-rc.html>

- El Confidencial

http://www.elconfidencial.com/ultima-hora-en-vivo/2016-09-21/la-deteccion-mas-temprana-del-alzheimer-el-gran-reto-para-avanzar-a-curacion_1018909/

- El Día

<http://eldia.es/agencias/8871801-ENFERMEDADES-NEURODEGENERATIVAS-deteccion-temprana-Alzheimer-gran-reto-avanzar-curacion>

- El Economista

<http://ecodiario.eleconomista.es/espana/noticias/7016526/09/15/La-reina-Sofia-propuesta-para-el-Nobel-de-la-Paz-por-una-universidad-de-EEUU.html>

- El Mundo

<http://www.elmundo.es/comunidad-valenciana/alicante/2016/09/21/57e246ef268e3e41708b471f.html>

<http://www.elmundo.es/loc/2016/09/21/57e27a92ca47412d468b463a.html>

<http://www.elmundo.es/comunidad-valenciana/alicante/2016/09/21/57e27e54268e3ec7378b4570.html>

- Estrella Digital

<http://www.estrelladigital.es/articulo/espanha/reina-sofia-vuelve-ser-propuesta-recibir-nobel-paz/20160921123543297744.html>

- [www2ti.es](http://www.2ti.es)

<http://www.2ti.es/2016/09/pridopidina-enfermedad-huntington/>

- Las Provincias (agenda del día)

<http://www.lasprovincias.es/agencias/valencia/201609/20/miercoles-septiembre-774260.html>

- La Vanguardia

<http://www.lavanguardia.com/local/valencia/20160921/41468479190/miercoles-21-de-septiembre-de-2016.html>

- La Verdad

<http://www.laverdad.es/alicante/201609/21/reina-sofia-presidira-alicante-20160921101158.html>

- MadridMas.org

<http://www.madrimasd.org/blogs/envejecer-positivo/2016/09/20/1367/>

- Onda Cero

http://www.ondacero.es/noticias/mundo/dona-sofia-nuevo-propuesta-universidad-eeuu-nobel-paz_2016092157e26cc30cf2b0b9c5aa4f8c.html

- Terra

<https://entretenimiento.terra.es/famosos/la-reina-sofia-de-espana-propuesta-por-universidad-de-eeuu-a-nobel-de-la-paz.a58dceda6e989ebe5d3efc92436da9cbsf8cjsuc.html>

Jueves, 22 de septiembre

- El Economista

<http://ecodiario.eleconomista.es/salud/noticias/7841726/09/16/La-Fundacion-SARquavitae-dona-20000-euros-a-dos-proyectos-de-investigacion-sobre-el-Alzheimer.html>

- La Información

http://www.lainformacion.com/salud/enfermedades/mal-de-alzheimer/Fundacion-SARquavitae-proyectos-investigacion-Alzheimer_o_956005040.html

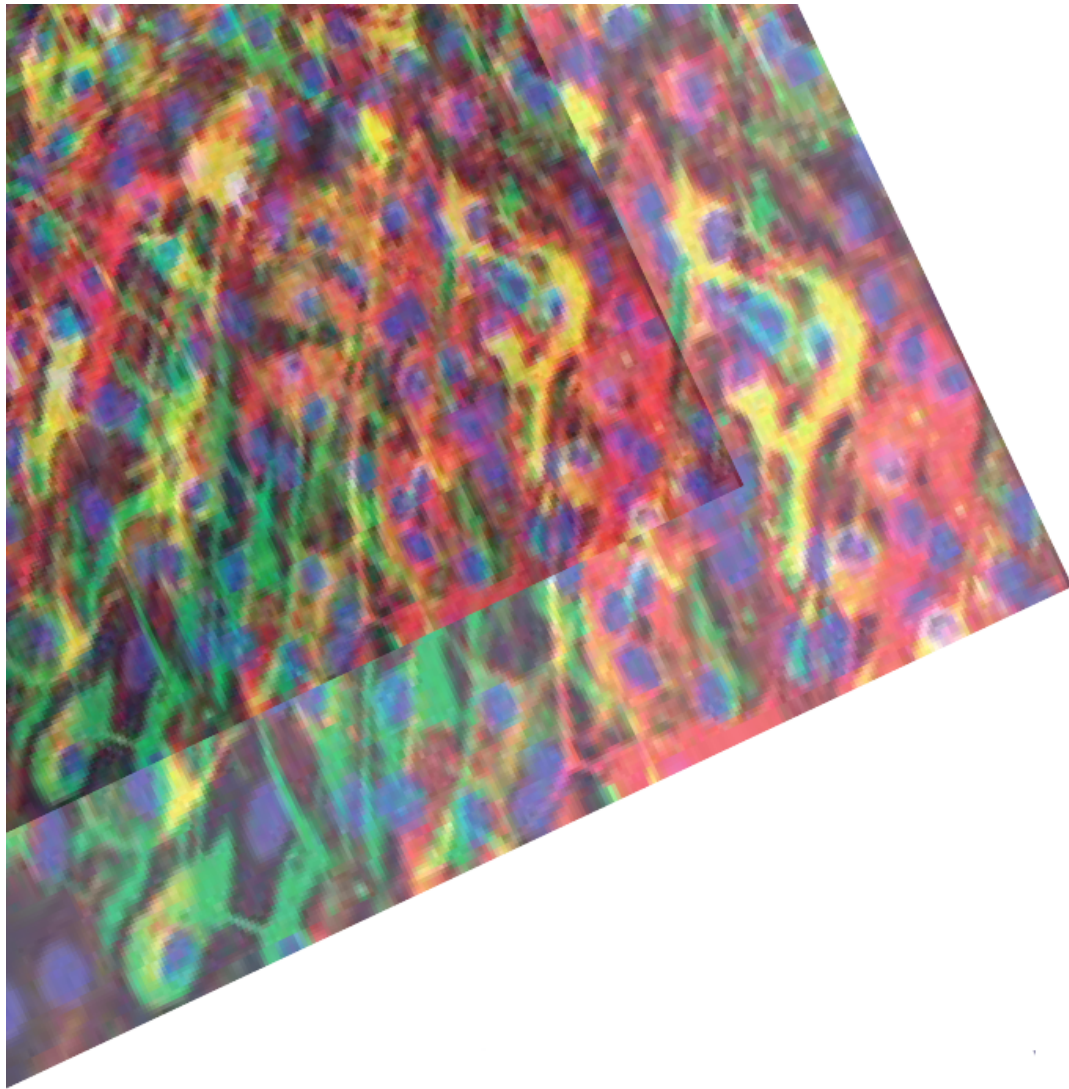
- News3edad.com

<http://www.news3edad.com/2016/09/22/la-fundacion-sarquavitae-dona-20-000-euros-a-diferentes-proyectos-de-investigacion-sobre-el-alzheimer/>

- **Viernes, 23 de septiembre**

- Alicante Opinion

<http://alicanteopinion.com/la-fundacion-sarquavita-e-dona-20-000-euros-a-proyectos-de-investigacion-sobre-el-alzheimer-de-la-fundacion-pasqual-maragall-y-la-fundacion-cien/>



ciien

#ciien

www.fundacionreinasofia.es

www.fundacioncien.es

www.ciberned.es

