



CONGRESS BOOK – 2025



ICND

International Congress on Neurodegenerative Diseases

In search for a cure of neurodegenerative diseases

15-18 • SEPTEMBER • 2025

ELCHE • ALICANTE • SPAIN

"Type 1 cerebral amyloid
angiopathy, capillary,
immunostaining for beta-amyloid"
— Cover Image by CIEN.

www.ciien.org



GOBIERNO
DE ESPAÑA

MINISTERIO
DE CIENCIA, INNOVACIÓN
Y UNIVERSIDADES



Instituto
de Salud
Carlos III



Fundación Centro de Investigación
Enfermedades Neurológicas



Excelentísimo
AYUNTAMIENTO
de ELCHE



UNIVERSITAT
Miguel Hernández

SPONSORS

Meet our sponsors:

Diamond



Platinum



Bronze



INDEX

INTRODUCTION	2
SCIENTIFIC PROGRAM	4
BOOK OF ABSTRACTS	64
DISSEMINATION	120
Press Release	121
Press Clipping	125

INTRODUCTION

The International Congress on Neurodegenerative Diseases (ICND) 2025 was held in Elche (Alicante, Spain) from September 15 to 17, under the Honorary Presidency of Her Majesty Queen Sofía, as part of the activities to commemorate World Alzheimer's Day.

Her Majesty Queen Sofía presided over the official opening ceremony, accompanied by Pablo Ruz, Mayor of Elche; Susana Camarero, First Vice President and Regional Minister for Social Services, Equality and Housing of the Generalitat Valenciana; and Eva Ortega, Secretary General for Research at the Spanish Ministry of Science, Innovation and Universities.



Organized by the Reina Sofía Foundation, the CIEN Foundation (Center for Research in Neurological Diseases), the Spanish Society of Neurology (SEN), and the Elche City Council, ICND 2025 brought together—until September 18—some of the world's most renowned researchers in Alzheimer's, Parkinson's, ALS, Huntington's disease, and Lewy body dementia. The Congress reaffirmed its role as a key forum for scientific exchange, international cooperation, and progress in socio-health research.

More than thirty international experts and representatives of patient associations took part in a program structured around eight scientific sessions and one day dedicated to the socio-healthcare approach. The discussions covered topics ranging from novel biomarkers, genetics, and advanced neuroimaging to inflammatory mechanisms, precision medicine, and emerging therapies.

Featured speakers included Bart De Strooper (VIB-KU Leuven and UK Dementia Research Institute), who presented advances in anti-amyloid gene therapies; Simon Mead (MRC Prion Unit at UCL), who discussed prion propagation mechanisms; Jorge Sepulcre (Yale School of Medicine), who showcased an innovative omics-based PET imaging method; Marta Fernández Matarrubia (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla) and Eduardo Zimmer (McGill University), who analyzed inflammatory processes driving neurodegeneration; and Álvaro Pascual-Leone (Harvard Medical School) together with Guglielmo Foffani (Hospital 12 de Octubre), who presented progress in non-invasive brain stimulation techniques.

INTRODUCTION

To mark the occasion, the City Council of Elche organized a concert by the Capella and Escolanía of the Misteri d'Elx at the Basilica of Santa María, attended by Her Majesty Queen Sofía —a cultural event that underscored the union of science, culture, and social awareness.

The Reina Sofía Foundation, with milestones such as the creation of the Reina Sofía Foundation Alzheimer Center in Madrid, has maintained for decades a steadfast commitment to research and awareness, helping to place the challenge of neurodegenerative diseases at the forefront of scientific and social agendas. The institutional collaboration and personal dedication of Her Majesty Queen Sofía have been key to the Congress's growth in both international reach and participation.

ICND 2025 reaffirmed its mission to strengthen international cooperation, accelerate research, translate scientific advances into clinical practice, and give visibility to those living with neurodegenerative diseases and their families. It stood as an essential meeting point for all those committed to advancing knowledge and improving quality of life in the fight against Alzheimer's and related disorders.





SCIENTIFIC PROGRAM



ICND

International Congress on Neurodegenerative Diseases

In search for a cure of neurodegenerative diseases

15-18 • SEPTEMBER • 2025

ELCHE • ALICANTE • SPAIN

"Type 1 cerebral amyloid
angiopathy, capillary,
immunostaining for beta-amyloid"
— Cover Image by CIEN.

www.ciilen.org



MINISTERIO
DE CIENCIA, INNOVACIÓN
Y UNIVERSIDADES



Excelentísimo
AYUNTAMIENTO
de ELCHE

UNIVERSITAS
Miguel Hernández

Monday 15

 Gran Teatro

9:30 - 11:30 h

Scientific Session I: TAU

Moderator: Mercè Boada Rovira (Ace Alzheimer Center
Barcelona/CIBERNED - Spain)

9:30 h

Marc Suárez-Calvet

Barcelonaβeta Brain Research Center (BBRC), Pasqual Maragall
Foundation — Barcelona, Spain

Title: *Tau: Biomarkers, Trials, and Beyond*

9:55 h

Alberto Lleó

Unitat de Memòria Hospital Sant Pau/CIBERNED — Barcelona,
Spain

Title: *Role of synaptic tau in Alzheimer's disease*

10:20 h

Simon Mead

MRC Prion Unit at UCL - National Prion Clinic, UCLH — UK

Title: *Iatrogenic Alzheimer's disease - expanding the prion
concept*

10:45 h

Amira Latif-Hernandez

Stanford University School of Medicine — San Francisco, USA

Title: *A Molecular Switch for Synaptic Resilience in Tauopathies*

11:10 - 11:30 h

Discussion panel





Mercè Boada

Neurologist, Doctor of Medicine from the University of Barcelona, she is co-founder with Lluís Tárraga of Fundació ACE, (currently, Ace Alzheimer center Barcelona) and medical director.

Mercè Boada is a distinguished professor at the Universitat Internacional de Catalunya and a member of the Executive Committee of the EADC (European Alzheimer's Disease Consortium) and principal investigator of the Ace Group of CIBERNED (Biomedical Research Center for Neurodegenerative Diseases Network, Carlos III Institute, Madrid).

She completed her professional training at the Vall d'Hebrón University Hospital Neurology Service in Barcelona. She held the position of Clinical Chief, being responsible for the dementia research area of the Vall d'Hebrón Research Institute. She was secretary of the Generalitat de Catalunya, technician of the Consell Assessor in Psychogeriatrics of the Servei Català de la Salut that elaborated the "Pla de Demències: polítiques específiques per a la detecció i l'atenció de trastorns cognitius i de la conducta" (1998).

At European level, she led the MOPEAD project (Models of Patient Engagement for Alzheimer's Disease), co-led the ADAPTED project (Alzheimer's Disease Apolipoprotein Pathology for Treatment Elucidation and Development) with Dr. Agustín Ruíz, both funded by the European Community through IMI (Innovative Medicines Initiative) and EFPIA (European Federation of Pharmaceutical Industries and Associations).

She has also participated as a researcher in the projects EPAD (European Prevention of Alzheimer's Dementia Consortium), AMYPAD (Amyloid Imaging to Prevent Alzheimer's Disease), PreDADQoL (Ethical and legal framework for Predictive Diagnosis of Alzheimer's Disease: Quality of Life of individuals at risk and their close others) and PreTAD (The Predictive Turn in Alzheimer's Disease: Ethical, Clinical, Linguistic, and Legal Aspects).

She is the principal investigator and co-investigator of various genetic projects, GR@ACE (Genomic Research at ACE), of the FACEHBI cohort (Fundació ACE Healthy Brain Initiative), and NORFACE (Neuro-ophthalmology Research at Fundació ACE), and TARTAGLIA.

At the institutional level, he has directed more than 135 international clinical trials on Alzheimer's disease and other dementias. She has served as a consultant and collaborator with the pharmaceutical industry in different studies on Alzheimer's disease.

She has published 557 scientific articles (Research Gate; h-index: 67), 37 book chapters and 12 popular medical books.

At the ethical-social research level, she is the co-editor of the SITGES Document 2005 and 2009 of the Spanish Society of Neurology.

Member of the Board of Trustees of the Fundació Catalunya La Pedrera and promoter of its REMS program (Reforçar i Estimular la Memòria i la Salut).

She has been awarded the Professional Excellence Award by the Consell de Col·legi de Metges de Catalunya (2008), ACRA Award (Catalan Association of Care Resources) for professional career 2015, Josep Trueta Medal for health merit (2012) and received the Alzheimer Award from the Spanish Society of Neurology in 2021.

She was awarded in 2022 with the Fenin Award for Healthcare Technological Innovation And in 2023, she also received the Premi Muncunill award or Honor. The Generalitat de Catalunya awarded her the Creu de Sant Jordi in 2016, for her trajectory in Alzheimer's disease, one of the highest recognitions of the Generalitat de Catalunya. Dr. Boada has been awarded the prestigious honorary award at the Muncunill Awards for Innovation on May 2023.

Marc Suárez-Calvet

Barcelonaβeta Brain Research Center (BBRC), Barcelona
Pasqual Maragall Foundation, Barcelona



I am a clinical neurologist and neuroscientist working at the BBRC and the Pasqual Maragall Foundation since 2018. My research focuses on understanding the molecular mechanisms of neurodegeneration, as well as the development of fluid (CSF and blood) biomarkers for neurodegenerative diseases. I am currently the leader of the Fluid Biomarkers and Translational Neurology group. I am also a clinical neurologist at Hospital del Mar (Barcelona), specializing in Alzheimer's disease and other neurodegenerative diseases.

I have a uniquely strong translational training, both as a clinician and as a basic researcher. I studied Medicine and Biochemistry, and specialized in Neurology at the Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (Barcelona). I worked at the DZNE and at the Ludwig-Maximilians University of Munich, as a member of Prof. Christian Haass's research group. As a clinician, I completed visiting fellowships at Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School in Boston (under the supervision of Prof. Bradley Hyman), and at the Dementia Research Center at the National Hospital for Neurology and Neurosurgery in London (under the supervision of Prof. Nick Fox). I have combined my clinical experience with intense activity as a basic researcher, as evidenced by my publications in high-impact journals such as Science Translational Medicine, EMBO Molecular Medicine, Acta Neuropathologica, and Neuron.

I received the prestigious ERC Starting Grant from the European Research Council (ERC) for the project entitled "Identification of age-related human blood factors as a therapeutic target for Alzheimer's disease (HeBe)." The objective of HeBe is to identify blood factors with a rejuvenating or aging effect on the human brain, which can be converted into therapeutic targets for Alzheimer's disease. This is a very ambitious, five-year, fully funded project that will allow us to conduct cutting-edge and highly innovative research in this field.

Alberto Lleó Bisa

Hospital Santa Creu i Sant Pau, Barcelona
CIBERNED



Dr. Alberto Lleó is director of the Memory Unit of the Neurology Service of the Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

After graduating, in Medicine and Surgery, at the University of Barcelona in 1995, he completed a specialization in Neurology at the Hospital de la Santa Creu i Sant Pau in 2000. Two years later, he obtained his doctorate in Medicine from the University of Barcelona. He continued his training with a basic research and clinical stay focused on memory and movement disorders at Massachusetts General Hospital (2002-2004), where he combined clinical assignments with research projects.

During his professional career, Dr. Alberto Lleó has combined healthcare work with translational research projects in the field of dementias, and specifically in its molecular aspects and in the development of biomarkers. His contributions include the discovery of new genetic alterations in Alzheimer's disease, the study of the functioning of the gamma-secretase complex, and the evaluation of new biochemical markers in Alzheimer's disease and frontotemporal dementia.

Today, Dr. Alberto Lleó directs a translational group, leads several projects financed by public and private agencies and maintains stable collaborations with numerous national and international groups. He is also coordinator of the Alzheimer program at CIBERNED (Center for Biomedical Research on the Net in neurodegenerative diseases). He is the author of a patent on synaptic markers, 20 book chapters and of more than 250 publications in international journals. He serves in the editorial board of Neurology and Brain Communications.



Simon Mead

MRC Prion Unit at UCL
National Prion Clinic, UCLH



After medical training at Cambridge and Oxford Universities and a PhD in the genetics of prion diseases at Imperial College London, Simon Mead is a consultant neurologist and Clinical Lead of the UK National Prion Clinic based at the National Hospital for Neurology and Neurosurgery, UCLH. Also working at the UK Medical Research Council's Prion Unit where he is Deputy Director, his research interests include treatments and preparations for clinical trials in CJD and other human prion diseases, the discovery of genetic and epigenetic factors that cause or modify prion disease. He was made a Professor at UCL in 2014, NIHR Senior Investigator in 2018.

Amira Latif-Hernandez

Stanford University School of Medicine-San Francisco



Amira Latif-Hernandez is a neuroscientist whose research aims to identify activity-dependent therapeutic targets that can restore synaptic resilience and cognitive function in Alzheimer's disease and related dementias (ADRD). She is an incoming tenure-track Assistant Professor at Tufts University School of Medicine, where she will lead a lab focused on synaptic resilience, neuron–glia communication, and therapeutic development in ADRD. Her collaborative work at Stanford with the Wyss-Coray and Andreasson labs has bridged preclinical findings with human data to advance our understanding of gene expression, astrocytic metabolism, and inflammation in neurodegeneration. She is author or co-author of 11 publications, 37 international conference contributions - including 13 invited talks-and a recipient of the BrightFocus Foundation Alzheimer's Disease Research Award as Principal Investigator, recognizing her innovative approach to elucidating interneuron–astrocyte miscommunication.

12:45 - 13:45 h

Official Inauguration



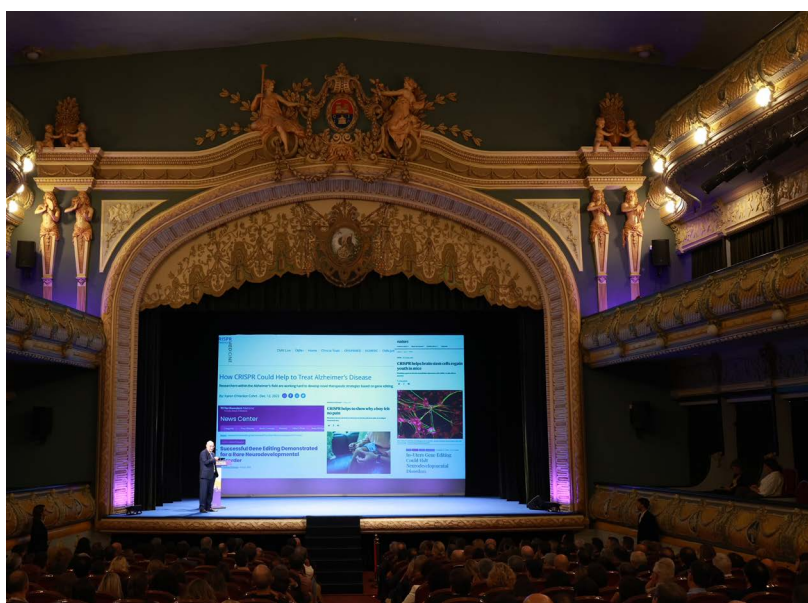


13:45 - 14:45 h

Keynote Lecture

Introduction by: Javier Sáez Valero — Universidad Miguel Hernández de Elche — Alicante, Spain

Francisco Juan Martínez Mojica — Universidad de Alicante, Spain
Title: *CRISPR's Journey: Tracing the Roots of a Revolutionary Genetic Toolbox*



Francisco Juan Martínez Mojica

Universidad de Alicante



Francisco J. M. Mojica is Full Professor of Microbiology at the University of Alicante (Spain). He is a Fellow of the European Academy of Microbiology, the Academia Europaea, and the European Molecular Biology Organization (EMBO), and a Corresponding Member of the Royal Spanish Academy of Sciences. Dr. Mojica earned his PhD in Biology from the University of Alicante in 1993, followed by postdoctoral research at the University of Utah (USA) and the University of Oxford (UK). On returning to Alicante in 1997, he was appointed Associate Professor and founded the Molecular Microbiology Research Group. A pioneer of CRISPR research, he has received more than 70 awards, including the BBVA Foundation Frontiers of Knowledge Award, the PLuS Alliance Prize for Global Innovation, the Jaime I Prize for Basic Research, and the Albany Medical Center Prize. He holds six honorary doctorates and is ranked among the top 2% of most cited scientists worldwide.

Monday 15



Gran Teatro

14:45 - 16:15 h

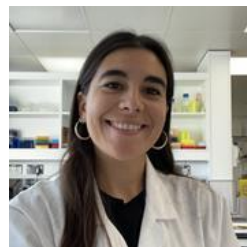
Posters & Lunch (Sala Kursaal, Gran Teatro)

Chairperson: Aitana Sogorb **CAFRS - CIEN**



Aitana Sogorb-Esteve

CIEN - Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía



Dr Aitana Sogorb-Esteve is a UK DRI Emerging Leader with a prestigious Race Against Dementia (RAD) Fellowship - jointly sponsored by Prof Jonathan Rohrer (Dementia Research Centre, UCL) and Group Leader Prof Henrik Zetterberg (UK DRI at UCL).

Dr Sogorb-Esteve completed a degree in biology at the University of Alicante, her hometown in Spain; followed by a master and a PhD in neuroscience at the University Miguel Hernandez de Elche (Spain).

She has worked at the UK DRI at UCL since 2018 where she firstly focused on the study of novel fluid biomarkers for Alzheimer's Disease, such as those related to pathology or neuroinflammation. Since 2020, Dr Sogorb-Esteve has worked as a postdoctoral researcher in Prof Jonathan Rohrer's lab at the Dementia Research Centre at UCL studying fluid biomarkers in Frontotemporal Dementia (FTD) as part of the Genetic FTD Initiative (GENFI). In 2021, Aitana was awarded the RAD Fellowship and started this project at the beginning of 2022, where Dr Sogorb-Esteve is working to identify biomarkers to assess synaptic dysfunction in FTD, with the aim of developing a method to measure these synaptic markers in blood samples and improve diagnostics for the disease.



16:15 - 17:45 h

Scientific Session II: Other targets

Moderator: Alberto Rábano

16:15 h

Alberto Rábano

Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía - BT-CIEN/CIBERNED — Madrid, Spain

Title: *Copathology patterns in neurodegenerative diseases: from neuropathology to pathogenesis*

16:40 h

Michel Grothe

Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía - CIEN/CIBERNED — Madrid, Spain

Title: *Limbic age-related TDP-43 encephalopathy (LATE)*

17:05 h

José Ramón Naranjo

Centro Nacional de Biotecnología-CSIC/CIBERNED — Madrid, Spain

Title: *The DREAM/ATF6 interaction mediates disease progression in FTL-D mouse models*

17:30 - 17:45 h

Discussion panel





Alberto Rábano

BT-CIEN, Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía



Neuropathologist and basic neuroscientist, working since 2009 at the CIEN Foundation as Head of Neuropathology and Scientific Director of the CIEN Tissue Bank. Previously, extensive work as Head of Pathology and Research Director of a University Hospital in Madrid (Fundación Hospital Alcorcón), taking part during this period (1997-2009) and thereafter in the development of several brain banks in Spain. During the “mad cow” crisis (2000-2009) he was in charge of the neuropathological diagnosis of prion diseases in several regions of Spain, including Madrid, and was a member of several governmental committees dealing with prion disease surveillance and biosafety issues. Past member of several research ethical committees including the Ethical Advisory Board of the Human Brain Project (2014 – 2018) and of the Steering Committee of the Spanish National Biobank Network (2014 – 2020), and past President of the Spanish Neuropathology Club (2017 – 2021). He has received several media and scientific awards for the promotion of brain donation and for research in Alzheimer’s disease (Spanish Society of Neurology Award, 2017). His research interests are focused on diagnostic and molecular neuropathology of neurodegenerative diseases, biospecimen science and biobanking, and ethical issues related to tissue donation for research. Since 2014 he is principal investigator of the core research program at the Alzheimer’s Center Queen Sofía Foundation (Vallecas Alzheimer’s Reina Sofía Study), in Madrid, based on a cohort of over 550 institutionalized patients with moderate to advanced dementia with periodic follow-up, biochemistry, MR and brain donation. In recent years, he took an active part in studies that lead to the discovery of brain fungal colonization in several neurodegenerative diseases and in breakthrough research in adult hippocampal neurogenesis. He organized the 1st and 2nd Symposia on Brain Banks in Spain (2018, 2023). He is author or co-author of 181 original scientific papers, h-index 59, and 7 book chapters.



Jan Michel Grothe

CIEN - Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía



Dr. Grothe received formal university education in physics and biology, and his research career is focused on the use of multimodal neuroimaging techniques to study the neuronal correlates of cognitive decline and dementia in age-related neurodegenerative diseases.

In 2014, he obtained his PhD in Clinical Neuroscience from Rostock University Medical School, and he completed his post-doctoral training at the German Center for Neurodegenerative Diseases (DZNE).

From 2020 to 2023 he led the Neuroimaging Section of the Movement Disorders Group at the Biomedical Institute of Seville (IBiS), and since December 2023 he is the Director of the Neuroimaging Unit at the CIEN Foundation (Madrid).

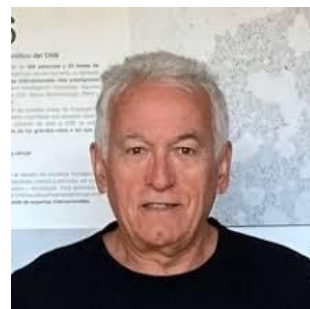
Dr. Grothe has been awarded the most prestigious Spanish tenure track and career development fellowships ('Miguel Servet' and Ramón y Cajal' fellowships), and he has received continuous and overlapping research support as PI since 2016, including research grants from national, regional, and private funding agencies.

Dr. Grothe has already published over 165 research articles in international peer-reviewed journals, including over 50 articles as principal (first/last/corresponding) author, that have been published in some of the leading journals in the field (e.g., JAMA Neurology, Brain, Molecular Psychiatry, Alzheimer's & Dementia). His current H-index is 53, which positions him among the top 3% of most highly cited researchers in Spain.

His research has been awarded with several research prizes, including the 'Steinberg-Krupp Alzheimer Research Award for Young Investigators' (2014), the 'AAIC Postdoc Poster Prize' (2016), the 'AD/PD Junior Faculty Award' (2019), and the 'AAIC de Leon Neuroimaging Award' (2023).

José Ramón Naranjo

Centro Nacional de Biotecnología-CSIC
CIBERNED



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. His group has filed patents for small molecules able to bind DREAM and protect from neurodegeneration in disease mouse models for Alzheimer's, Huntington's and amyotrophic lateral sclerosis. 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 110 peer-reviewed papers. He is PI in CIBERNED.

Monday 15

Gran Teatro

19:00 h

Concert Featuring the Traditional Misteri d'Elx at the
Basilica of Santa María



Monday 15



Gran Teatro

19:30 h

Welcome Reception at the Elche Town Hall



9:00 - 11:00 h

Scientific Session III: APOE

Moderator: Daniel Alcolea

9:00 h

Daniel Alcolea

Sant Pau Memory Unit, Hospital de Sant Pau/CIBERNED —
Barcelona, Spain

Title: *APOE and Alzheimer's disease: from pathways to patient care*

9:25 h

Juan Fortea

Hospital of Sant Pau/CIBERNED — Barcelona, Spain

Title: *Expanding the concept of genetically determined AD:
APOE4 homozygotes*

9:50 h

Javier Sáez Valero

Universidad Miguel Hernández de Elche/CIBERNED — Alicante,
Spain

Title: *Compromised APOE Signaling in Alzheimer's Disease and
COVID-19, different profiles similar consequences?*

10:15 h

Jorge Sepulcre

Yale University — New Haven, USA

Title: *In Search of Novel Molecular Targets for Neurodegenerative
Diseases: PET and Multiomics Integration*

10:40 - 11:00 h

Discussion panel

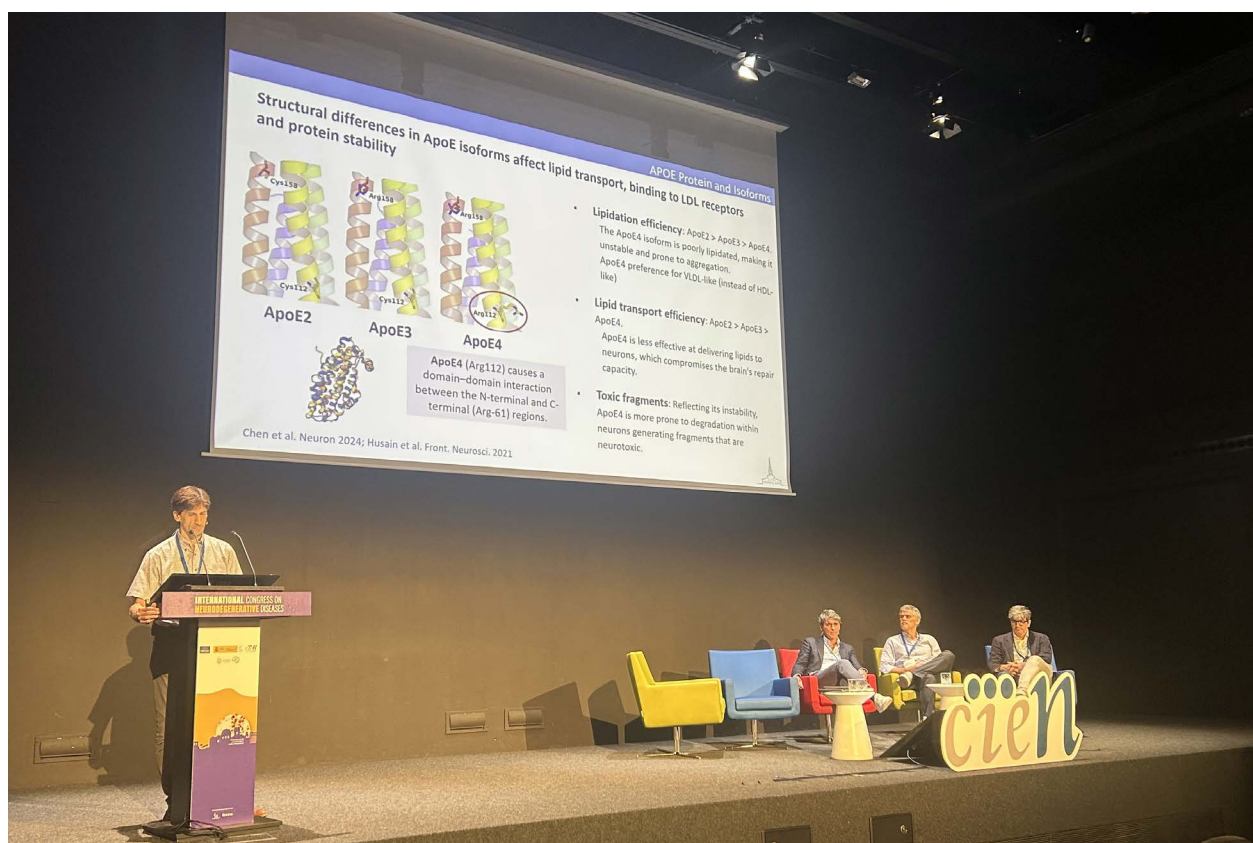


Daniel Alcolea

Unitat de Memòria Hospital Sant Pau / CIBERNED

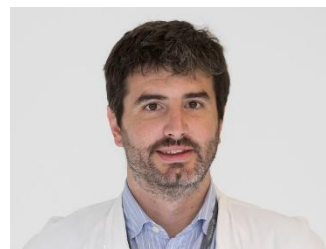


I'm a neurologist specializing in neurodegenerative diseases, with over 15 years of clinical experience at the Memory Unit of Hospital Sant Pau. My research focuses on fluid biomarkers, contributing to over 180 high-impact publications with more than 14,000 citations. These studies have had a strong translational impact, enabling biomarker implementation in clinical practice. I am also actively involved in teaching, mentoring, and supervising doctoral and master's theses.



Juan Fortea

Hospital of Sant Pau / CIBERNED, Barcelona



Dr. Juan Fortea is a behavioral neurologist and dementia expert, serving as Director of the Memory Unit at Hospital de Sant Pau (HSP) and founding Director of the Alzheimer Down Unit at the Catalan Foundation for Down Syndrome in Barcelona, Spain. The HSP Memory Unit is a leading European center in clinical, biomarker, and translational research in Alzheimer's disease (AD) and related dementias. The Alzheimer Down Unit pioneered a population-based health plan for screening AD in adults with Down syndrome (DSAD), including the Down Alzheimer Barcelona Neuroimaging Initiative (DABNI), the largest single-center cohort with multimodal biomarker studies.

Dr. Fortea's research focuses on biomarker discovery for early neurodegenerative diagnosis and the natural history of AD. His work was the first to demonstrate the parallels between autosomal dominant AD (ADAD) and DSAD, establishing DSAD as a genetically determined AD form and contributing to the reconceptualization of APOE4 homozygotes in this framework. He has also proposed a novel biphasic model of amyloid-related inflammation in preclinical AD.

He leads multiple national and international research projects in Europe and the US and has co-authored over 300 peer-reviewed publications. He is an active member of several scientific committees and societies, including the International Scientific Committee of the Jerome Lejeune Foundation and the Clinical Research Committee of the Trisomy 21 Research Society. He is the past Chair of the Down Syndrome Professional Interest Area (Alzheimer's Association, USA) and is the past Chair of the Behavioral Neurology and Dementia Study Group of the Spanish Neurological Society.



Javier Sáez Valero

Universidad Miguel Hernández de Elche / CIBERNED



Dr. Sáez-Valero obtained the PhD at the Murcia University (Spain), with Postdoctoral stays at the Pathology Department, Melbourne University (Australia), where he start to study the Alzheimer's disease; and a shorten postdoctoral at the Mario Negri Institute. Milan (Italy). Since 2001 he directed his research group at the Neuroscience Institute of the Miguel Hernández University (Spain), where he is Professor. The group is part of CIBERNED, a Network Research Institute that bring together basic and clinical research groups interested in Alzheimer's disease, and of ISABIAL, a health research institute linked to the Alicante Hospital. Sáez-Valero group aims to clarify the pathological mechanisms behind Alzheimer's disease, but also to define potential diagnostic tools and/or processes with therapeutic relevance.

The expertise comprises characterization of brain proteins post-translational modifications, including glycosylation, phosphorylation and proteolytic processing; and ligand-receptor interaction associated to signaling pathways; assessment of sustained inhibition of key enzymes such as secretases and cholinesterases inhibitors. Recently, the group initiated a new research line in COVID-19 focusing in the host coronavirus receptor ACE2. General indicators of the scientific production of Javier Sáez-Valero available in google scholar.



Jorge Sepulcre

Yale School of Medicine — Connecticut, USA



Prof. Jorge Sepulcre is a leading expert in dementia neuroimaging and multiomic research. After completing his medical degree, neurology residency, and PhD in Spain, he joined the Martinos Center and the Harvard University Center for Brain Science as a Research Fellow in the laboratory of Prof. Randy Buckner. In 2011, Dr. Sepulcre was appointed as a faculty member at Harvard Medical School. In 2024, he transitioned to Yale University, where he now serves as a tenured faculty member in the Department of Radiology and Biomedical Imaging and the Yale PET Center.

At Yale, the Sepulcre Lab focuses on the intersection of brain connectomics, neuroscience, and multiomics, with a strong emphasis on neurodegenerative diseases such as Alzheimer's disease and related dementias. Over the past decade, his lab has been at the forefront of developing advanced graph theory metrics to investigate the network architecture (connectomics) of the aging and Alzheimer's-affected brain using PET and MRI. Currently, the Sepulcre Lab integrates neuroimaging-connectomics and multiomic datasets to uncover novel molecular targets and to design small molecules for PET tracers and therapeutic interventions in dementia.



11:30 - 13:30 h

Scientific Session IV: Neuromodulation

Moderator: Álvaro Pascual-Leone

11:30 h

Álvaro Pascual-Leone

Harvard Medical School — Boston, USA

Title: *Noninvasive Neuromodulation of Spatio-Temporal Signatures of Disability*

11:55 h

Christopher R Butler

Imperial College London — London, UK

Title: *Temporal interference stimulation of the hippocampus in early Alzheimer's disease*

12:20 h

Guglielmo Foffani

Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía - CIEN/CIBERNED — Madrid, Spain

HM CINAC — Madrid, Spain

Hospital Nacional de Paraplégicos — Toledo, Spain

Title: *Transcranial static magnetic field stimulation (tSMS) in movement disorders*

12:45 h

Giacomo Koch

Fondazione Santa Lucia — Rome, Italy

Title: *Personalized Neuromodulation of the Default Mode Network for Treatment of Alzheimer's Disease: Foundations and Next Steps*

13:10 - 13:30 h

Discussion panel



Álvaro Pascual-Leone

UHarvard Medical School, Boston, USA



Alvaro Pascual-Leone is a Professor of Neurology and Director of the Berenson-Allen Center for Noninvasive Brain Stimulation at Beth Israel Deaconess Medical Center and Harvard Medical School, where he also serves as Program Director of the Harvard-Thorndike Clinical Research Center. His research aims at understanding the mechanisms that control brain plasticity across the lifespan to be able to modify them for the subject's optimal behavioral outcome. Pascual-Leone combines various brain imaging and brain stimulation methodologies to establish a causal relationship and a precise chronometry between regional brain activation and behavior, and uses noninvasive brain stimulation techniques to modulate brain plasticity, suppressing some changes and enhancing others, to gain a clinical benefit and behavioral advantage for a given individual. Such non-invasive approaches can lead to clinically relevant therapeutic effects in neuropsychiatry and neurorehabilitation, and serve as proof-of-principle prior to more invasive neuromodulatory interventions. A major interest of current work aims at translating insights from cognitive neuroscience into clinical interventions.

Christopher R. Butler
Imperial College London, UK



Chris Butler MA PhD FRCP is Clinical Reader in Complex and Chronic Diseases at The George Institute for Global Health (School of Public Health) and in Clinical Reader in Global Brain Health in the Department of Brain Sciences. He leads the Global Programme on Multiple Long-Term Conditions at The George Institute.

His research aims to improve the diagnosis and clinical outcomes of people with multimorbidity and cognitive disorders, particularly those living in disadvantaged communities in the UK and in low- and middle-income countries.

He is Principal Investigator of the NIHR-funded IMPACT Dementia project, which is developing innovative approaches to dementia and its co-morbidities for health systems in Latin America. In the UK, his research group employs cognitive testing, mobile health technologies, non-invasive brain stimulation and advanced neuroimaging to explore novel diagnostic, support and treatment strategies for people with cognitive disorders and their families. His work lies at the interface between neuroscience and public policy, promoting cognitive capital as a key driver towards healthier and wealthier societies.

Dr Butler is a practising neurologist in the Imperial Memory Service at Charing Cross Hospital, Imperial College Healthcare NHS Trust. His area of expertise is in cognitive disorders and he has particular interests in the diagnosis and management of neurodegenerative diseases, epilepsy and transient amnesic syndromes.

He is Visiting Professor of Neurology at the Pontificia Universidad Católica, Santiago, Chile; Associate Researcher at the Instituto de Neurociencias Cognitivas, Buenos Aires, Argentina and Honorary Senior Fellow at The George Institute for Global Health. He is Past President of the British Neuropsychiatry Association, the leading academic and professional body for professionals in the UK working at the interface of the clinical and cognitive neurosciences and psychiatry.

Guglielmo Foffani

HM CINAC, Madrid

Hospital Nacional de Paraplégicos, Toledo



Guglielmo Foffani (Italy, 1977) holds a degree in Biomedical Engineering from the Politecnico di Milano (Italy, 2001) and a PhD in Bioengineering from Drexel University (Philadelphia, 2004). He received the Young Researcher Award from the Spanish Society of Neurosciences (2009), published more than 100 scientific articles, and is the co-founder of two startups related to his research. Foffani also has an extensive career as a pianist and experimental musician, collaborating with various artistic groups and initiatives.

Giacomo Koch

Fondazione Santa Lucia, Rome, Italy



Professor Giacomo Koch trained in London at the University College of London. For more than ten years he has been involved in the acute treatment of stroke in the Stroke Unit of the Policlinico Tor Vergata in Rome.

He has directed the noninvasive brain stimulation laboratory at the Fondazione S. Lucia IRCCS in Rome since 2006. He has decades of experience in the field of clinical neurophysiology of the motor system and cognitive functions, with a translational approach to the study and treatment of cerebrovascular diseases, movement disorders and Alzheimer's disease.

He has held the position of Full Professor of Physiology at the University of Ferrara since 2020.

His main expertise is based on the application of non-invasive brain stimulation techniques such as Transcranial Magnetic Stimulation (TMS) and Transcranial Continuous Current Stimulation (TDCS). Used in conjunction with clinical neuroimaging methods such as functional magnetic resonance imaging (fMRI) and electroencephalography (EEG), they allow the identification of the neuro-anatomical basis of neurophysiological modulations of cortical activity induced by noninvasive brain stimulation.

In that field, Professor Giacomo Koch has won numerous international awards, appearing among the top ten top experts in the world by number of publications. He is the author of about 330 international publications with an H-index of 70, is on the list of Top Italian Scientists (TIS), and is a Distinguished Professor in Neurology and Physiology.

The translational approach of his research is evidenced by the design and conduct of clinical trials for which he has been Principal Investigator (PI) in the field of cerebrovascular pathology and neurodegenerative diseases such as Alzheimer's disease

14:30 - 16:30 h

Scientific Session V: Glia

Moderator: Marta Fernández Matarrubia

14:30 h

Marta Fernández Matarrubia

Hospital Univeristario Marqués de Valdecilla/CIBERNED —
Santander, Spain

Title: *Rethinking Alzheimer's disease through glial cells:
neuroinflammation, biomarkers and new targets*

14:55 h

Estrella Morenas

Hospital Univeristario 12 de Octubre — Madrid, Spain

Title: *The Therapeutic Potential of TREM2 Modulation: Biomarker-
Based Insights into Microglial Activation in Alzheimer's and
Beyond*

15:20 h

Amaia Arranz

Achucarro - Basque center for Neuroscience — Leioa, Spain

Title: *Divergent Effects of Human Astrocytes with Different APOE
Variants on Key Alzheimer's Disease Hallmarks in Chimeric Mice*

15:45 h

Eduardo Zimmer

Universidade Federal Rio Grande do Sul — Porto Alegre, Brazil

Title: *The cellular origins of neuroinflammation in Alzheimer's
disease*

16:10 - 16:30 h

Discussion panel



Marta Fernández Matarrubia

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander



Dr. Marta Fernández Matarrubia is a neurologist specialized in cognitive and behavioral disorders. She earned her medical degree from the University of Cantabria (Extraordinary Award) and completed her neurology residency at the Clínico San Carlos University Hospital in Madrid, including a clinical rotation at the UCSF Memory and Aging Center. In 2016, she obtained her Ph.D. Cum Laude from the Complutense University of Madrid with a thesis on functional neuroimaging in frontotemporal dementia and Alzheimer's disease.

Dr. Marta Fernández Matarrubia has developed her career in both clinical and academic settings. She previously worked as a neurologist at the Clínica Universidad de Navarra and as an Associate Professor at the University of Navarra. She currently practices at the Cognitive Impairment Unit of the Marqués de Valdecilla University Hospital (HUMV, Santander), while conducting research at the IDIVAL Institute. She has led and participated in several competitive research projects focused on fluid and neuroimaging biomarkers in neurodegenerative diseases. Since October 2022, she has been leading a funded research project on glial and neuroinflammatory markers in the preclinical phase of Alzheimer's disease (ref. NVAL22/07).

She is an active member of DEGESCO and CIBERNED and is involved in multiple clinical trials on Alzheimer's disease. She also coordinates the CPMS platform of the European Reference Network on Rare Neurological Diseases (ERN-RND), as well as the GENetic Frontotemporal Dementia Initiative (GENFI) at HUMV.

Estrella Morenas

Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid



Dr Estrella Morenas Rodríguez is a neurologist and translational neuroscientist focused on cognitive disorders and neurodegeneration. She earned her MD at Universidad Complutense de Madrid, and completed her Neurology residency at Hospital de Sant Pau, Barcelona, where she also trained in cognitive-behavioural neurology and obtained her PhD, focused on the clinical and biological heterogeneity of dementia with Lewy bodies. As a post-doctoral fellow in Prof. Christian Haass's laboratory at the DZNE-Munich, she started her biomarker-driven investigations into the role of TREM2-dependent microglial activation in Alzheimer's disease. Returning to Spain, Dr Morenas established her own research line as a Juan Rodés Group Leader within the Neurodegenerative Diseases Research Group at Hospital Universitario 12 de Octubre (Madrid). Her current work focus on whether TREM2-mediated microglial responses intersect with multiple pathogenic pathways to shape neuropathology and clinical trajectories across different neurodegenerative disorders.

Amaia Arranz

Achucarro-Basque center for Neuroscience, Leioa



I graduated in Biology at the University of Basque Country (UPV-EHU) and obtained my PhD in Neurosciences working in Carlos Matute's lab at the UPV-EHU, where I studied the role of glutamatergic and purinergic systems in Stroke and Multiple Sclerosis. For my postdoctoral training, I first joined Yamaguchi's lab at Sanford-Burnham MD Institute, US, where I identified the role of extracellular matrix components in neuronal activity and epileptogenesis. Afterwards, I became interested in identifying basic mechanisms causing Alzheimer's disease (AD) and Parkinson's disease (PD), and joined Bart De Strooper's lab at the University of Leuven & VIB Institute (KUL-VIB), Belgium. There, I pioneered an innovative line of research focused on the generation and characterization of humanized chimeric models of AD, which allowed the analyses of human neurons and glial cells in vivo and revealed specific transcriptional changes and a selective vulnerability of these human cells to the amyloid pathology. I worked on additional studies deciphering the role of genes associated to AD or PD, such as PLD3, LRRK2, PARL and TSPAN6. I got funding through competitive calls i.e. the Alzheimer's Association US, Alzheimer's Foundation Belgium and Flanders Research Foundation.

Since 2019, I am Ikerbasque Researcher and the head of the Humanized Models of Disease Lab at Achucarro Basque Center for Neuroscience. The major research goal of the lab is to understand the molecular and cellular mechanisms that underlie AD by using humanized models, and we have recently published various papers at *Molecular Neurodegeneration*, *Cell Reports*, *Ann NY Acad Sci* and *Cells*.

The lab is currently funded by the MICINN, the Alzheimer's Association US, Ikerbasque and the Basque Government. I have been awarded a Ramon y Cajal fellowship and recently got an ERC Consolidator grant from the European Research Council. My lab has international collaborations with known researchers in Belgium (Bart de Strooper, Dietmar Thal), US (Alison Goate, Julia TCW), UK (Andras Lakatos, Alex Verhkratsky) and Poland (Aleksandra Pekowska), as well as national collaborations (Elena Alberdi at UPV/EHU, Maite Solas at UN, Amanda Sierra at Achucarro). I have been invited to present my work in the next EMBO workshop on astrocytes in April 2025, and was invited speaker at prestigious institutions (Universities of Kyoto, Pennsylvania, Porto, NY Stem Cell Foundation, Nencki Institute) and international conferences (FENS Forum, Alzheimer's Association International Conference, Japan Neuroscience Society, Brain Prize Meeting, AD/PD International Conference).

Eduardo Zimmer

Universidade Federal Rio Grande do Sul, Porto Alegre,
Brazil



Assistant Professor in the Department of Pharmacology at UFRGS and Adjunct Professor at McGill University (Canada), Associate Researcher at the Brain Institute of Rio Grande do Sul, CNPq productivity fellow (level B), and grantee of the Serrapilheira Institute and Ciência Pioneira. Eduardo received the One-to-Watch Award (2021) and the Blas Frangione Early Career Achievement Award (2024), both from the Alzheimer's Association. Author of over 130 articles published in international journals, including Nature Medicine, Nature Neuroscience, and The Lancet Global Health. He has extensive experience in experimental and clinical studies on Alzheimer's disease, with a special focus on astrocytes.

16:45 - 18:15 h

Scientific Session VI: Amyloid

Moderator: Raquel Sánchez Valle

16:45 h

Raquel Sánchez Valle

Hospital Clínic Barcelona/CIBERNED — Barcelona, España

Title: *Introduction to amyloid therapies*

17:10 h

Estela Area-Gómez

Centro de Investigaciones biológicas. CSIC/CIBERNED — Spain
Columbia University — NYC

Title: *The role of MAM in the regulation of APP processing*

17:35 h

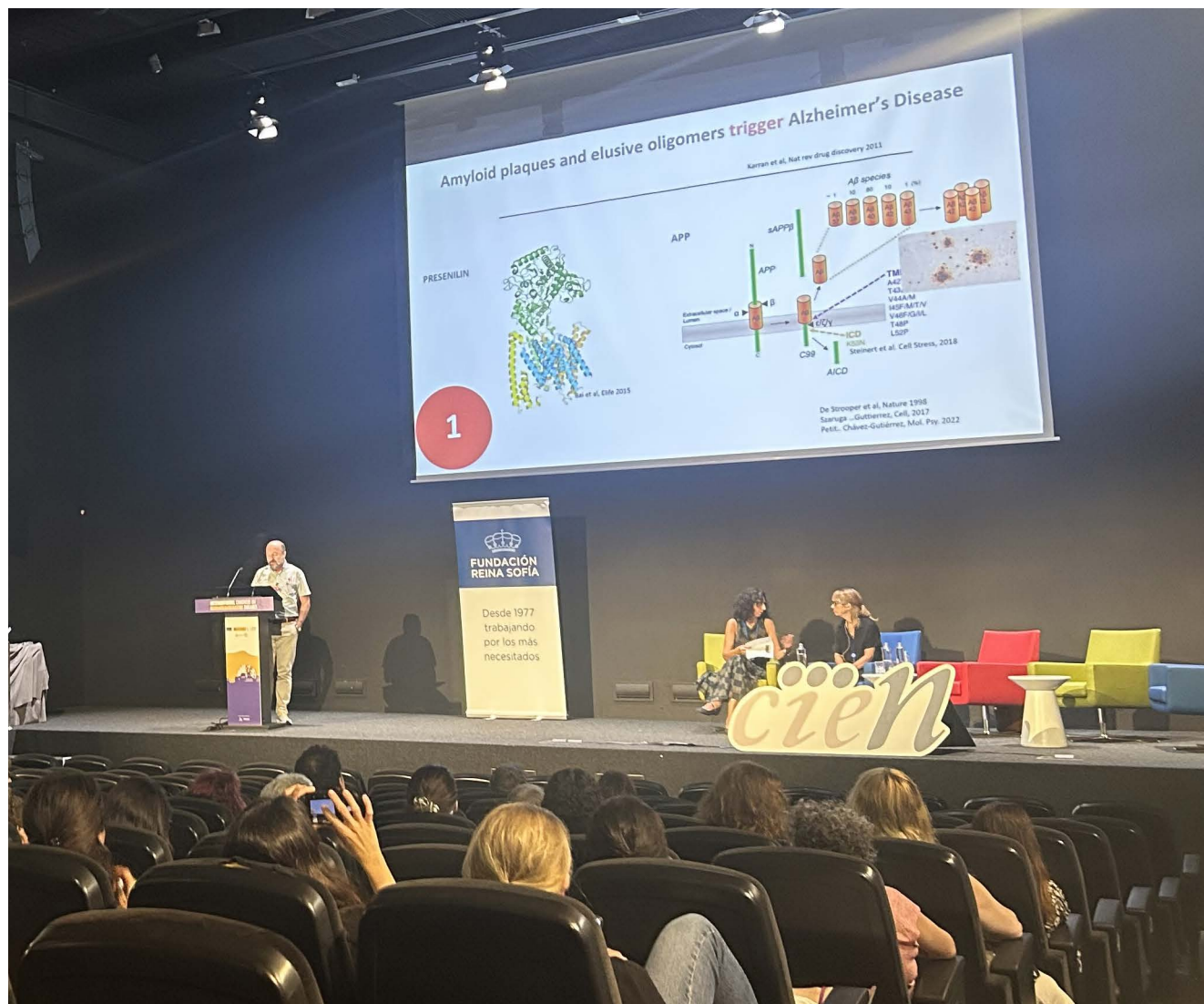
Bart de Strooper

VIB-KU Leuven Center for Brain & Disease Research — Belgium
University College London & UK-Dementia Research Institute - UK

Title: *Five Inflection Points in Alzheimer's Disease: From Amyloid-Driven Inflammation to Tau-Mediated Neurodegeneration*

18:00 - 18:15 h

Discussion panel



Raquel Sánchez-Valle

Hospital Clínic Barcelona



I completed my training as a neurologist at the Hospital Clínic de Barcelona (2000) and my PhD degree on Biopathology in Medicine at the University of Barcelona (2003). After my PhD, I obtained a Rio Hortega fellowship (Instituto de Salud Carlos III, Spanish Ministry of Health) in Behavioural neurology at the Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi I Sunyer, Barcelona. During my fellowship, I accomplished a short-term postdoctoral scholarship at the Memory and Aging Center- University of California San Francisco, directed by Dr. Bruce Miller (2006). Back in Barcelona, I was hired as neurologist at the Alzheimer's Disease and other Cognitive Disorders (ADCD) unit, Hospital Clínic de Barcelona (2006-).

In 2018, I became the Group Leader of the Alzheimer's disease and other cognitive disorders group at the IDIBAPS (<https://www.clinicbarcelona.org/en/idibaps/research-areas/clinical-and-experimental-neuroscience/alzheimers-disease-and-other-cognitive-disorders>) and Associate professor at the University of Barcelona. Currently, I am the Head of the Neurology Service at the Hospital Clínic de Barcelona. My research focuses on the use of different type of biomarkers (neuroimaging techniques, biochemical and genetic biomarkers) for the early and accurate diagnosis and prognosis/monitoring of neurodegenerative dementia, especially in early-onset and rare forms of dementia, as autosomal dominant Alzheimer's disease, frontotemporal dementia and prion diseases



Estela Area-Gómez

Centro de investigaciones biológicas-CSIC
Columbia University, NYC, USA



I am a basic scientist with more than 8 years of experience in experimental research the field of cell metabolism and neurodegenerative diseases, such as Alzheimer's disease, Parkinson's and Amyotrophic lateral sclerosis.

Specifically, my main research interest is to understand the regulation of mitochondria-associated ER membranes (MAMs) in the neuron, and its role as a signaling domain orchestrating lipid regulation, mitochondrial functionality, calcium homeostasis and autophagy. To understand how this ER domain is capable of regulating specific metabolic functions in the neurons, I am actively researching its role in age-related disorders such as Alzheimer's disease (AD). Thus, my short-term goals are to identify the specific aspects of MAM deregulation in AD pathogenesis, and its relationship to the symptoms, progression and tissue specificity of the disease. My long-term aims are to explore in depth the functional role and regulation of MAMs in the overall metabolism in specific neuronal populations, such as dopaminergic, hippocampal and motor neuron in the context of neurodegenerative disease, with the final goal of applying this knowledge translationally.

Besides my work in research, I have gained extensive experience mentoring and teaching medical and graduate students throughout my career. During graduate school, and later as a postdoctoral research scientist, I closely mentored junior graduate students through their projects. As an Assistant Professor, I am one of the lecturers in the neurology department program at Columbia University and I am responsible for the training of several postdoctoral scientists.



Bart de Strooper

VIB-KU Leuven Center for Brain & Disease Research,
Belgium
University College London & UK Dementia Research
Institute, UK



Bart De Strooper is professor in dementia research at the University College London, UK. He has been the founding director of the UK Dementia Research Institute (2016-2023) and is now a group leader in the same institute. He is also parttime Professor of molecular medicine at the KU Leuven and VIB, Belgium.

De Strooper's scientific work focuses on the understanding of the fundamental mechanisms that underlie Alzheimer's disease. His major findings are the role of ADAM10 and presenilin/gamma-secretase in the proteolysis of the amyloid precursor protein and Notch, and he has worked on microRNA, mitochondria, and more recently on the role of the different brain cell types in the pathogenesis of Alzheimer's Disease. He developed a novel theory for Alzheimer's Disease which he called the cellular phase, to explain the long prodromal phase of the disorder. He received his M.D. in 1985 and Ph.D. in 1991 from KU Leuven. He worked as postdoctoral researcher in the European Molecular Biology Laboratory (EMBL) in Heidelberg, Germany, in the laboratory of Carlos Dotti.

In 2018, Bart De Strooper, together with John Hardy, Christian Haas, and Michel Goedert, was awarded the Brain Prize for their ground-breaking research on the genetic and molecular basis of Alzheimer disease. Other awards include the Potamkin Award of the American Academy of Neurology in 2002 (USA), the 2003 Alois Alzheimer Award of the Deutscher Gesellschaft für Gerontopsychiatrie und psychotherapie (Germany), the Joseph Maisin Prize in 2005 for fundamental biomedical sciences, (FWO Flanders, Belgium), the 2008 Metlife Foundation Award for medical research (USA) and the 2018 European Grand Prix for Research (France).

18:15 - 18:30 h

Awarding of the Diploma for Best Poster



19:00 h

Cultural Tour of the City



9:00 - 11:25 h

Scientific Session VII: Other mechanisms

Moderator: Teodoro del Ser

9:00 h

Teodoro del Ser

Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía - CIEN — Madrid, Spain

Title: *Other therapeutic approaches in Alzheimer's disease*

9:25 h

Ángel Cebolla

Olavide Neuron STX S.L. (ONESTX) — Sevilla, Spain

Title: *Modulating Sulfated Steroid Availability to Treat Neurodegenerative Diseases*

9:50 h

Jose María Frade

Instituto Cajal CSIC — Madrid, Spain

Title: *A multifactorial gene therapy with the potential to cure Alzheimer's disease*

10:15 h

Johannes Levin

Ludwig-Maximilians-Universität München — München, Germany

Title: *Mixed Neurodegenerative Pathologies: Clinic, causes and consequences*

10:40 h

Tiago Outeiro

University Medical Center Goettingen — Göttingen, Deutschland

Title: *From biology to classification: understanding Parkinson's disease*

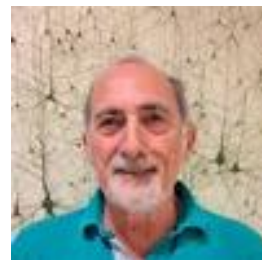
11:05 - 11:25 h

Discussion panel



Teodoro del Ser

CIEN-Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía



Dr Teodoro del Ser Quijano is currently the Coordinator of the Department of Neurology at the CIEN Foundation, Queen Sofia Foundation Alzheimer Research Center, Madrid, Spain. He is neurologist and neuropsychologist and has worked in the research on neurodegenerative diseases, clinicopathological studies of dementing illnesses, epidemiology of vascular dementia, post-stroke dementia, dementia with Lewy bodies, Alzheimer's Disease and mild cognitive impairment, has collaborated in the design and performance of clinical trials on Alzheimer's disease, vascular dementia and dementia with Lewy bodies, and has headed the development of a GSK-3 inhibitor compound for the treatment of Alzheimer's disease.

Ángel Cebolla

Olavide Neuron STX S.L. (ONESTX), Sevilla



Education/Training:

- University of Seville, Spain: PhD in Molecular Microbiology / BSc in Pharmacy
- National Center for Biotechnology (CSIC): Post-Doc in Molecular Microbiology (08/1996)
- Institute of Plant Sciences (CNRS): Post-Doc in Plant Biotechnology
- University of Seville, Spain: Post-Doc in Biotechnology
- Personal Statement: Ángel Cebolla is a scientist turned biotech entrepreneur with 25 years of experience. His scientific interests have been broad, ranging from basic to applied science. He has combined curiosity, a practical mindset, creativity, and ambition to bring something innovative to the community from novel scientific knowledge.

Positions, Scientific Appointments, and Honors:

- Co-founding partner and Vice President of the Board of Directors of the technology-based company (microfluidics) Ingeniatrics Tecnológicas S.L. (2001).
- Co-founding partner and CSO of Glutenostics (USA), which launched the first domestic urine gluten detection test in the USA to assess adherence to a gluten-free diet (2017-2022).
- Co-founding partner and CEO of the biotechnology company Biomedal. Successful experience during the 25 years as CEO of Biomedal in management, forming multiple R&D teams, and coordinating public-private research projects. Out-licensing and In-licensing different technologies.
- Co-founder and president of the Association of Biotechnological Companies of Andalusia, Bioandalucía (2008). President of the Association.
- Author of more than 100 international scientific publications.
- Co-inventor of sixteen patent applications and international patents.
- Coordinator and responsible for more than twenty applied and industrial research projects competitively co-financed by regional and national public bodies, the European Commission, and private bodies.
- Business plan awards in 2000, 2002 (Biomedal), 2003 (Ingeniatrics Tech.), 2022 (Olavide Neuron STX).

José M^a Frade

Instituto Cajal CSIC, Madrid



Graduated in Biology (UCM) in 1989, José M^a Frade obtained his PhD in Biological Sciences (UAM) in 1994. He has carried out stays at the University of Liverpool and the Max-Planck Institute of Neurobiology. In 1998, he joined the Cajal Institute, where he held consecutive positions of Contracted Researcher, Senior Researcher, and Scientific Researcher, where he set up the "Neuronal Generation and Degeneration in Vertebrates" group focused on the integration of cell proliferation versus cycle exit that results in neurogenesis, as well as in the maintenance of the postmitotic state and homeostasis of neurons, and its deregulation in neurodegenerative pathologies and aging.

He has been vice director of the Cajal Institute and currently vice director of the Ci2A, coordinator of the PTI+ NeuroAging, and Scientific Director of Tetraneuron, a biotech company spin-off from his laboratory. With more than 30 years of expertise, he has made relevant discoveries, including the demonstration of the proapoptotic role of NGF through the p75NTR receptor, and the finding that TrkA and TrkC are dependence-receptors causing apoptosis in the absence of their cognate neurotrophin ligands, both studies published in Nature. In addition, he has shown the existence of tetraploid neurons in the normal vertebrate brain, and the mechanism involved in their generation, which has allowed the development of a therapeutic strategy to treat both neurodegenerative diseases and aging that is currently finishing its regulatory preclinical phase. In addition, he has also demonstrated that the three-dimensional structure of the neuroepithelium is crucial for neurogenesis to take place correctly. He has published fifty-five articles in ISI Journals with 5,636 citations (Google Scholar, GS) in total, plus two books and several book chapters. This has allowed him to have an h-index of 35 (GS). He has directed 8 PhD theses (3 more under process), 6 master theses and 4 degree theses. He has been able to continuously fund his laboratory with public and private research grants, and two R&D contracts. He is author of 3 patents that are licensed by Tetraneuron.

Johannes Levin

Ludwig-Maximilians Universität München, Germany



Johannes Levin is professor for Clinical Neurodegeneration at the Department of Neurology at LMU Munich and deputy site leader of clinical research at the German Center for Neurodegenerative Diseases (DZNE), site Munich.

He has been working in the field of neurodegeneration for 20 years focusing clinically on movement disorders and genetic forms of dementia. The principal research focus is the molecular pathogenesis of neurodegenerative diseases with emphasis on protein aggregation, biomarker development and therapy development targeting protein aggregation. His work has contributed to the definition of the natural history, environmental factors, and treatment of neurodegenerative diseases. Based on this background he joined MODAG GmbH as part-time CMO where he continues his academic work on the oligomer modulator anle138b/emrusolmin in an industry setting, where the compound is currently at early stages of clinical development.

Moreover, Johannes is principal investigator in several national and international cohort studies including the Dominantly Inherited Alzheimer's Network (DIAN) and the Genetic Fronto-temporal dementia Initiative (GENFI).

Johannes Levin is Spokesperson of the CAS Research Group Tools for Transnational Neuropsychiatric Research.

Tiago Outeiro

University Medical Center Gottingen



Prof. Tiago Outeiro graduated in Biochemistry at the University of Porto and was an Erasmus student at the University of Leeds in the UK. Prof. Outeiro did his PhD thesis at the Whitehead Institute for Biomedical research – MIT and worked at FoldRx Pharmaceuticals as a Research Scientist and Consultant. Prof. Outeiro was a Postdoctoral Research Fellow in the Department of Neurology of the Massachusetts General Hospital – Harvard Medical School where he focused on the study of Neurodegenerative disorders such as Parkinson's and Alzheimer's disease. Prof. Outeiro directed the Cell and Molecular Neuroscience Unit at IMM, Lisbon, from 2007 to 2014, and is currently Full Professor and the Director of the Department of Experimental Neurodegeneration at the University Medical Center Goettingen, in Germany. Prof. Outeiro holds a joint Professor position at Newcastle University in the UK, and is an invited Professor at the University of the Algarve. Prof. Outeiro has authored >350 research articles in international journals and participates in various international boards and in collaborative projects with the aim of identifying the molecular basis of neurodegenerative disorders such as Alzheimer's and Parkinson's disease. He has been awarded multiple awards and grants in Portugal, Germany, from the European Union, and from other international funding agencies.

11:55 - 13:55 h

Scientific Session VIII: Metabolism

Moderator: Ignacio Torres Alemán

11:55 h

Ignacio Torres Alemán

Achucarro - Basque center for Neuroscience/CIBERNED — Leioa, Spain

Title: *IGF-1 and neurodegenerative diseases: from bench to bedside*

12:25 h

Javier Salvador Rodríguez

Universidad de Navarra — Pamplona, Spain

Title: *GLP-1 and dementia: from metabolic roots to neurological horizons*

12:55 h

Emiliano Bruner

Museo Nacional de Ciencias Naturales CSIC — Madrid, Spain,
Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía - CIEN — Madrid, Spain

Title: *The evolution of the human precuneus: topological, vascular, and metabolic drawbacks of the deep brain.*

13:20 - 13:35 h

Discussion panel

Ignacio Torres Alemán

Achucarro-Basque center for Neuroscience /
CIBERNED, Leioa



Dr. Ignacio Torres Alemán was appointed Scientific Director of ACHUCARRO starting on January 2021.

Dr. Torres Alemán became an independent researcher in 1987 while at Yale University, where he focused on the understanding of neurobiology of Insulin-like growth factor 1 (IGF-1). During his wide career in this field, he established that IGF-I is a potent neurotrophic factor that plays important roles in brain health and disease and that interacts with insulin in an intricate fashion, in part probably involving hybrid insulin/IGF-I receptors. Observations from his group contributed to position these hormones as important determinants of brain homeostasis, to a better understanding of environmental influences on brain function, and to poise insulin/IGF-1 and their pathways as a promising new target in neurodegeneration.

Together with other colleagues, his lab has substantially contributed to understand the biological significance of IGF-1 in the adult brain (Nature Rev Neurosci 2012). Like the role in cognition (PNAS 1993 and 1994, Mol Psychiatry 2007); the role of mediator of exercise effects on the brain (J Neurosci 2000, 2001a,b, and 2005); the role in brain disease (Ann Neurol 1996, PNAS 1998, 2004; Nature Med 2002, Neurobiol Aging 2006, Mol Psychiatry 2012....etc); and that systemic IGF-1 plays a multi-task role in the brain (Neurobiol Aging 2006, Neuron 2010, Diabetes 2017).

Probably the most relevant outcome of my work has been the success in treating cerebellar ataxia patients with systemic injections of IGF-1. One pilot study (Mov Disorders 2011), was confirmed by a second one, totaling 45 patients.

Based on this knowledge I have founded 2 spin-off companies (Igefercia and Allinky) to further develop these observations.

More recently, he is focused on circuits involved in the regulation by insulin peptides of mood, cognition and underlying energy requirements within an intricate neuron-glia cross-talk.



Javier Salvador Rodríguez

Universidad de Navarra, Pamplona



Emeritus Professor of Endocrinology. Faculty of Medicine of the University of Navarra. Member of CIBER OBN (Obesity & Nutrition). Institute Carlos III, Madrid. Former Head of Department of Endocrinology & Nutrition. University Clinic of Navarra (2000-2018). Past president of the Spanish Endocrine & Nutrition Society (2011-2014) and the Foundation of the Spanish Endocrine & Nutrition Society (2014-2017). Recipient of the Annual Medal for Excellent Professional Career from the Spanish Endocrine & Nutrition Society (2018). Basilio Moreno Award for professional trajectory in obesity from the Spanish Society for the Study of Obesity (2023). Mentorship of professors. Faculty of Medicine. University of Navarra (2023-2025).



Emiliano Bruner

Museo Nacional de Ciencias Naturales-CSIC, Madrid
CIEN-Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía, Madrid



Emiliano Bruner has a PhD in Animal Biology from the University La Sapienza of Rome, Italy. He is a senior researcher at the National Museum of Natural History in Madrid (Spain), and an affiliated researcher at the Reina Sofia Foundation Alzheimer Centre, CIEN Foundation, ISCIII, Madrid (Spain). His research lines deal with human brain evolution, comparative primate neuroanatomy, paleoneurology, and endocranial vascular morphology, employing methods including geometric morphometrics, biomedical imaging, and network analysis. In anatomy, his main research topic concerns the morphology and evolution of the parietal lobes, especially the precuneus.

In cognitive science, his main interests deal with the evolution of visuospatial integration, body perception, and attention. He has published more than 170 scientific papers in evolutionary anthropology and neuroscience, three academic books (on human paleoneurology, digital anatomy, and cognitive archaeology), and four dissemination books (on brain evolution, extended cognition, anthropology and neuroscience, and mental development). He collaborates with several dissemination magazines like Jot Down, The Conversation, and Hyperbole. Many of his articles are aimed at bridging evolutionary anthropology with medicine, social development, and mindfulness meditation.



Miércoles 17

17:00 - 18:00 h

La visión del paciente sobre la investigación en enfermedades neurodegenerativas (Centro de Congresos)

Presentado por: TBD

Mariló Almagro — CEAFA

Alicia Campos — FEP

Teodoro del Ser — CAFRS - CIEN

18:00 - 18:30 h

Café (Centro de Congresos)



Miércoles 17

18:30 - 20:00 h

"Neurodiálogos en clave de sol" - Interpretación de piano y violín (Centro de Congresos)

Guglielmo Foffani
Luca Bagagli



Jueves 18

17:00 - 18:00 h

Diagnóstico precoz en enfermedades neurodegenerativas: Utopía o realidad clínica (Centro de Congresos)

Presentado por: TBD

Aitana Sogorb — CAFRS - CIEN

María Ascensión Zea Sevilla — CAFRS - CIEN

Javier Saez Valero — Universidad Miguel Hernández de Elche/CIBERNED



Jueves 18

18:30 - 19:30 h

La perspectiva del paciente con las asociaciones de familiares de pacientes: Abordaje y recursos de apoyo en enfermedades neurodegenerativas (Centro de Congresos)

Presentado por: TBD

Asociación de Familiares de Alzheimer de Elche (AFAE)

Asociación Parkinson Elche

Defensor del Mayor de Elche

José Francisco Barragán (Presidente de AFAE)



ELCHE, EL CIELO
EN LA TIERRA
AÑO JUBILAR 2024/2025



**Venue - Centro de
Congresos "Ciutat d'Elx"**

Carrer del Filet de Fora 1,
03203 Elche, Alicante



**Venue - Gran Teatro
de Elche**

C/ Kursaal, 1, 03203
Elche, Alicante



Fundación CIEN
@Fund_CIEN

Exciting news! The International Congress
on Neurodegenerative Diseases 2025 is
coming to Elche from September 15-17. Join
top experts to discuss groundbreaking
research & new therapies! Register at: [CIEN](#)
[#ICND2025](#)



SPONSORS

Meet our sponsors:

Diamond



ESTEVE

Platinum



Bronze



MINISTERIO
DE CIENCIA, INNOVACIÓN
Y UNIVERSIDADES



Excelentísimo
AYUNTAMIENTO
de ELCHE



BOOK OF ABSTRACTS – 2025



ICND

International Congress on Neurodegenerative Diseases

In search for a cure of neurodegenerative diseases

15-18 • SEPTEMBER • 2025

ELCHE • ALICANTE • SPAIN

"Type 1 cerebral amyloid
angiopathy, capillary,
immunostaining for beta-amyloid"
— Cover Image by CIEN.

www.ciiien.org



MINISTERIO
DE CIENCIA, INNOVACIÓN
Y UNIVERSIDADES



Excelentísimo
AYUNTAMIENTO
de ELCHE

UNIVERSITAS
Miguel Hernández

INDEX

First author	Introduced by	Poster Nr.
ALAIZ-NOYA, MARTA	VIÑAS ANDRÉS-SIMÓN	51
ALONSO GÓMEZ, ANDREA	ALONSO GÓMEZ, ANDREA	12
ASTILLERO-LOPEZ, V	ASTILLERO-LOPEZ, V	17
AVILÉS GRANADOS, CARLOS	AVILÉS GRANADOS, CARLOS	41
BADESSO, SARA	GARCIA-OSTA, ANA	20
BURGUEÑO GARCÍA, IVÁN	BURGUEÑO GARCÍA, IVÁN	24
CÂMARA, ANABELA	CÂMARA, ANABELA	25
CÂMARA, ANABELA	CÂMARA, ANABELA	6
CUCHILLO IBAÑEZ, INMACULADA	MARQUEZ MARCO, CARMEN	15
FLORES THOMAS, ANA PAULA	FLORES THOMAS, ANA PAULA	32
FRADES-PAYO, M. BELÉN	FRADES-PAYO, M. BELÉN	37
GARCIA GARCIA, JOANA	LÓPEZ-VALES, RUBÈN	30 Accepted but not presented
GARCÍA-GÓMARA, MARTA	CUADRADO-TEJEDOR, MAR	28
GEA GONZÁLEZ, ADRIANA	GEA GONZÁLEZ, ADRIANA	9
GOUVEIA, FILIPA	ETTCHETO, MIREN	22
HERNÁNDEZ-VILLAMIZAR, FELIPE	HERNÁNDEZ-VILLAMIZAR, FELIPE	7
LÓPEZ-GONZÁLEZ, FRANCISCO J.	LÓPEZ-GONZÁLEZ, FRANCISCO J.	3
LOPEZ-MANZANEDA, MARIO	LOPEZ-MANZANEDA, MARIO	45
LÓPEZ-TORRES, ISABEL	LÓPEZ-TORRES, ISABEL	1
LUCART SANCHEZ, ALBA M.	LUCART SANCHEZ, ALBA M.	40 Best Poster Award
MARINO, RACHELE	MARINO, RACHELE	42
MARTÍN-CLIMENT, PAULA	GALLEGO-SERNA, JUAN F.	34
MARTINEZ-CASTILLO, MINERVA	MARTINEZ-CASTILLO, MINERVA	36 Best Poster Award
MARTÍNEZ-POYATO, MARÍA DE LOS LLANOS	MARTÍNEZ-POYATO, MARÍA DE LOS LLANOS	21
MARTÍNEZ-TAZO, PATRICIA	DE SANTIS, SILVIA	11
MATEOS MARTÍNEZ, PATRICIA	LISTE, ISABEL	10

INDEX

First author	Introduced by	Poster Nr.
MIÑANO-MOLINA, ALFREDO J.	MIÑANO-MOLINA, ALFREDO J.	8
MOLINA-MARTÍN, AINHOA	VALOR, LUIS M.	33
MONTESINOS-VINADER, JOSE LUIS	MONTESINOS-VINADER, JOSE LUIS	18
MORENO-GONZALEZ, INES	MORENO-GONZALEZ, INES	31
MORUNO MANCHON, JOSE FELIX	MORUNO MANCHON, JOSE FELIX	52
PARRA-DAMAS, ARNALDO	PARRA-DAMAS, ARNALDO	38
PÉREZ-GONZÁLEZ, ROCÍO	PÉREZ-GONZÁLEZ, ROCÍO	14
PIGNATELLI GARRIGÓS, JAIME	PIGNATELLI GARRIGÓS, JAIME	47
PIRES, ANA LUÍSA	PIRES, ANA LUÍSA	27
POKORNA, SARKA	POKORNA, SARKA	39
POZZI-RUIZ, VICTORIA	POZZI-RUIZ, VICTORIA	13
QUELLE REGALDIE, ANA	QUELLE REGALDIE, ANA	50
REGINA MANZINE, PATRICIA	REGINA MANZINE, PATRICIA	43
RICCIARDI, MARIO	RICCIARDI, MARIO	2
RIEGEROVÁ, PETRA	RIEGEROVÁ, PETRA	19
RUBIO PASTOR, FÁTIMA	FERNÁNDEZ-CHACÓN, RAFAEL	44
SÁEZ LEYVA, JORGE	SÁEZ LEYVA, JORGE	49
SAIZ-AÚZ, LAURA	SAIZ-AÚZ, LAURA	35
SÁNCHEZ-ACED, ÉRIKA	SÁNCHEZ-ACED, ÉRIKA	16
SÁNCHEZ-MARTÍN, CRISTINA	SÁNCHEZ-MARTÍN, CRISTINA	5
SILVA-RODRÍGUEZ, JESÚS	SILVA-RODRÍGUEZ, JESÚS	29
VALERIANO-LORENZO, ELIZABETH	VALERIANO-LORENZO, ELIZABETH	46
VOURKAS, ORFEAS	VOURKAS, ORFEAS	48
WAGNER-REGUERO, SONIA	WAGNER-REGUERO, SONIA	26
ZEA SEVILLA, M ^a ASCENSIÓN	ZEA SEVILLA, M ^a ASCENSIÓN	23
ZHANG, LINDA	ZHANG, LINDA	4

POSTERS PRE-SELECTED FOR THE ICND 2025 BEST POSTER AWARD

The 10 pre-selected posters will be presented orally before the evaluation committee, according to the assigned dates and times.

Monday 15

14:30 - 16:00 h

Posters & Lunch Chairperson: Aitana Sogorb **CAFRS - CIEN**
(Sala Kursaal, Gran Teatro)

Presentation Schedule	Introduced by	Poster Nr.
15:45 - 15:50	RICCIARDI, MARIO	2
15:50 - 15:55	HERNÁNDEZ-VILLAMIZAR, FELIPE	7
15:55 - 16:00	LISTE, ISABEL	10
16:00 - 16:05	SÁNCHEZ-ACED, ÉRIKA	16
16:05 - 16:10	VALOR, LUIS M.	33

Tuesday 16

13:30 - 14:30 h

Posters & Lunch Chairperson: Aitana Sogorb **CAFRS - CIEN**
(Sala Kursaal, Gran Teatro)

Presentation Schedule	Introduced by	Poster Nr.
14:00 - 14:05	MARTINEZ-CASTILLO, MINERVA	36
14:05 - 14:10	POKORNA, SARKA	39
14:10 - 14:15	LUCART SANCHEZ, ALBA M.	40
14:15 - 14:20	LOPEZ-MANZANEDA, MARIO	45
14:20 - 14:25	VOURKAS, ORFEAS	48

BOOK OF ABSTRACTS 2025

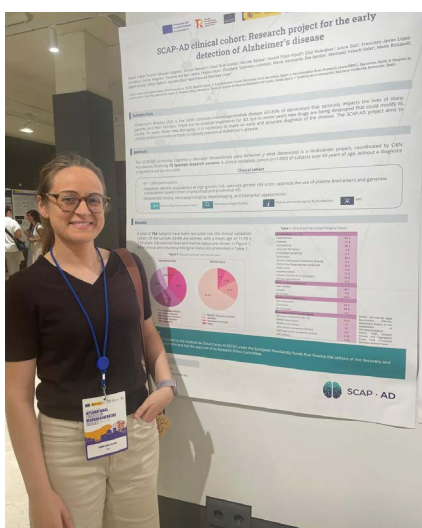
POSTER N.º 1

Introduced by: Isabel López-Torres

Title:

SCAP-AD CLINICAL COHORT: RESEARCH PROJECT FOR THE EARLY DETECTION OF ALZHEIMER'S DISEASE

First Author: Isabel López-Torres



Authors: Isabel López-Torres¹, Montse Alegret², Arcadi Navarro³, Oriol Dols-Icardo⁴, Mircea Balasa⁵, Gerard Piñol-Ripoll⁶, Eloy Rodríguez¹¹, Laura Saiz¹, Francisco Javier López-González¹, Sonia Wagner¹, Teodoro del Ser¹, Belén Frades-Payo¹, Elizabeth Valeriano-Lorenzo¹, María Ascensión Zea-Sevilla¹, Meritxell Valentí-Soler¹, Mario Ricciardi¹, Marta Antón¹, Sergi Valero², Agustín Ruiz² and Pascual Sánchez-Juan¹

Filiation: Reina Sofia Alzheimer Center, CIEN Foundation, ISCIII, Madrid, Spain; 2. Ace Alzheimer Center Barcelona (Ace), Barcelona, Spain; 3. Barcelonaβeta Brain Research Center(BBRC), Barcelona, Spain; 4. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, Spain; 5. Hospital Clínic, Barcelona, Spain; 6. Institut de Recerca Biomèdica de Lleida, Lleida, Spain; 11. Instituto de Investigación Sanitaria Valdecilla, Santander, Spain

Abstract:

Objectives: Alzheimer's disease (AD) is the most common neurodegenerative disease (60-80% of dementias) that seriously impacts the lives of many patients and their families. There are no curative treatments for AD, but in recent years new drugs are being developed that could modify its course. To apply these new therapies, it is necessary to make an early and accurate diagnosis of the disease. The SCAP-AD project aims to validate precision medicine tools to identify preclinical Alzheimer's disease.

Material and Methods: The SCAP-AD is a multicenter project, coordinated by CIEN, involving 13 Spanish research centers. A clinical validation cohort (n=1,000) of subjects over 60 years of age, without a diagnosis of dementia will be recruited. Neuroimaging, plasma and cerebrospinal fluid markers studies will be performed.

Results: Currently, 681 subjects have been recruited into the clinical validation cohort. 63.7% of the sample are women; the average age is 71.93 years. The educational level is as follows: Basic reading/writing and arithmetic): 1.5%; Less than 6 years of schooling: 5.4%; 6 years of primary education: 12.4%; 8 years of primary education: 13.8%; Upper secondary education: 15.0%; Pre-university studies or professional degrees: 11.9%; University diploma: 10.0%; Bachelor's degree: 21.2%; Master's degree or Doctorate: 8.7%. Marital status is as follows: Single: 7.2%; Married, living with partner: 67.0%; Widowed, 15.6%; Separated or divorced: 10.2%.

Conclusions: This project is funded by the Instituto de Salud Carlos III (ISCIII) under the European NextGenEu funds that finance the actions of the Recovery and Resilience Mechanism and has the approval of its Research Ethics Committee.

Keywords: Alzheimer's disease, precision medicine, biomarkers, early detection.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

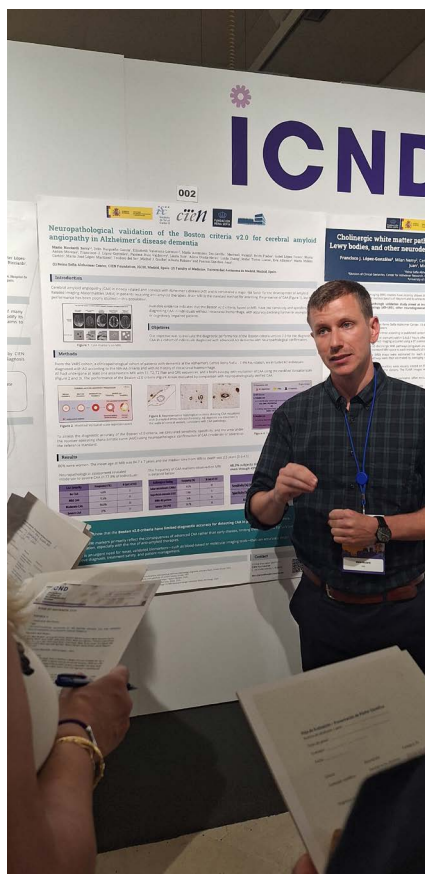
POSTER N.º 2

Introduced by: Mario Ricciardi

Title:

NEUROPATHOLOGICAL VALIDATION OF THE BOSTON CRITERIA V2.0 FOR CEREBRAL AMYLOID ANGIOPATHY IN ALZHEIMER'S DISEASE DEMENTIA

First Author: Mario Ricciardi



Authors: Mario Ricciardi^a, Iván Burgueño-García^a, Elizabeth Valeriano-Lorenzo^a, María Ascensión Zea-Sevilla^a, Meritxell Valentia^a, Belén Frades^a, Isabel López Torres^a, Marta Anton-Moreno^a, Francisco López-González^a, Paloma Ruiz^a, Laura Saiza^a, Alicia Uceda Heras^a, Linda Zhang^a, Mabel Torres Llacsaa^a, Eva Alfayate Sáez^a, Marta Molero Cartón^a, María José López-Martínez^a, Teodoro Del Ser^a, Michel Grothe^a, Alberto Rábano^a, Pascual Sánchez-Juan^a

Filiation: ^aAlzheimer's Centre Reina Sofía - CIEN Foundation – ISCIII

Abstract:

BACKGROUND AND OBJECTIVES

Cerebral amyloid angiopathy (CAA) is closely linked to Alzheimer's disease (AD) and increases the risk of Amyloid-Related Imaging Abnormalities (ARIA) in patients receiving anti-amyloid therapies. While brain MRI is the standard for detecting CAA, its effectiveness in this population remains understudied. This study aimed to evaluate the diagnostic performance of the Boston criteria version 2.0 for CAA diagnosis in individuals with advanced AD and neuropathological confirmation.

METHODS

The study included 63 individuals from the VARS cohort of the Alzheimer's Centre Reina Sofía - CIEN Foundation, a clinicopathological cohort of dementia patients, with no history of intracranial haemorrhage. Each underwent antemortem MRI with T2 flair and GRE sequences, and a brain autopsy assessing CAA with the modified Vonsattel scale. The accuracy of the Boston v2.0 criteria was evaluated against neuropathologically confirmed CAA.

RESULTS

The mean age at MRI was 84.7 years, with a median time from MRI to death of 2.5 years. Most participants were women (86%), and 73% had neuropathologically confirmed moderate or severe CAA. Boston v2.0 criteria were not met by 60.3% of subjects, yet 45% of them had moderate or severe CAA. The criteria had a sensitivity of 40.8% and specificity of 64.2% for probable CAA (AUC 0.52), and a sensitivity of 83.7% and specificity of 35.7% for possible CAA (AUC 0.51).

CONCLUSIONS

The Boston v2.0 criteria have low accuracy in patients with AD dementia. New biomarkers are needed to improve the diagnosis of CAA in this population in order to optimize the safety of treatment with anti-amyloid drugs.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 3

Introduced by: Francisco J. López-González

Title:

CHOLINERGIC WHITE MATTER PATHWAYS IN ALZHEIMER'S DISEASE, DEMENTIA WITH LEWY BODIES, AND OTHER NEURODEGENERATIVE DISEASES: A POST-MORTEM MRI STUDY

First Author: Francisco J. López-González

Authors: Francisco J. López-González^a, Milan Nemy^b, Cene Jerele^{bc}, Alberto Rábano^a, María José López Martínez^a, Pascual Sánchez-Juan^a, Michel J. Grothe^a, Daniel Ferreira^b

Filiation: ^aReina Sofia Alzheimer Center, CIEN Foundation, ISCIII, Madrid, Spain, ^bDivision of Clinical Geriatrics, Center for Alzheimer Research, Department of Neurobiology, Care Sciences and Society, Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden, ^cUniversity of Ljubljana, Faculty of Medicine, Ljubljana, Slovenia

Abstract:

Background

We propose an imaging-pathologic validation study aimed at investigating cholinergic WM pathways using post-mortem MRI of autopsy-confirmed AD, Lewy body dementia (LBD), mixed pathology (AD+LBD), other neurodegenerative diseases across the frontotemporal lobar degeneration (FTLD) spectrum (OD) and cognitively unimpaired donors (CU).

Methods

We included 55 brain donors (21 AD, 14 AD+LBD, 8 LBD, 7 OD and 5 CU). All donors underwent post-mortem MRI in situ and a neuropathological examination. Mean diffusivity (MD) maps were estimated using the FSL software for each donor and for two cholinergic WM pathways of interest: cingulum and external capsule. Moreover, regional cholinergic WM signal abnormalities were visually scored on FLAIR images using the Cholinergic Pathways Hyperintensities Scale (CHIPS). Differences in MD, CHIPS and in age-adjusted values/scores (after excluding the CU group) between groups were analysed using the Mann-Whitney U-test.

Results

AD donors were older than LBD ($p=0.01$) and than OD ($p=0.02$); and CU donors are significantly younger than all other groups ($p<0.02$). AD and AD+LBD showed higher MD values in cholinergic WM pathways when compared with OD (Cohen's $d\geq 0.5$, $p=0.05$) and LBD (Cohen's $d\geq 1.3$, $p<0.01$). Qualitatively similar findings were obtained after adjusting for age but at lower effect size and statistical significance

Conclusions

We confirmed the degeneration of cholinergic WM pathways in neuropathologically confirmed dementia groups. This degeneration is more severe in the AD groups than in the LBD group possibly due to differences in the degree of disease/dementia severity. Additionally, DTI-based indices of cholinergic pathway integrity strongly correlate with CHIPS-based visual assessment.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 4

Introduced by: Linda Zhang

Title:

INCREASED HIPPOCAMPAL CORTICAL MEAN DIFFUSIVITY IN COGNITIVELY UNIMPAIRED INDIVIDUALS WITH ELEVATED PLASMA %PTAU217

First Author: Linda Zhang

Authors: Linda Zhang^a, Jesus Silva Rodriguez^a, Eva Alfayate^a, Sonia Wagner Reguero^a, Pascual Sanchez Juan^a, Michel J Grothe^a

Filiation: ^aCIENT Foundation, Reina Sofia Foundation Alzheimer Centre, Madrid, Spain

Abstract:

Background: Plasma ptau217 has emerged as a reliable early biomarker for Alzheimer's disease pathology. Cortical mean diffusivity (cMD) derived from diffusion-weighted imaging are thought to reflect early microstructural changes before detectable structural atrophy and white matter alterations in neurodegenerative diseases. While ptau217 has been shown to correlate with cortical atrophy in cognitively normal individuals, its relationship with cMD is unclear.

Methods: 924 cognitively unimpaired elderly participants (mean age: 74.8, range: 69-87; 65% female) with 3T MRI and plasma ptau217 measures were selected for baseline cross-sectional analyses from the Vallecas Project cohort, a single-centre 12-year longitudinal study with annual follow-ups. Plasma ptau217 and non-ptau217 levels were measured using mass spectrometry, and the ratio between them (%ptau217) was used to stratify participants into four risk groups: Low, Intermediate, Elevated, and High. Diffusion-weighted images were preprocessed using an in-house pipeline. Hippocampal cMD and hippocampal cingulum white matter MD were extracted and compared between groups, controlling for age, sex, and APOE ε4 carriership.

Results: There was no difference between groups in sex distribution, although individuals with higher %ptau217 levels were significantly older ($p < 0.01$). Only those in the High risk group had lower global cognition and memory scores ($p < 0.01$). Hippocampal cMD was significantly higher in Intermediate vs. Low and High vs. Low %ptau217 group comparisons, but not in hippocampal cingulum MD.

Conclusions: In our study of a large-scale, well-characterised cognitively unimpaired population, changes in cMD can already be observed in those with elevated plasma %ptau217, and appears to be more sensitive than white matter changes.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 5

Introduced by: Cristina Sánchez-Martín

Title:

BASELINE AND LONG-TERM LONGITUDINAL ATROPHY PATTERNS OF COGNITIVELY UNIMPAIRED INDIVIDUALS WITH INTERMEDIATE AND HIGH LEVELS OF PLASMA PTAU-217

First Author: Cristina Sánchez-Martín

Authors: Cristina Sánchez-Martín^a, Linda Zhang^a, Jesús Silva-Rodríguez^a, Elizabeth L. Valeriano-Lorenzo^a, Francisco J. López-González^a, Sonia Wagner-Reguero^a, Teodoro del Ser^a, Pascual Sánchez-Juan^a, Michel J. Grothe^a

Filiation: ^aReina Sofia Alzheimer Center, CIEN Foundation, ISCIII, Madrid, Madrid, Spain

Abstract:

Background: Plasma p-tau217 exhibits a strong association with AD pathological changes. However, little is known about how baseline p-tau217 predicts neurodegeneration. This study aims to characterize cross-sectional and longitudinal patterns of gray matter atrophy in cognitively unimpaired (CU) individuals with intermediate and high baseline plasma p-tau217 levels.

Methods: 924 CU older individuals (74.7±3.9 yrs; 65.8% female) from the Vallecas Project cohort at the CIEN Foundation (Madrid) were included in this study. All participants underwent blood sampling, clinical and neuropsychological evaluations, and 3T-MRI scanning at baseline, and 824 individuals had annual longitudinal follow-up assessments for up to ten years (average follow-up: 6.3±3.5 yrs; for a total of 4464 MRI acquisitions). Baseline plasma %p-tau217 was measured using mass spectrometry, and individuals were classified into three risk categories based on a pre-established two-cut-off model. T1 MRI images were processed in CAT12 to obtain segmented gray matter maps, which were analyzed using both ROI-based and voxel-wise approaches. Cross-sectional analyses employed ANCOVA models and longitudinal analyses employed linear mixed effects models. Finally, a mediation analysis was performed to determine whether plasma p-tau217 affects cognitive decline through its impact on longitudinal hippocampal atrophy.

Results: Participants were classified as having Low (n=636, 68.8%), Intermediate (n=138, 14.9%), and High (n=150, 16.2%) %p-tau217. At baseline, the High group showed significantly more atrophy compared to the Low group in the medial temporal lobe (MTL), specifically in the hippocampus and the amygdala (Fig 1). Longitudinally, atrophy trajectories in the Intermediate and High groups were significantly different compared to the Low group (Fig 2, Fig 3), showing faster atrophy, particularly, in the MTL, temporo-parietal and medial frontal regions. Additionally, the hippocampus partially mediated the effect (30.8%) of plasma p-tau217 on cognitive decline.

Conclusions: At baseline, higher levels of p-tau217 were associated with a greater degeneration, as well as with a faster atrophy progression. In addition, the effect of p-tau217 on cognitive decline was, partially, mediated by the longitudinal hippocampal atrophy.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 6

Introduced by: Anabela Câmara

Title:

AMYLOID BETA-RELATED ANGIITIS PRESENTING WITH RECURRENT FOCAL DEFICITS AND COGNITIVE DECLINE: A CASE REPORT

First Author: Anabela Câmara

Authors: Anabela Câmara^{ab}, Joana Milhazes Pinto^c, Aurora Costa^c, Setfanie Moreira^c, Eduardo Freitas^c, Carla Ferreira^c, Sofia Rocha^c

Filiation: ^a- Serviço de Neurologia do Centro Hospitalar do Funchal, Portugal, ^b - Serviço de Neurologia da ULS Braga, Portugal, ^cServiço de Neurologia da ULS Braga, Portugal

Abstract:

Amyloid beta-related angiitis (ABRA) is a rare inflammatory response to beta-amyloid deposition in cerebral vessel walls. It may present with cognitive decline, seizures, or focal neurological deficits and can mimic other central nervous system pathologies.

We report the case of a 78-year-old woman with atrial fibrillation on anticoagulation, who presented via stroke fast-track with sudden-onset left brachiofacial paresis. Non-contrast CT revealed focal cortical hyperdensities in the right frontal convexity, suggestive of petechial hemorrhage. In the preceding months, she had progressive disorientation, memory impairment, and behavioral changes. MRI findings included haemosiderin deposition and superficial haemosiderosis in the right frontolateral region. Concurrently, she developed an acute confusional state, resolving within five days. Extensive blood tests were unremarkable. CSF showed mild hyperproteinorrhachia, reduced A β 42/A β 40 ratio, and elevated p-tau. Autoimmune and infectious panels were negative.

One month later, she re-presented with transient focal symptoms and confusion. Imaging showed new right frontal juxtacortical hyperdensities with edema. EEG was normal; MRI revealed diffusion restriction in the right centrum semiovale and T2/FLAIR hyperintensity. A diagnosis of possible ABRA was considered.

She was treated with intravenous methylprednisolone followed by oral prednisolone, with radiological improvement. Mycophenolate mofetil was added, and anticoagulation was discontinued with left atrial appendage closure. She remained clinically stable with no further deficits or cognitive decline.

ABRA is a potentially reversible cause of subacute cognitive decline and focal deficits. Early recognition and immunosuppressive therapy may prevent irreversible damage and improve outcomes.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 7

Introduced by: Felipe Hernández-Villamizar

Title:

AGE-RELATED BLOOD PROTEINS DISPLAY SEX-SPECIFIC ASSOCIATIONS WITH COGNITION AND ALZHEIMER'S BIOMARKERS

First Author: Felipe Hernández-Villamizar

Authors: Felipe Hernández-Villamizar^{afb}, Luisa Braun-Wohlfahrth^h, Greta García-Escobar^{fg}, Marina de Diego^{af}, Helena Blasco^{af}, Paula Ortiz-Romero^{af}, Esther Jiménez-Moyano^{af}, Rosa María Manero-Borràs^g, José Contador^{afg}, Isabel Estragués^{afge}, Irene Navalpotro-Gómez^{afg}, Oriol Grau-Rivera^{afgd}, Aida Fernández-Lebrero^{afge}, Marta del Campo^{af}, Albert Puig-Pijoan^{afg}, Federica Anastasia^{afc}, Marc Suárez-Calvet^{afg}

Filiation: ^aBarcelonaβeta Brain Research Center (BBRC), Pasqual Maragall Foundation, Wellington 30, 08005, Barcelona, Spain, ^bHospital del Mar Research Institute, C. del Dr. Aiguader 88, 08003, Barcelona, Spain, ^cBiochemistry and Molecular Biology Department, Universitat Autònoma de Barcelona, Campus de la UAB, 08193 Bellaterra (Cerdanyola del Vallès), Barcelona, Spain, ^dUniversity of Gothenburg, Gothenburg, Sweden ^eServei de Neurologia, Hospital del Mar, Passeig Marítim 25-29, 08003, Barcelona, ^fDepartment of Medicine and Life Sciences, Universitat Pompeu Fabra, C. del Dr. Aiguader 88, 08003, Barcelona, Spain, ^gCentro de Investigación Biomédica en Red de Fragilidad y Envejecimiento Saludable (CIBERFES), Instituto de Salud Carlos III, C. Monforte de Lemos 3-5, 28029, Madrid, Spain, ^hCentre for Genomic Regulation (CRG), Barcelona Institute of Science and Technology (BIST), C. del Dr. Aiguader, 08003, Barcelona, Spain

Abstract:

Peripheral blood factors influence brain aging in animal models, but their role in humans, especially in Alzheimer's disease (AD), remains unclear. We investigated whether these proteins are associated with AD biomarkers and cognition in cognitively impaired patients.

This cross-sectional study analyzed 10 age-related blood proteins in 366 cognitively impaired participants from the BLODEGMAR cohort (Hospital del Mar, Barcelona; median age: 74.4 years; 57% women; 44% APOE-ε4 carriers; 62.8% CSF amyloid-positive). Proteins and AD biomarkers were measured using ELISA, MSD, Simoa, or Lumipulse. Linear regressions assessed associations with age and cognition, with sex and amyloid status as modifiers. False discovery rate (FDR) correction was applied to the linear regressions.

Osteocalcin and Klotho levels were higher in women, while β2-microglobulin levels were higher in men. Older age was linked to higher β2-microglobulin ($\beta=+0.189$, FDR- $p=0.002$), TIMP2 ($\beta=+0.240$, FDR- $p<0.001$), and sVCAM1 ($\beta=+0.160$, FDR- $p=0.008$). Sex modified associations of CCL19, Klotho, and TIMP2 with age: in men, age was linked to lower CCL19 ($\beta=-0.204$, FDR- $p=0.027$), lower Klotho ($\beta=-0.168$, $p=0.040$), and higher TIMP2 ($\beta=+0.382$, FDR- $p<0.001$). Higher CCL2 and β2-microglobulin were associated with worse cognition overall. In women, higher CCL11 correlated with poorer executive function ($\beta=+0.321$, FDR- $p=0.030$). Finally, higher α-Klotho correlated with lower plasma p-tau217, NfL, and higher CSF Aβ42/p-tau181, only in men.

Sex modulates the relationship between age-related blood factors, age, cognition, and AD biomarkers. Klotho was protective in men, whereas CCL11 was associated with poorer cognition in women. These findings support sex-specific biological pathways in aging and neurodegeneration.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 8

Introduced by: Alfredo J. Miñano-Molina

Title:

VALIDATION OF A SYNAPTIC-RELATED BLOOD-BASED BIOMARKER FOR EARLY DIAGNOSIS OF ALZHEIMER'S DISEASE

First Author: Alfredo J. Miñano-Molina

Authors: Alfredo J. Miñano-Molina^{ca}, Débora Ricciarelli^d, Olivia Belbine^{ea}, Daniel Alcolea^{ea}, Juan Fortea^{ea}, Alberto Lleó^{ea}, José Rodríguez-Álvarez^{cab}

Filiation: ^aInstitut de Neurociències i Departament de Bioquímica i Biologia Molecular. Universitat Autònoma de Barcelona, Spain, ^bCentro de Investigación Biomédica en Red en Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Madrid, Spain, ^cInstitut de Neurociències i Departament de Bioquímica i Biologia Molecular. Universitat Autònoma de Barcelona, Spain, ^dSant Pau Memory Unit, IR SANT PAU, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, Spain, ^eDominick P. Purpura Department of Neuroscience, Albert Einstein College of Medicine, New York, USA

Abstract:

Synaptic dysfunction is believed to occur during the preclinical stages of Alzheimer's disease (AD), before neuronal loss and classical pathological hallmarks. microRNAs (miRNAs) are promising candidates for non-invasive biomarkers due to their stability in biofluids like plasma. We previously proposed a synaptic-related miRNA signature (miR-92a-3p, miR-181c-5p, miR-210-3p) as a potential early biomarker for AD. This study aimed to evaluate its diagnostic performance, measured by RT-qPCR, in a new patient cohort across AD clinical stages.

We analyzed plasma samples from participants at the Sant Pau Memory Unit, classified as controls, mild cognitive impairment (MCI) not due to AD, MCI due to AD (prodromal AD), or AD dementia based on CSF pathology (p-tau181/Aβ1-42 ratio). Primary outcomes included cognitive decline (MMSE score change) and progression to dementia. miRNA levels were compared between groups using significance threshold of $p < 0.05$. ROC curves and logistic regression were used to assess sensitivity, specificity, and diagnostic value of individual and combined miRNAs.

From 200 participants (mean age 69.7 ± 4.1 years; 51.5% female), 36.3% of plasma samples were hemolyzed. miRNA levels increased with AD progression, consistent with previous findings. However, all AUC values were below 0.70 indicating limited diagnostic accuracy in this cohort. Despite this, miRNA levels remained significantly associated with AD progression.

These findings suggest that although this miRNA signature shows limited diagnostic performance, it may still hold potential as marker of disease stage, and further validation in larger and diverse cohorts is needed to confirm its utility in early-stage AD detection.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 9

Introduced by: Adriana Gea González

Title:

SOCS PROTEINS IN MICROGLIA FROM ALZHEIMER'S DISEASE

First Author: Adriana Gea González

Authors: Adriana Gea González^{eca}, María Ángeles Cortés Gómez^{eca}, Dimitri Budinger^f, Sergio Fuster Picher^c, Víctor Manuel Barberá Juan^d, Javier Sáez Valero^{cab}, María Salud García Ayllón^{eca}

Filiation: ^aHospital General Universitario de Elche, FISABIO, Unidad de Investigación, Valencia, Spain, ^bInstituto de Neurociencias de Alicante, Molecular Neurobiology and Neuropathology, Sant Joan d'Alacant, Alicante, Spain, ^cCentro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Unidad de Investigación, Sant Joan d'Alacant, Alicante, Spain, ^dLuxembourg Centre for Systems Biomedicine (LCSB), University of Luxembourg, Belvaux, Luxembourg, ^eHospital General Universitario de Elche, FISABIO, Unidad de Genética Molecular, Elche, Spain, ^fInstituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (ISABIAL), Unidad de Investigación, Alicante, Spain

Abstract:

Alterations in the expression of suppressor of cytokine signaling proteins (SOCS) have been demonstrated in a variety of diseases, including cancer and autoimmune disorders. The dysregulation of cytokine signaling pathways may play a critical role in the pathogenesis of Alzheimer's disease (AD). However, there is little information regarding regulatory functions of SOCS proteins in AD.

Levels of SOCS1 and SOCS3 were analyzed in brain samples of control subjects and AD patients via western blot and qPCR. Microglial cells were obtained from AD patient-derived induced pluripotent stem cells (iPSCs) and treated with lipopolysaccharide and amyloid-beta to induce the immune response. SOCS1 and SOCS3 were also knocked-out from iPSCs from AD patients and isogenic controls via CRISPR/Cas9.

Different SOCS proteins presented contrasting patterns of expression, as SOCS3 was increased in AD patients' brains, whilst SOCS1 remained unchanged. There was a similar pattern in microglia derived from AD patients after their exposure to pro-inflammatory agents as LPS and A β . SOCS1 and SOCS3 genes were targeted in different iPS cell lines, resulting in the suppression of their expression. Cells were also free from any genomic footprint and demonstrated normal pluripotency. These cells will be used to further characterize the SOCS response in the context of AD.

Our results suggest that the SOCS response could be altered in the AD brain, thus failing to participate correctly in the anti-inflammatory system. This study provides novel insights into the role of anti-inflammatory regulators SOCS proteins in AD pathogenesis, highlighting their potential as therapeutic targets for the disease.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 10

Introduced by: Isabel Liste

Title:

MODELLING ALZHEIMER'S DISEASE USING HUMAN CEREBRAL ORGANOIDS AT THE CELLULAR AND MOLECULAR LEVEL

First Author: Patricia Mateos Martínez

Authors: Isabel Liste^c, Patricia Mateos Martínez^{ca}, Raquel Coronel^c, Rosa González Sastre^{ca}, Sabela Martín Benito^{ca}, Cristina Soriano^{ca}, Victoria López Alonso^b

Filiation: ^aUnidad de Regeneración Neural, Unidad Funcional de Investigación de Enfermedades Crónicas, Instituto de Salud Carlos III, Majadahonda, 28220 Madrid, Spain, ^b Unidad de Biología Computacional, Unidad Funcional de Investigación de Enfermedades Crónicas, Instituto de Salud Carlos III, Majadahonda, 28220 Madrid, Spain, ^cUnidad de Regeneración Neural, Unidad Funcional de Investigación de Enfermedades Crónicas, Instituto de Salud Carlos III, Majadahonda, 28220 Madrid, Spain

Abstract:

Alzheimer's disease (AD) is the leading cause of dementia in the elderly. AD brains are characterized by the presence of neurofibrillary tangles and amyloid plaques, caused by an increase in hyperphosphorylated Tau protein and amyloid beta (A β) peptide, respectively.

Cellular and molecular alterations in AD are known to begin decades before the appearance of the first clinical symptoms. In addition, there is an urgent need to develop new and more translational human models to understand the molecular mechanisms of AD evolution.

We have used the protocol previously established in our laboratory to generate and characterize human cerebral organoids (hCOs) with mutations associated with familial AD (PSEN1 mutation G206D or APP duplication) and controls.

We observed an increase of p-Tau as well as the A β 42/40 ratio in hCOs with AD mutations compared to controls. After proteomics studies, several of the proteins used in clinical practice as AD biomarkers were detected in hCOs with the PSEN1 mutation: proteins associated with axon development (GAP43), microtubule stabilization (NEFL, MAPT, DCX, MAP6), involved in oxidative stress processes (SOD1, CAT, TXN), astrogliosis (GFAP, S100 β), calcium signaling in neurons (VSNL1, STX1B), and APP processing pathway (BACE1, APP). Since there is currently no effective treatment to stop or slow the neurodegeneration that occurs in AD, hCOs with AD mutations may be a useful tool to investigate the mechanisms that trigger AD, analyze the effects of various drugs and to advance the development of future new therapies for AD.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 11

Introduced by: Silvia de Santis

Title:

DISSECTING THE ASSOCIATION BETWEEN MRI MICROSTRUCTURAL EARLY ALTERATIONS AND PLAQUE-ASSOCIATED MICROGLIA REACTIVITY IN ALZHEIMER'S DISEASE MOUSE MODEL

First Author: Patricia Martínez-Tazo

Authors: Patricia Martínez-Tazo^a, Antonio Cerdán-Cerdá^a, Emma McNulty Saxton^a, Aroa S.Maroto^a, Jose Vicente Sánchez Mut ^a, Silvia De Santis^a

Filiation: ^aInstitute of Neuroscience of Alicante UMH-CSIC

Abstract:

Microstructural damage in Alzheimer's disease begins years before cognitive symptoms appear [1]. Non-invasive tools to detect early Alzheimer-specific patterns, like early neuroinflammation that later turns chronic, are urgently needed. Advanced diffusion-weighted (dw) MRI biomarkers capturing microglia morphology changes have become available [2], making inflammation a potential early target. Here, we tested the association between dwMRI inflammation markers and glia changes over time in APP/PS1 mice and controls. METHODS: APP/PS1 mice and controls (15/20, 50%f) were scanned at 3, 4.5, 6, 9, and 12 months (7T Bruker). Conventional and advanced dwMRI were used to extract DTI markers (MD) and inflammation-sensitive metrics (FR, KW). MRI parcellation used the MouseX-DW-ALLEN Atlas [3]. A subset (4/4) was perfused and stained for plaques (6E10), nuclei (DAPI) and microglia (Iba-1), segmented with QUINT [4] (Figure1a). Z-score highlighted regions and MRI markers discriminating groups. Pearson correlation assessed MRI-histology associations at each stage.

RESULTS AND DISCUSSION: Histology showed early amyloid deposition and periplaque microglia in APP/PS1 (Figure1b) and allowed segmenting clustered microglia (Figure1c). MRI revealed sensitivity to group differences starting at 3 months and increasing in time (Figure1d). Correlation between histology and MRI revealed stage-specific associations (Figure 1e-f). Process dispersion (KW) and mean diffusivity (MD) showed progressively stronger negative correlations with microglia at mid (6) and late (9–12) stages, reflecting progressive pathology (*p < 0.05, **p < 0.01, ***p < 0.001). Interestingly, at early stages (3–4.5), restricted fraction (FR) showed a positive correlation, suggesting increased diffusion restriction near early deposits. These preliminary results point at FR as a non-invasive marker sensitive to early-stage Alzheimer-specific microstructure.

[1] Sochocka, 2019 [2] Garcia-Hernandez, 2022 [3] Martínez-Tazo, 2024 [4] Yates, 2019.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 12

Introduced by: Andrea Alonso Gómez

Title:

ALZHEIMER'S DISEASE IN THE HUMAN OLFACTORY BULB: A STEREOLOGICAL AND MOLECULAR ANALYSIS FROM A SEX-BASED PERSPECTIVE

First Author: Andrea Alonso Gómez

Authors: Andrea Alonso Gómez^a, Ana Paula Flores Thomas^a, Carmen Soriano Herradora^a, José Luis Montesinos Vinader^a, Verónica Astillero López^a, Isabel Úbeda Bañón^a, Alicia Flores Cuadrado^a, Daniel Saiz Sánchez^a, Alino Martínez Marcos^a

Filiation: ^aNeuroplasticity and Neurodegeneration Group, IB-UCLM, Ciudad Real Medical School, University of Castilla-La Mancha, IDISCAM

Abstract:

Alzheimer's disease (AD) is the most prevalent neurodegenerative disorder and the leading cause of dementia worldwide. Its incidence and prevalence are nearly twice as high in women as in men. However, biological sex has been systematically underrepresented in AD research. Neuropathologically, it's characterized by the accumulation of aberrant proteins (amyloid- β and hyperphosphorylated tau), which promote neurodegeneration and reactive gliosis. Previous studies have reported the presence of these aggregates in the olfactory bulb (OB) during early stages of the disease. Interestingly, loss of smell (hyposmia) may appear before clinical diagnosis.

This study aims to stereologically and molecularly characterize alterations in volume, neurodegeneration, and glial reactivity in the human OB during AD, focusing on sex-based differences.

Fifty post-mortem OB samples from non-diseased individuals and patients with diagnosed AD were analyzed: 30 for stereological and 20 for molecular studies. All groups included a balanced representation of both sexes. Stereological analysis included OB volume estimation using the Cavalieri method, neuronal density via Optical Fractionator probe, and glial reactivity with the Area Fraction Fractionator probe. No significant differences in OB volume were observed between AD and control groups. Conversely, a significant reduction in neuronal density was found in AD cases, specifically in male individuals.

Future molecular analyses will evaluate disease-related proteins (p-Tau, amyloid- β) and markers of neurodegeneration (NeuN) and glial reactivity (Iba-1, GFAP) with western blotting.

We gratefully acknowledge the donors and the Spanish Biobank Network. Funding was provided by UCLM/ERDF (2022-GRIN-34200), JCCM/ERDF (SBPLY/21/180501) and MICINN (PID2019-108659RB). AAG was supported by a UCLM/FSE+ predoctoral contract.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 13

Introduced by: Victoria Pozzi-Ruiz

Title:

PM20D1-DERIVED N-OLEOYL-LEUCINE INDUCES MICROGLIA ASSOCIATION WITH AMYLOID PLAQUES AND IMPROVES NEURONAL FITNESS IN ALZHEIMER'S DISEASE

First Author: Victoria Pozzi-Ruiz

Authors: Victoria Pozzi-Ruiz^{ca}, Aida Giner de Gracia^{ca}, Liliane Glauser^{fb}, Mario Romani^{db}, Fatima Gunter-Rahman^{fb}, Alejandro González-Ramón^{ca}, Mahmood Haj-Yahya^{eb}, Rajasekhar Kolla^{eb}, Allison M Burns^{fb}, Hilal A Lashuel^{eb}, Johan Auwerx^{db}, Johannes Gräff^{fb}, Jose Vicente Sanchez-Mut^{ca}

Filiation: ^aLaboratory of Functional Epi-Genomics of Aging and Alzheimer's disease, Instituto de Neurociencias, Universidad Miguel Hernández-Consejo Superior de Investigaciones Científicas (UMH-CSIC), ^b03550 Alicante, Spain, ^cLaboratory of Neuroepigenetics, School of Life Sciences, Brain Mind Institute, École Polytechnique Fédérale de Lausanne, ^d1015 Lausanne, Switzerland, ^eLaboratory of Integrative Systems Physiology, Institute of Bioengineering, École Polytechnique Fédérale de Lausanne, ^fLaboratory of Molecular and Chemical Biology of Neurodegeneration, School of Life Sciences, Brain Mind Institute, École Polytechnique Fédérale de Lausanne

Abstract:

Peptidase M20 Domain Containing 1 (PM20D1) has recently emerged as a novel neuroprotective factor for Alzheimer's disease (AD) and other neurodegenerative disorders. However, the mechanisms by which PM20D1 confers protection remain poorly understood. Here, we show that N-Oleoyl-Leucine (OLE), a bioactive metabolite of PM20D1, ameliorates AD-related pathologies across multiple experimental AD models. In the GMC101 strain of *C. elegans*, OLE alleviates motility deficits and amyloid aggregation. Similarly, in APP/PS1 transgenic mice, OLE reduces cognitive deficits and amyloid burden. Notably, in mice, OLE promotes the recruitment of microglia to amyloid (A β) plaques favoring A β compaction, particularly in large amyloid plaques, which is accompanied by a reduction in the peri-plaque neuronal damage. These effects are recapitulated in vitro, where OLE increases A β chemotaxis and clearance in microglia, and protects neurons from protein misfolding and oxidative stress. Finally, we also find evidence of a PM20D1- and OLE-mediated microglia association with amyloid plaques and enhanced neuroprotection in human AD brains. In sum, our results provide mechanistic insights on the protective role of PM20D1 in neurodegeneration and support the use of OLE as a microglia-modifying agent for the treatment of AD.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 14

Introduced by: Rocío Pérez-González

Title:

PROTEOMIC PROFILING OF CIRCULATING EXTRACELLULAR VESICLES IN CARRIERS OF THE ALZHEIMER'S-LINKED PRESENILIN-1 E280A MUTATION

First Author: Rocío Pérez-González

Authors: Rocío Pérez-González^{lba}, Alba M. Lucart-Sanchez^l, Gema Sevilla-González^l, Guillermo Pérez-Lacarcell^l, Gloria Patricia Cardona-Gomez^l, Rafael Andrés Posada-Duque^k, Javier Sáez-Valero^{lba}, Inmaculada Cuchillo Ibáñez^{lba}

Filiation: ^a1-Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (ISABIAL) 2- Instituto de Neurociencias CSIC-Universidad Miguel Hernández 3- Centro de Investigación en Red-Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), ^b1-Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (ISABIAL), ^c1-Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (ISABIAL) 2-Instituto de Neurociencias CSIC-Universidad Miguel Hernández, ^d4-Facultad de Medicina, Sede de Investigaciones Universitarias, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia, ^e5- Instituto de Biología, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia, ^f3- Centro de Investigación en Red-Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), ^g1-Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (ISABIAL), ^h1-Instituto de Neurociencias CSIC-Universidad Miguel Hernández 3- Centro de Investigación en Red-Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED) ⁱ1-Instituto de Neurociencias CSIC-Universidad Miguel Hernández, ⁱFacultad de Medicina, Sede de Investigaciones Universitarias, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia, ^k1-Instituto de Biología, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia, ^lCentro de Investigación en Red-Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED)

Abstract:

Introduction: Circulating extracellular vesicles (EVs) are emerging as promising sources of biomarkers for neurodegenerative diseases. In this study, we characterized EVs derived from plasma of both non-symptomatic and symptomatic carriers of the familial Alzheimer's disease (AD)-associated "Paisa" E280A mutation in the presenilin-1 gene, recognized as the largest and most genetically homogeneous AD family cohort described to date.

Materials and Methods: EVs were isolated from EDTA-plasma using Size-Exclusion Chromatography (SEC) followed by ultrafiltration in three groups: non-symptomatic mutation carriers (N=20), symptomatic carriers (N=10), and healthy controls (N=10). For proteomic analysis, 200 ng of FASP-digested proteins were analyzed on a timsTOF Pro mass spectrometer with PASEF, coupled to an Evosep ONE liquid chromatography system. Data-independent acquisition (DIA) data were processed using DIA-NN software with default settings.

Results: SEC fractions 1–4, enriched in the EV marker CD9, were pooled for proteomic profiling. Mass-spectrometry analysis confirmed enrichment of canonical EV markers, blood microparticles, and lipoproteins, with 474 proteins consistently detected across all samples. Comparative analysis revealed 78 proteins differentially expressed between non-symptomatic and symptomatic carriers, including markers linked to EVs, immune and defense responses, and complement/coagulation pathways. In addition, 39 proteins, including proteins related to cholesterol metabolism, were differentially expressed between non-symptomatic carriers and controls.

Conclusions: Proteomic profiling of EVs from presenilin-1 E280A mutation carriers identified candidate protein biomarkers potentially indicative of disease onset and progression. Further research is necessary to test the utility of circulating EVs in the early detection and monitoring of familial AD that can be extrapolated to sporadic AD.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 15

Introduced by: Carmen Marquez Marco

First Author: Inmaculada Cuchillo Ibañez

Authors: Inmaculada Cuchillo Ibañez^{cab}, Carmen Marquez Marco^c, Javier Saez Valero^{cab}

Filiation: ^aInstituto de Neurociencias de Alicante, CSIC-Universidad Miguel Hernández, Sant Joan d' Alacant, Alicante, Spain, ^bCentro de Investigaciones Biomédicas en Red de Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Spain, ^cInstituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (ISABIAL), Alicante, Spain

Abstract:

Under reducing conditions, two apoE monomeric glycoforms at ~36 kDa and at ~ 34 kDa are found in all human samples, including the cerebrospinal fluid (CSF). ApoE is exclusively O-glycosylated and can be capped with one or two sialic acids. The 34- and 36-kDa species are likely different O-glycoforms, and the difference in their electrophoretic mobility could be a consequence of its sialylation. In CSF, the existence of two glycans per molecule of apoE has been demonstrated, and previous studies indicate that astrocytes secrete two differential glycoforms of apoE and that the sialo and asialo forms of apoE can both be secreted into the medium.

We previously found (Lennol MP et al., Apolipoprotein E imbalance in the cerebrospinal fluid of Alzheimer's disease patients. *Alzheimers Res Ther.* 2022) that the 36-kDa/34-kDa ratio in the CSF was lower in Alzheimer's disease (AD) respect to that in controls for APOE $\epsilon 3/\epsilon 3$ and $\epsilon 3/\epsilon 4$. However, the 36-kDa/34-kDa ratio in APOE $\epsilon 4/\epsilon 4$ from AD CSF was closer to that in controls, rather than to the other AD genotypes.

We present here by glycoproteomic analysis that APOE3/3 glycosylation is different in C and AD CSF, and ApoE3/4 glycosylation seems to be different respect to other genotypes in both groups. Further research is needed to complete this study.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 16

Introduced by: Érika Sánchez-Aced

Title:

OLIGOMERIC TAU, NOT TOTAL TAU, CORRELATES WITH SEEDING ACTIVITY IN ALZHEIMER'S DISEASE BRAIN EXTRACTS

First Author: Érika Sánchez-Aced



Authors: Érika Sánchez-Aced^{cba}, Aleyda Benítez-Amaro^c, Borja Moya-Llamas^{cb}, Martí Colom-Cadena^d, Tara Spires-Jones^d, Sònia Sirisica^a, Alberto Lleó^{ca}

Filiation: ^aMemory Unit, Institut de Recerca Sant Pau, Barcelona, Spain, ^bUniversitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, Spain, ^cCentro de Investigación Biomédica en Red en Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Madrid, Spain, ^dThe University of Edinburgh Centre for Discovery Brain Sciences and UK Dementia Research Institute, Edinburgh, UK

Abstract:

Background: Tau pathology spreads progressively through anatomically connected brain regions in Alzheimer's disease (AD), possibly via synaptic transmission of misfolded tau species. Oligomeric tau has been proposed as a key mediator of this process, yet its specific contribution to seeding activity remains unclear.

Methods: Tau seeds were isolated from temporal cortex homogenates and synaptoneurosomes of postmortem human brains of AD patients and neurologically healthy controls (n = 8) and controls (n = 8). CRL-3275™ tau RD P301S FRET biosensor cells, seeded on Matrigel-coated coverslips, were transfected with 16 ng of tau (quantified by total human tau ELISA) using Lipofectamine 2000 in Opti-MEM medium. After 72 h, cells were fixed, Hoechst-stained, and imaged. FRET-positive cells were quantified using 3DHISTECH scanning and ImageJ/MATLAB-based image analysis. Seeding activity was correlated with total and oligomeric tau levels, the latter derived from array tomography data in matched samples from a previous study.

Results: A higher percentage of FRET-positive cells was observed in cells transfected with AD-derived homogenates (W = 6.5, p = 0.005) and synaptoneurosomes (W = 12.5, p = 0.5) compared to controls. While total tau levels did not correlate with seeding activity from extracts derived from homogenates (Spearman's $\rho = -0.3$, p = 0.252), a strong positive correlation was found between tau seeding and oligomeric tau burden (Spearman's $\rho = 0.8169$, p = 0.0002).

Conclusions: These results suggest that oligomeric tau, rather than total tau, underlies the seeding capacity of pathological tau in AD brain extracts. Oligomeric tau may therefore play a central role in tau propagation and represent a key target for therapeutic intervention.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 17

Introduced by: Astillero-Lopez V

Title:

STEREOLOGICAL ANALYSIS AND SPATIAL PROTEOMIC MAPPING OF THE HUMAN SUBICULAR COMPLEX IN ALZHEIMER'S DISEASE

First Author: Astillero-Lopez V

Authors: Astillero-Lopez V^a, Alonso-Gomez A^a, Flores-Thomas AP^a, Montesinos-Vinader JL^a, Soriano-Herrador C^a, Saiz-Sanchez D^a, Flores-Cuadrado A^a, Ubeda-Banon I^a, Martinez-Marcos A^a

Filiation: ^aNeuroplasticity and Neurodegeneration Group, Ciudad Real Medical School, IB-UCLM, University of Castilla-La Mancha, IDISCAM, Spain

Abstract:

Alzheimer's disease (AD) is a progressive neurological condition clinically characterized by impaired cognitive function and behavioural alterations. Neuropathologically, deposits of amyloid- β and tau proteins accumulate in the brain in a six-stages predictable pattern. Neuronal loss and volume reduction have been largely reported in the entorhinal cortex (EC) and hippocampus (HP), which are key regions in the disease onset as well as in the observed cognitive deficits. In this sense, the subicular complex (SC, including subiculum, presubiculum and parasubiculum) represents the connecting bridge between the EC and the HP, but their role in AD remains poorly understood. Therefore, the aim of this work has been, first, to stereologically analyze the volume and neuronal changes within the human SC, and second, to assess the proteomic mapping profile.

Post-mortem human tissue was provided by the Spanish Biobank Network. Volume and neurons of the SC were quantified by Cavalieri and Optical Fractionator methods, respectively. A proteomic study was performed through matrix assisted laser desorption ionization mass spectrometry imaging (MALDI-MSI).

Stereological results showed that SC volume decreases in all their regions, being more pronounced in the subiculum. However, no significant differences in SC neuron number were observed between AD and control groups. Future experiments will test the possible relationship between the volume loss and glial changes within the SC. Proteomic data revealed several peptides whose fingerprint could help to characterize proteomic changes in AD patients.

Funded by UCLM/ERDF (2022-GRIN-34200), the Autonomous Government of Castilla-La Mancha/ERDF (SBPLY/21/180501) and the Spanish Ministry of Science and Innovation (PID2019-108659RB).

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 18

Introduced by: Jose Luis Montesinos-Vinader

Title:

DIFFERENTIAL INTERNEURON VULNERABILITY IN THE HUMAN AMYGDALA DURING ALZHEIMER'S DISEASE PROGRESSION

First Author: Jose Luis Montesinos-Vinader

Authors: Jose Luis Montesinos-Vinader^a, Andrea Alonso-Gomez^a, Ana Paula Flores-Thomas^a, Carmen Soriano-Herrador^a, Veronica Astillero-Lopez^a, Alicia Flores-Cuadrado^a, Isabel Ubeda-Banon^a, Alino Martinez-Marcos^a, Daniel Saiz-Sanchez^a

Filiation: ^aNeuroplasticity and Neurodegeneration Group, IB, IDISCAM, Ciudad Real Medical School, University of Castilla-La Mancha, Camino de Moledores S/N, 13071 Ciudad Real, Spain

Abstract:

Alzheimer's disease (AD) is the most common neurodegenerative disorder, characterized by progressive cognitive decline, including memory loss and language impairment. Ageing is the main risk factor. AD pathology is marked by the accumulation of aberrant amyloid- β and tau isoforms, forming extracellular and intracellular aggregates, respectively. Tau accumulation begins decades before clinical diagnosis and progresses through six neuropathological stages, primarily affecting limbic regions such as the entorhinal cortex, hippocampus, and amygdala.

Recently, the amygdala has gained attention as a key region for early diagnosis and as a potential hub for tau propagation due to its connectivity with the locus coeruleus, anterior hippocampus, and entorhinal cortex. While limbic neurodegeneration is well-documented, the specific role of interneuron populations within the amygdala remains understudied.

In this work, interneurons expressing somatostatin and calcium-binding proteins calbindin, calretinin and parvalbumin were quantified in the human amygdala using unbiased stereological methods across three different groups of AD (stages 0-I, II-III and IV-V). We observed a significant reduction in the number of cells expressing somatostatin and calbindin in AD cases. Conversely, calretinin-expressing interneurons increased significantly, and there was no significant change in parvalbumin-expressing interneurons throughout disease progression.

These results evidence selective vulnerability linked with interneuron subtypes, indicating a particular weakness of those expressing somatostatin and calbindin whereas those expressing parvalbumin are resistant or even those expressing calretinin are increased.

We gratefully acknowledge the donors and the Spanish National Biobank Network. Funding was provided by UCLM/ERDF (2022-GRIN-34200), MICINN (PID2019-108659RB) and JCCM/ERDF (SBPLY/21/180501). JLMV was supported by a UCLM/JCCM/FSE+ INVESTIGO contract.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 19

Introduced by: Petra Riegerová

Title:

SORLA DYSFUNCTION IMPAIRS THE ENDOLYSOSOMAL PATHWAY AND PROMOTES AMYLOID BETA ACCUMULATION IN NEURONS

First Author: Petra Riegerová

Authors: Petra Riegerová^b, Petr Fojtík^a, Martin Hof^b

Filiation: ^aJ. Heyrovský Institute of Physical Chemistry, Prague, Czech Republic, ^bFaculty of Medicine, Masaryk University, Brno, Czech Republic

Abstract:

SORL1 (sortilin-related receptor 1) encodes SORLA, a type-I transmembrane sorting receptor recently implicated in the pathogenesis of Alzheimer's disease (AD). Under physiological conditions, SORLA dimerises at early endosomal membranes and facilitates the retromer-dependent trafficking of amyloid precursor protein (APP) back to the plasma membrane, thereby limiting its amyloidogenic processing.

To investigate how SORLA deficiency contributes to the development of the AD phenotype, we analysed human gene-edited iPSC-derived neurons lacking SORLA (SORLA KO). Consistent with previous studies, these cells exhibited elevated levels of amyloid beta (A β). Given the close relationship between A β processing and the membrane organelles, we examined the response of key components of the endolysosomal system using super-resolution fluorescence microscopy in both wild-type (SORLA WT) and SORLA KO neurons. Significant alterations were revealed in early endosomes. Focusing on the exosome secretory pathway, we further analysed the formation of multivesicular bodies (MVBs), whose biogenesis is closely linked to exosome production. Quantitative image analysis of CD63—a tetraspanin protein enriched in MVBs—revealed a marked increase in CD63 signal intensity in SORLA KO neurons.

In summary, our findings suggest that SORLA dysfunction perturbs early stages of the endolysosomal pathway, alters exosome biogenesis, and enhances amyloidogenic APP processing, ultimately contributing to A β accumulation and disrupted proteostasis in neurons.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 20

Introduced by: Ana Garcia-Osta

Title:

REPROGRAMMING LIPID METABOLISM FOR COGNITIVE RESTORATION IN ALZHEIMER'S VIA PLA2G4E

First Author: Sara Badesso

Authors: Sara Badesso^a, Marta García-Gómara^c, María Espelosín^a, Mar Cuadrado-Tejedor^c, Ana Garcia-Osta^b

Filiation: ^aGene Therapy for CNS Disorders Program, Center for Applied Medical Research (CIMA), Instituto de Investigación Sanitaria de Navarra (IdiSNA), University of Navarra, Pamplona, Spain, ^bGene Therapy for CNS Disorders Program, Center for Applied Medical Research (CIMA), Instituto de Investigación Sanitaria de Navarra (IdiSNA), University of Navarra, Pamplona, Spain. ² Department of Pathology, Anatomy and Physiology, School of Medicine, University of Navarra, Pamplona, Spain. ^cene Therapy for CNS Disorders Program, Center for Applied Medical Research (CIMA), Instituto de Investigación Sanitaria de Navarra (IdiSNA), University of Navarra, Pamplona, Spain

Abstract:

Alzheimer's disease (AD) is the leading cause of dementia worldwide, yet current treatments provide only modest benefits. Given the limited success of current therapies, novel strategies are urgently needed. Interestingly, some elderly individuals accumulate AD neuropathology without cognitive impairment, suggesting the presence of protective mechanisms. Inspired by this, we identified PLA2G4E, a neuron-specific phospholipase as a potential therapeutic target. We have demonstrated that its overexpression via AAV9 vectors in hippocampal neurons of AD mouse models fully restored memory and increased dendritic spine density. Furthermore, using a novel AAV capsid capable of crossing the blood-brain barrier (AAVP31), allowing systemic administration and widespread overexpression of PLA2G4E throughout the brain, not only rescued memory deficits in AD models, but also enhanced glucose brain metabolism and cognition in aged wild-type mice, confirming the therapeutic potential of PLA2G4E. Additionally, lipidomic profiling revealed that PLA2G4E expression corrected dysregulated lipid metabolism characteristic of AD. Importantly, lipidomic analyses of cerebrospinal fluid (CSF) from individuals with MCI and AD revealed that levels of specific N-acyl ethanolamines (NAEs)—such as PEA and OEA—correlate positively and significantly with patients' cognitive status, supporting the idea that PLA2G4E's activity is functionally linked to synaptic maintenance and cognitive resilience in AD. These findings position this gene-based strategy as a promising therapeutic avenue to restore cognitive function and promote synaptic resilience in Alzheimer's disease. However, despite its strong potential, several translational challenges remain—particularly regarding AAV vector immunogenicity, biodistribution after systemic delivery, and scalable manufacturing—which must be carefully addressed to enable future clinical application.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 21

Introduced by: María de los Llanos Martínez-Poyato

Title:

DISRUPTION OF CAV2.3 CHANNELS IN THE BRAIN OF THE 5XFAD MOUSE MODEL OF ALZHEIMER'S DISEASE

First Author: María de los Llanos Martínez-Poyato

Authors: María de los Llanos Martínez-Poyato^b, Rocío Alfaro-Ruiz^{ba}, Ricardo Puertas-Avendaño^b, Alejandro Martín-Belmonte^{ba}, Miriam Fernández Fernández^{ba}, Ana Esther Moreno-Martínez^{ba}, Carolina Aguado Rubio^{ba}, Rafael Luján Miras^{ba}

Filiation: ^aSynaptic Structure Laboratory, Instituto de Biomedicina de la UCLM (IB-UCLM), Departamento de Ciencias Médicas, Facultad de Medicina, Universidad Castilla-La Mancha, Campus Biosanitario, C/ Almansa 14, 02008 Albacete, Spain, ^b Laboratorio de Estructura Sináptica, Instituto de Investigación Sanitaria de Castilla-La Mancha (IDISCAM), Spain

Abstract:

Calcium plays fundamental roles in many facets of neuronal physiology such as gene expression, growth and differentiation, synaptogenesis, dendritogenesis, membrane excitability, neurotransmitter release, synaptic plasticity and learning and memory. Voltage-gated calcium (CaV) channels are required for many of those brain functions. Among the CaV channel family, R-type calcium (CaV2.3) channels play important roles in hippocampal functions including synaptic plasticity, a neuronal process known to be altered in neurodegenerative diseases. However, no information is available about the potential alteration of CaV2.3 in Alzheimer's disease (AD). The goal of this work is to determine the possible alteration of CaV2.3 in Aβ pathology. Here, we provide a quantitative description on the expression and distribution patterns of CaV2.3 in the 5xFAD transgenic mouse model AD, combining histoblots and immunoelectron microscopic approaches. Using the histoblot technique, we observed that the protein content of CaV2.3 in female 5xFAD mice was downregulated in the hippocampus and caudate putamen at 5 months, with more pronounced downregulation at 10 months that also affected the septum. The hippocampus was the most affected region, where CaV2.3 immunodetection was significantly decreased in a few dendritic layers at 5 months, but this reduction extended to all layers and subregions by 10 months, demonstrating age- and laminar-dependent changes. The pattern in females differed from that seen in males. Immunoelectron microscopy of the hippocampus showed CaV2.3 in apical and oblique dendrites of CA1 pyramidal cells, with a significantly higher presence in dendritic spines. Quantification revealed a significant decrease in the density of CaV2.3 in secondary dendrites and dendritic spines of CA1 pyramidal cells, whereas apical dendrites and presynaptic compartments were unaffected in 5xFAD mice. Overall, this downregulation in postsynaptic CaV2.3 channels could impact neural circuit activity and contribute to the cognitive deficits observed in 5xFAD mice.

Acknowledgement: Grant PID2021-125875OB-I00 funded by MCIN/AEI/ 10.13039/501100011033 and "ERDF A way of making Europe", Junta de Comunidades de Castilla-La Mancha (SBPLY/21/180501/000064) and Universidad de Castilla-La Mancha (2023-GRIN-34187).

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 22

Introduced by: Miren Ettcheto

Title:

IRBESARTAN AS A MULTI-TARGET NEUROPROTECTIVE AGENT IN AN ALZHEIMER'S DISEASE MOUSE MODEL

First Author: Filipa Gouveia

Authors: Filipa Gouveia^{aeh}, Antoni Camins^{ibcg}, Teresa Cruz^{jfd}, Ana Fortuna^{id}, Miren Ettcheto^{ihcg}

Filiation: ^aLaboratory of Pharmacology, Faculty of Pharmacy, University of Coimbra, Coimbra, Portugal, ^bCIBIT/ICNAS – Coimbra Institute for Biomedical Imaging and Translational Research, University of Coimbra, Coimbra, Portugal, ^c3 Department of Pharmacology, Toxicology and Therapeutic Chemistry, Faculty of Pharmacy and Food Science, Universitat de Barcelona, Barcelona, Spain, ^dInstitute of Neurosciences, Universitat de Barcelona, Barcelona, Spain, ^eDepartment of Pharmacology, Toxicology and Therapeutic Chemistry, Faculty of Pharmacy and Food Science, Universitat de Barcelona, Barcelona, Spain, ^f4 Institute of Neurosciences, Universitat de Barcelona, Barcelona, Spain, ^gBiomedical Research Networking Centre in Neurodegenerative Diseases (CIBERNED), Carlos III Health Institute, Madrid, Spain, ^hInstitut d'Investigació Sanitària Pere Virgili (IISPV), Reus, Spain, ⁱCNC - Center for Neuroscience and Cell Biology, CIBB- Center for Innovative Biomedicine and Biotechnology, University of Coimbra, Coimbra, Portugal, ^jCIBB-Center for Innovative Biomedicine and Biotechnology, University of Coimbra, Coimbra, Portugal

Abstract:

Introduction:

Alzheimer's disease (AD) is a multifactorial neurodegenerative disorder involving amyloid β plaques, tau tangles, oxidative stress, neuroinflammation, and apoptosis. These mechanisms suggest that multi-target therapies may be more effective than single-target approaches. Although angiotensin receptor blockers (ARBs) and angiotensin-converting enzyme inhibitors (ACEIs) have been associated with a lower risk of AD in hypertensive patients, their poor brain penetration limits their effectiveness. This study aimed to assess the neuroprotective potential of three ARBs (losartan, valsartan, irbesartan) and one ACEI (enalapril) using in vitro and in vivo approaches.

Materials & Methods:

Three ARBs and three ACEIs were tested in N2a-wild-type and N2a-APPswe cells to assess neuronal survival and oxidative stress. Irbesartan was selected for intranasal administration (40 mg/kg, 10 days) in 4-month-old male APP/PS1 mice. Behavioral performance, synaptic integrity, mitochondrial function, oxidative stress, neuroinflammation, and blood-brain barrier (BBB) integrity were evaluated.

Results:

Irbesartan significantly increased p-AKT and HMOX1 levels in N2a-APPswe cells ($p < 0.01$), indicating enhanced survival and reduced oxidative stress. In vivo, irbesartan improved memory (novel object recognition and Morris water maze; $p < 0.05$ and $p < 0.001$, respectively), increased synaptic spine density ($p < 0.05$), restored mitochondrial function ($p < 0.05$), and reduced oxidative damage (lower MDA and 4-HNE, $p < 0.05$ and $p < 0.01$). Antioxidant enzyme Gpx1 was upregulated ($p < 0.05$), BBB integrity improved, and neuroinflammatory markers decreased ($p < 0.05$).

Conclusion:

Intranasal irbesartan showed robust neuroprotective effects in the APP/PS1 model, suggesting its promise as a multi-target strategy to delay AD progression.

Acknowledgements:

This work was supported by funds from Fundação para a Ciência e a Tecnologia, Portugal, through the Ph.D. research grant 2020.04442.BD (<https://doi.org/10.54499/2020.04442.BD>). We acknowledge Dr. Armanda E. Santos for kindly providing the N2a cell lines used in this study.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 23

Introduced by: M^a Ascensión Zea Sevilla

Title:

MADRID-FRONTOTEMPORAL DEMENTIA (FTD). CREATION OF FTD STUDY COHORT FOR THE VALIDATION OF CUTTING-EDGE BIOMARKERS

First Author: M^a Ascensión Zea Sevilla

Authors: M^a Ascensión Zea Sevilla^a, Madrid-Frontotemporal dementia consortium^b, María Belen Frades Payo^a, Lucia Valeriano Lorenzo^a, Isabel López^a, Francisco J. López^a, Sonia Wagner^a, Ana Belén Pastor^a, Nekane Manzano^a, Minerva Martinez^a, Eva Alfayate^a, Marta Molero^a, Marta Antón^a, Mario Ricciardi^a, Meritxell Valentí^a, Alberto Rábano^a, Michel Grothe^a, Teodoro del Ser^a, Pascual Sánchez-Juan^a

Filiation: ^aCIEN Foundation, Reina Sofia Foundation Alzheimer Centre, Madrid, Spain. ^bMemory units in the Autonomous Community of Madrid

Abstract:

Introduction

FTD is the third leading cause of neurodegenerative dementia in our setting. Diagnosis is complex and uncertain without neuropathological study. The development of any diagnostic technique or biomarker would be of utmost importance for clinical practice. The most common misfolded proteins are Tau and TDP-43. Identifying specific pathogenic species of tau and TDP-43 correlated with the disease would represent an advance in the diagnostic approach.

Material and methods

The Madrid-FTD Consortium is a multicenter project (memory units in the Autonomous Community of Madrid) for patients with behavioral variant (BV) or primary progressive aphasia (PPA). Clinical data, blood samples, cerebrospinal fluid samples (CSF), and MRI (3 Tesla) scans will be collected. RT-QuIC will be performed to detect pathogenic tau 3R and 4R isoforms, and TDP-43 will be quantified in extracellular vesicles using SIMOA technology. In addition, the diagnostic utility of plasma/CSF biomarkers using SIMOA (TDP43, p-Tau 181, t-Tau, ABeta 40, ABeta42, NfL, and GFAP) and their combination with RT-QuIC will be evaluated. In a neuropathological cohort of the BT-CIEN, we will study the same biomarkers for validation purposes. This project has been funded by the Carlos III Health Institute (PI23/01314.AES-ISCI).

Results

In a year recruitment period, 136 patients and 43 samples (blood and CSF) from patients with a clinical diagnosis of FTD were recruited. To date, 97 patients have been evaluated at CIEN. The mean age at dementia onset was 65.02±9.16 years. Of the participants, 64.9% were male and 35.1% female, with a current mean age of 71.49±8.67 years. The cohort included 60.2% BV cases and 39.8% PPA. Most cases (96.6%) were sporadic while 3.4% had a familial forms. Currently, CSF samples are available for 59 patients, with AD biomarkers analyzed in 30 of them. Additionally, 76 patients have undergone MRI scans.

Conclusions

We are committed to creating a deeply phenotyped cohort of FTD patients, with the goal of validating novel biomarkers, improving FTD diagnosis by integrating precision medicine tools, and creating a patient identification platform for future clinical trials.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 24

Introduced by: Iván Burgueño García

Title:

HIPPOCAMPAL SCLEROSIS: WITH OR WITHOUT LATE

First Author: Iván Burgueño García

Authors: Iván Burgueño García^a, Alicia Uceda Heras^a, Paloma Ruiz Valderrey^a, Sandra Lázaro Gonzalez^a, Laura Saiz Aúz^a, María José López Martínez^a, Alberto Rábano^a

Filiation: ^aReina Sofia Alzheimer Center, CIEN Foundation, ISCIII, Madrid, Spain

Abstract:

Introduction

In advanced age and neurodegenerative dementia, hippocampal sclerosis (HS) and limbic associated TDP-43 encephalopathy (LATE) are closely associated entities. However, their possible pathogenic relationship is under discussion.

Objectives

Our objective is compare HS cases with or without associated LATE in a series of postmortem brains from advanced age patients with dementia.

Material and Methods

We analyzed 210 dementia cases from the BT-CIEN brain bank cohorts (mean age at death= 82.8+/-10.7; females = 69.5%; 83.2% with Alzheimer's disease [AD] as main neuropathological diagnosis, including 29.1% of early-onset AD (EOAD)). All cases underwent full neuropathological work-up limited to the left hemibrain, including a HS staging scheme developed by our group. Brains with HS-like hippocampal microinfarcts were identified and excluded as HS.

Results

HS was more prevalent among EOAD brains than in late onset AD (LOAD) cases (Chi-square, $p < 0.01$). From the 141 EH+ cases identified (including early stages), 23 brains were LATE(-) (16,3%). This group displayed a significantly lower age at death and survival time, and a higher brain weight than the LATE(+) group (Mann-Whitney, $p < 0.05$). LATE(-) HS(+) brains showed also lower vascular scores, presented predominantly early HS stages (Mann-Whitney, $p < 0.01$), and a lower prevalence of ARTAG (Mantel-Haenzel, $p < 0.001$). No significant differences were observed between LOAD and EOAD cases, and no association with APOE e4 haplotype was observed.

Conclusions

TDP-43(-) HS is more prevalent in early HS. LATE could be a driver for advanced (full) HS in cases with early stages of sclerosis, together with microvascular and ARTAG combined pathologies.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 25

Introduced by: Anabela Câmara

Title:

FRONTOTEMPORAL DEMENTIA WITH PROGRANULIN MUTATION: A CASE REPORT

First Author: Anabela Câmara

Authors: Anabela Câmara 1,2, Joana Milhazes Pinto 2, Eduardo Freitas 2, Sofia Rocha 2

Filiation: 1 - Serviço de Neurologia do Centro Hospitalar do Funchal, Portugal, 2 - Serviço de Neurologia da ULS Braga, Portugal

Abstract:

Frontotemporal dementia (FTD) comprises a heterogeneous group of neurodegenerative syndromes characterized by progressive behavioral, executive, language, and motor dysfunction.

We report the case of a 65-year-old woman, previously autonomous, referred to neurology due to behavioral changes. Her medical history included hypertension, dyslipidemia, and depression, with no family history of neurological disorders. Initial symptoms included social withdrawal, apathy, and loss of empathy, initially attributed to bereavement. She experienced multiple car accidents due to visuospatial disorientation and occasional nonsensical speech, although she remained independent in daily activities. Neurological examination revealed subcortical signs and symmetric parkinsonism. Laboratory workup was unremarkable. Brain MRI showed global cortical and subcortical atrophy, with predominance in frontal, superior parietal, and anterior temporal lobes, sparing the hippocampi (MTA grade II). Marked brainstem and cerebellar atrophy were also noted. 123I-Ioflupane (DaTSCAN) demonstrated bilateral nigrostriatal dopaminergic degeneration. At follow-up, she exhibited clinical deterioration with levodopa-unresponsive parkinsonism, naming deficits, verbal perseveration, REM sleep behavior disorder, postural instability, and frequent falls. Alzheimer's biomarkers were negative. Neuropsychological assessment confirmed severe multidomain dementia. Genetic testing identified a progranulin (GRN) mutation. Multidisciplinary management was initiated, including family support, genetic counseling, rehabilitation, and palliative care. The patient was also referred for brain donation. This case highlights that genetic forms of FTD, though rare, may present with late-onset symptoms. Genetic testing should be considered even in older patients. Emerging disease-modifying therapies—such as gene therapy, monoclonal antibodies, and epigenetic agents—offer promising future perspectives.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

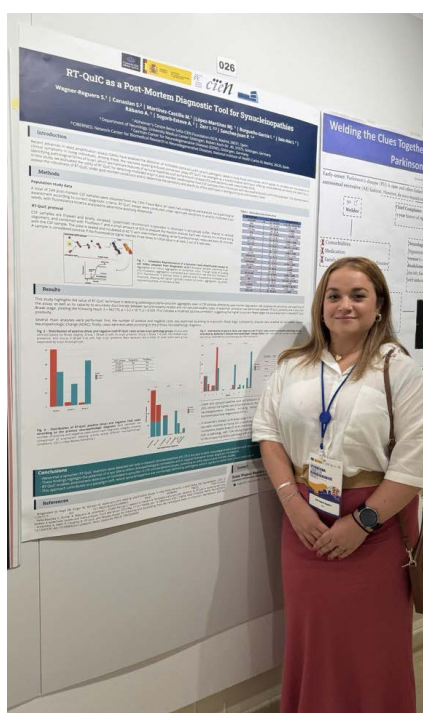
POSTER N.º 26

Introduced by: Sonia Wagner-Reguero

Title:

RT-QUIC AS A POST-MORTEM DIAGNOSTIC TOOL FOR SYNUCLEINOPATHIES

First Author: Sonia Wagner-Reguero



Authors: Sonia Wagner-Reguero^a, Sezgi Canaslan^b, Minerva Martínez-Castillo^a, Inga Zerr^b, Maria José López-Martínez^a, Laura Saiz-Aúz^a, Alberto Rábano^a, Aitana Sogorb-Esteve^a, Pascual Sánchez-Juan^c

Filiation: ^aAlzheimer's Centre Reina Sofia-CIEN Foundation-ISCIII, Madrid, 28031, Spain. ^bDepartment of Neurology, University Medical Center Göttingen, Robert-Koch-Str. 40, 37075, Göttingen, Germany. ^cAlzheimer's Centre Reina Sofia-CIEN Foundation-ISCIII, Madrid, 28031, Spain. CIBERNED, Network Center for Biomedical Research in Neurodegenerative Diseases, National Institute of Health Carlos III, Madrid, 28220, Spain

Abstract:

Recent advances in seed amplification assays (SAAs) have enabled the detection of misfolded alpha-synuclein (α -syn) pathogenic seeds in body fluids and tissues, which appear to correlate with the presence of clinical symptoms in living individuals. Among these, the real-time quaking-induced conversion assay (RT-QuIC) has emerged as a transformative technique, offering unprecedented sensitivity and specificity in identifying pathological forms of α -syn, which are hallmark features of synucleinopathies such as Parkinson's disease (PD) and dementia with Lewy bodies (DLB). We evaluated the utility of RT-QuIC for detecting misfolded α -syn in post-mortem cerebrospinal fluid (CSF) samples from individuals with neuropathologically confirmed diagnoses, aiming to assess the robustness of the assay under post-

mortem conditions and to determine its sensitivity and specificity in distinguishing synucleinopathy cases. A total of 250 post-mortem CSF samples were obtained from the CIEN Tissue Bank. RT-QuIC assays were conducted under optimized conditions to amplify misfolded α -syn seeds, with fluorescence kinetics analyzed to determine positivity thresholds. This study highlights the value of RT-QuIC technique in detecting pathological alpha-synuclein aggregates, even in CSF samples affected by post-mortem degradation. We assessed the capacity to accurately discriminate between synucleinopathy-related and non-synucleinopathy cases. RT-QuIC could be a promising tool for the post-mortem biochemical confirmation of synucleinopathies. These findings support its potential role in refining clinicopathological correlations and validating biomarker-driven diagnostic frameworks. Beyond post-mortem applications, RT-QuIC paves the way for antemortem molecular diagnosis, contributing to a paradigm shift in which synucleinopathies may be defined by pathogenic protein signatures rather than solely by clinical criteria.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 27

Introduced by: Ana Luísa Pires

Title:

WELDING THE CLUES TOGETHER: A CASE OF UNUSUAL PARKINSONISM

First Author: Ana Luísa Pires

Authors: Ana Luísa Pires^a, Cátia Oliveira^a, Pedro Monteiro Moreira^a, Rita Rodrigues^a

Filiation: ^aUnidade Local de Saúde Entre Douro e Vouga

Abstract:

Background: Early-onset Parkinson's disease (PD) is rare and often linked to genetic mutations, typically inherited in an autosomal recessive (AR) fashion. However, de novo mutations and environmental triggers may play a role.

Clinical Case: A 50-year-old healthy male welder presented with a 3-year history of rightpredominant tremor and bradykinesia. He had no family history of neurological disorders.

Examination revealed asymmetrical parkinsonism, hypomimia, and diminished right arm swing.

He scored 15 points on the MDS-UPDRS Part III. Workup included an unremarkable brain MRI; a DaTSCAN showing reduced dopamine transporter uptake in the left striatum; and normal iron and copper studies. Genetic testing revealed a heterozygous DNAJC6 mutation of uncertain significance. The patient responded well to Levodopa/Carbidopa and Ropinirole, with an MDSUPDRS score reduction to 6. Over time, motor fluctuations developed and were refractory to medication adjustments. Sublingual apomorphine was initiated with good effect.

Discussion: DNAJC6-related PD is typically a juvenile-onset, AR disorder with rapid progression and prominent cognitive and psychiatric features. In this case, the later onset, milder course, and heterozygous mutation raise questions about causality. Environmental exposure—particularly to heavy metals—may have contributed, as literature suggests potential gene–environment interactions involving heat shock proteins like DnaJ/Hsp40.

Conclusion: This case illustrates an atypical form of early-onset PD, possibly shaped by environmental and genetic interplay. Further research is needed to clarify the role of DNAJC6 and occupational exposure in modifying disease expression.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 28

Introduced by: Mar Cuadrado-Tejedor

Title:

ADVANCING NEUROPROTECTIVE THERAPIES FOR PARKINSON'S DISEASE

First Author: Marta García-Gómara

Authors: Marta García-Gómara^a, Sara Badesso^b, María Espelosín^b, Ana García-Osta^b, Mar Cuadrado-Tejedor^a

Filiation: ^a1 Gene Therapy for CNS Disorders Program, Center for Applied Medical Research (CIMA), Instituto de Investigación Sanitaria de Navarra (IdiSNA), University of Navarra, Pamplona, Spain. 2 Department of Pathology, Anatomy and Physiology, School of Medicine, University of Navarra, Pamplona, Spain. ^bGene Therapy for CNS Disorders Program, Center for Applied Medical Research (CIMA), Instituto de Investigación Sanitaria de Navarra (IdiSNA), University of Navarra, Pamplona, Spain

Abstract:

PLA2G4E, which encodes cytosolic phospholipase A2 epsilon (cPLA2 ϵ), is a neuronal enzyme involved in membrane lipid remodeling and intracellular trafficking. Although less studied than other phospholipase isoforms, emerging evidence suggests cPLA2 ϵ plays a role in synaptic maintenance and neuroprotection. In this study, we investigated the therapeutic potential of PLA2G4E in a neuromelanin (NM)-based mouse model of Parkinson's disease (PD). Using an AAV2/9 vector carrying human PLA2G4E under the neuron-specific synapsin promoter (AAV2/9-hSynapsin-HA-PLA2G4E), we achieved efficient expression of PLA2G4E following intraparenchymal administration into the substantia nigra pars compacta (SNpc), which significantly alleviated the PD-like phenotype. In this NM-based model, generated by expressing human tyrosinase to induce NM accumulation and mimic Parkinsonian pathology, mice co-expressing PLA2G4E exhibited improved motor performance, preservation of tyrosine hydroxylase positive neurons in the SNpc, and maintenance of dopaminergic terminals in the striatum. Notably, PLA2G4E expression reduced NM accumulation and attenuated neuroinflammatory responses, as evidenced by decreased expression of GFAP, Iba1, CD68. These findings indicate that PLA2G4E exerts both neuroprotective and anti-inflammatory effects, establishing it as a promising disease-modifying candidate for PD. While non-invasive gene delivery strategies are promising for diffuse neurodegenerative conditions, intraparenchymal delivery remains the gold standard for focal disorders like PD, where localized and precise transduction is essential. This supports the clinical relevance of our approach and its feasibility for future translation. These data have been included in a recent patent application (PCT/IB2025/000271), supporting the clinical development and intellectual property framework for PLA2G4E-based gene therapy in neurodegeneration associated with PD.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 29

Introduced by: Jesús Silva-Rodríguez

Title:

LONG-TERM TRAJECTORIES OF COGNITION, NEURODEGENERATION, AND CLINICAL PROGRESSION IN COGNITIVELY UNIMPAIRED INDIVIDUALS WITH ELEVATED LEVELS OF PLASMA %P-TAU217: A LONGITUDINAL COHORT STUDY

First Author: Jesús Silva-Rodríguez

Authors: Jesús Silva-Rodríguez^a, Linda Zhang^a, Luca Kleineidam^b, Sonia Wagner-Reguero^a, Francisco J. López-González^a, Cristina Sánchez-Martín^a, Elizabeth L. Valeriano-Lorenzo^a, Teodoro del Ser^a, Michel J. Grothe^a, Pascual Sánchez-Juan^a

Filiation: ^aReina Sofía Alzheimer Centre, CIEN Foundation, ISCIII, Madrid, Spain, ^bDepartment of Department of Old Age Psychiatry and Cognitive Disorders, University Hospital Bonn, Bonn, Germany

Abstract:

Background: The ratio of phosphorylated to non-phosphorylated tau at threonine 217 (%p-tau217) has emerged as a promising plasma biomarker for Alzheimer's disease (AD) pathology, reaching performance levels comparable to CSF-based measures. However, its predictive value for long-term neurodegeneration and cognitive decline in cognitively unimpaired (CU) individuals remains to be further explored.

Methods: We studied 982 CU older adults (mean age: 75 ± 4 years; 64% female) from the Vallecas Project (CIEN, Madrid, Spain), with annual follow-ups over up to 12 years (mean: 7.9 ± 3.3 years). Baseline plasma %p-tau217 was quantified using mass spectrometry and used to stratify subjects in four risk categories at baseline using a predefined three-cut-off model. Longitudinal changes in a) cognition, via an in-house modified version of the PACC (mPACC) and MMSE; b) hippocampal volume; c) plasma biomarkers of astrocytic activation (GFAP) and neurodegeneration (NfL); and d) clinical/functional measures (CDR-SoB, FAQ) were assessed. Risk of progression to MCI or dementia was evaluated using survival analysis. All models were adjusted for age, sex, and APOE4 status. Positive and Negative predictive value (PPV, NPV) were estimated through time-dependent ROC analysis.

Results: Participants were classified as having "Low" (n=674, 68.6%), "Intermediate" (n=145, 14.8%), "Elevated" (n=103, 10.5%), or "High" (n=60, 6.1%) %p-tau217 levels. Cognitive decline (mPACC, MMSE) accelerated with increasing %p-tau217, most notable in mPACC at early stages (p<0.001, Fig1). GFAP showed baseline group differences, but steeper longitudinal increases were restricted to the "High" group (Fig2A, p<0.001). NfL changes followed similar, though less significant patterns (Fig2B). Hippocampal atrophy was significantly faster in both "Elevated" and "High" groups compared to "Low"/"Intermediate" (Fig2C, p<0.001), so was clinical (CDR-SoB) and functional (FAQ) decline (Fig3, A-B; p<0.001;). Survival analysis (Fig3, C-F) showed significantly increased risk of progressing to MCI ($\chi^2=179$, p<0.001) and dementia ($\chi^2=137$, p<0.001) in higher %p-tau217 groups, with HR>6 for the "Elevated" and "High" groups. The "Low" group showed strong NPV for MCI conversion even at 10 years (92.1%), while "High" showed moderate PPVs for MCI (55% at 5 years, 71% at 10 years) and dementia (34% and 41%).

Discussion: Plasma %p-tau217 represents a robust and non-invasive biomarker for early identification of CU individuals at increased risk of AD-related cognitive and neurodegenerative decline, reinforcing its potential role for risk stratification in both clinical practice and research trials. Notably, individuals in the lower %p-tau217 categories demonstrated minimal risk of clinical progression over time.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 30

Introduced by: Rubèn López-Vales

Title:

ALS-LINKED SOD1G93A MUTATION DISRUPTS MICROGLIAL FUNCTIONS IN A CELL-AUTONOMOUS MANNER IN HUMAN ESC-DERIVED MICROGLIA IN VITRO

First Author: Joana Garcia Garcia

Authors: Joana Garcia Garcia^a, Gisele Priscila Soares^c, J.Alberto Ortega^c, Rubèn López-Vales^b

Filiation: ^a1 Institut de Neurociències and Departament de Biologia Cel·lular, Fisiologia i Immunologia, Universitat Autònoma de Barcelona (UAB), Bellaterra, Spain. ² Centro de Investigación Biomédica en Red Sobre Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Barcelona, Spain. ^bDepartment of Experimental Pathology and Therapeutics, School of Medicine, University of Barcelona (UB), L'Hospitalet de Llobregat, Spain. ^c1 Institut de Neurociències and Departament de Biologia Cel·lular, Fisiologia i Immunologia, Universitat Autònoma de Barcelona (UAB), Bellaterra, Spain. ² Centro de Investigación Biomédica en Red Sobre Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Barcelona, Spain

Abstract:

Microglia are well-established to contribute to ALS pathogenesis. Mutations in the SOD1 gene are among the genetic factors that cause ALS, which have facilitated the generation of ALS mouse models. However, the most widely used ALS mouse model overexpresses human mutant SOD1G93A, hindering the possibility to fully elucidate the physiopathological contribution of mutant SOD1 to ALS-relevant cell types. Besides, species differences have been shown to be relevant in microglia, especially regarding the altered expression of neurodegenerative disease-associated risk genes in the mouse microglial transcriptome and the incomplete representation of the heterogeneity and complexity of human microglial states in the mouse microglia. Moving to more human-based biomedical research, the ability to differentiate human stem cells to microglia in vitro, combined with the advances in gene editing approaches, allows a more accurate assessment of the causative relationship between a genetic background and the associated phenotype.

In this context, we aimed at assessing the effects of mutant SOD1 to microglial function in vitro. By generating an isogenic human embryonic stem cell (ESC) line carrier for the SOD1G93A point mutation by CRISPR/Cas9 technology, we characterized SOD1G93A ESC-derived microglia phenotypically and functionally in vitro compared to the control. In this sense, we evaluated how mutant SOD1G93A affects the microglial cytokine profile, phagocytic function and cell metabolism at baseline conditions and in response to a pro-inflammatory stimulus. SOD1G93A microglia showed a disrupted cytokine expression profile in basal conditions and an exacerbated reactivity to LPS stimulation. Additionally, mutant SOD1G93A altered microglial phagocytosis, measured by the digestion of pHrodo-conjugated myelin debris, and cell metabolism, evaluated by Seahorse technology. Finally, we assessed the neurotoxic potential of SOD1G93A microglial conditioned media (CM) in control iPSC-derived motor neurons. In both basal and LPS conditions, SOD1G93A microglial CM led to greater toxicity to control iPSC-derived motor neurons in comparison with control microglial CM. Overall, our results suggest a cell-autonomous microglial dysfunction driven by mutant SOD1 in human ESC-derived microglia.

Accepted but
not presented

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 31

Introduced by: Ines Moreno-Gonzalez

Title:

INOCULATION OF BLOOD FROM TAU TRANSGENIC ANIMALS EXACERBATES BRAIN TAU-ASSOCIATED PATHOLOGY

First Author: Ines Moreno-Gonzalez

Authors: Laura Vegas-Gomez^a, Jesus Garcia-Martina^a, Maria Angeles Arredondo-Alcala^a, Antonia Gutierrez^c, Claudia Duran-Aniotz^d, Ines Moreno-Gonzalez^b

Filiation: ^aDept. Cell Biology, Faculty of Sciences, University of Malaga. IBIMA, Malaga, Spain, ^bDept. Cell Biology, Faculty of Sciences, University of Malaga. IBIMA, Malaga, Spain & Centro de Investigación Biomédica en Red en Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Madrid, Spain, ^cLatin American Brain Health Institute (BrainLat), Universidad Adolfo Ibañez, Santiago, Chile, ^dDept. Cell Biology, Faculty of Sciences, University of Malaga. IBIMA, Malaga, Spain & Centro de Investigación Biomédica en Red en Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Madrid, Spain & The University of Texas Health Science Center at Houston, Houston, TX, USA

Abstract:

Alzheimer's disease (AD) is marked by the accumulation of extracellular amyloid- β plaques and intracellular neurofibrillary tangles composed of hyperphosphorylated tau, with growing evidence suggesting that tau can propagate in a prion-like manner. Although tau aggregates have been detected in peripheral tissues and biological fluids, such as blood, their role in central tau pathology remains insufficiently understood. The objective of this study is to elucidate whether peripheral administration of blood from aged PS19 tau transgenic mice (P301S tau), a well-established model of tauopathy, can exacerbate tau-associated neurodegeneration in young P301S recipients. Blood was delivered via intraperitoneal and intravenous injections, and recipient mice were evaluated through behavioral tests, biochemical analyses, and histological examination. Our results show that blood from aged tauopathy mice promotes enhanced tau deposition in the hippocampus, increases glial inflammatory response, and worsens motor deficits in young recipients. These findings support the hypothesis that blood-borne tau aggregates act as pathological seeds capable of influencing tau dynamics within the central nervous system, together with other factors in the bloodstream. The observed peripheral-to-central propagation of tau pathology underscores a potential systemic component in AD progression, opening new avenues for research into the mechanisms by which peripheral tau contributes to neurodegeneration. Ultimately, understanding the routes and consequences of peripheral tau dissemination could lead to novel diagnostic biomarkers and therapeutic strategies aimed at halting or slowing tau-driven pathology in AD and related tauopathies.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 32

Introduced by: Ana Paula Flores Thomas

Title:

HUMAN OLFACTORY BULB INVOLVEMENT IN HUNTINGTON'S DISEASE: AN ANALYSIS FROM A SEX PERSPECTIVE

First Author: Ana Paula Flores Thomas

Authors: Ana Paula Flores Thomas^a, Elena Retamosa Sanchez, Andrea Alonso Gomez^a, Carmen Soriano Herradora^a, Jose Luis Montesinos Vinadera^a, Alicia Flores Cuadrado^a, Daniel Saiz Sanchez^a, Veronica Astillero Lopez^a, Alino Martinez Marcos^a, Isabel Ubeda Banon^a

Filiation: ^aNeuroplasticity and Neurodegeneration Group, Ciudad Real Medical School, Department of Medical Sciences, IB-UCLM, University of Castilla-La Mancha, IDISCAM, Spain.

Abstract:

Huntington's disease (HD) is a rare genetic neurodegenerative disorder characterized by motor impairments such as choreiform movements provoked by striatal pathological involvement. The associated proteinopathy, mutated huntingtin, has been reported in many brain regions beyond striatum. Interestingly, one of such regions is the olfactory bulb (OB) provoking olfactory deficits. Prodromal hyposmia is a common feature in other neurodegenerative diseases such as Alzheimer's and Parkinson's, associated with proteinopathy accumulation in the OB, which also exhibits neurodegeneration, astrogliosis, and microgliosis with clear sexual dimorphism. However, HD has not been studied from this perspective. The hypothesis is that the OB could suffer sexually dimorphic alterations by associated pathology. Therefore, this study aims to analyze volume and gliosis in the human OB of patients suffering the disease from a sex perspective.

Fixed samples from Huntington's patients and controls were sectioned using a freezing sliding microtome. Histological (Nissl staining), immunohistochemical (glial markers) and stereological methods (Cavalieri estimator and area fraction fractionator probe) were applied to evaluate volume and gliosis in distinct OB layers and the anterior olfactory nucleus. Results showed no significant differences in OB volume between sexes or between patients and controls. However, a negative correlation between OB volume and disease progression was observed exclusively in females. Findings support sex-specific involvement and highlights the relevance of considering sex as a research variable.

Funding was provided by UCLM/ERDF (2022-GRIN-34200), JCCM/ERDF (SBPLY/21/180501) and MICINN (PID2019-108659RB). APFT was supported by a UCLM/FSE+ predoctoral contract. We acknowledge the contributions of patients and support of the Spanish Biobank Network.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 33

Introduced by: Luis M. Valor

Title:

OCULOMOTOR CHARACTERISTICS IN HUNTINGTON'S DISEASE PATIENTS

First Author: Ainhoa Molina-Martín

Authors: Ainhoa Molina-Martín^d, David P. Piñero^{db}, Dolores de Fez^d, Alexandra Muñoz-Ambit^e, Pau Mahiques^e, Manuel Dieter-Warnken^e, Silvia Martí-Martínez^e, Luis M. Valor^{ca}

Filiation: ^aGroup of Optics and Visual Perception, University of Alicante, ^bOphthalmology Unit, Vithas Medimar Hospital, ^cService of Neurology, Hospital General Universitario Dr. Balmis, ISABIAL, ^dGroup Genetics, Epigenetics and Transcription in Neuropathologies, ISABIAL, ^eIDI BE

Abstract:

Huntington's disease (HD) is a fatal neurodegenerative disorder caused by an aberrant expansion of CAG triplets in the HTT gene that primarily affects basal ganglia and corticostriatal circuitry in the forebrain. For a fast, affordable and non-invasive monitoring of mutation carriers during clinical management, increasing attention is being paid to the eye dysfunction as they can be correlated with deep brain pathological processes. The aim of this work is the analysis of the oculomotor characteristics of HD patients compared to normal subjects. We have screened volunteers using a battery of tests including retina imaging, optical and oculomotor measurements and motor scales, to establish potential correlations between eye abnormalities and disease stage. At the moment, the most relevant result for our ongoing analysis has been obtained in the performance of pursuit and saccadic eye movements measured using the subjective NSUCO oculomotor test and the objective and quantifiable Eye-Tracking technology which retrieved significant differences despite examining a small cohort: the NSUCO test showed higher scores in the control group compared to the study group, and Eye-Tracking parameters showed a lower number of fixations in the study group, indicating missed stimuli compared to the control group. We also investigated potential correlations of these parameters with Total Functional Capacity and Unified HD Rating Scale and molecular traits, such as the number of CAG repeats and peripheral DNA methylation patterns. We conclude that oculomotor analysis in HD mutation carriers (which does not require sophisticated equipment) should be considered in clinical evaluations of HD.

This work is supported by CNS2022-136169 (MICIU-NextGenerationEU) and PI23/01858 (ISCIII-ERDF)

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 34

Introduced by: Juan F. Gallego-Serna

Title:

SINGLE-CELL TRANSCRIPTOMICS AND MOUSE MODEL PHENOTYPING FOR BIOMARKER SCREEN OF PERIPHERAL BLOOD BIOMARKERS IN HUNTINGTON'S DISEASE

First Author: Paula Martín-Climent

Authors: Paula Martín-Climent^{ebc}, Juan F. Gallego-Serna^{ea}, Silvia Martí-Martínez^d, Luis M. Valore^{ea}

Filiation: ^aResearch Laboratory, Dr. Balmis General University Hospital, Alicante Institute for Health and Biomedical Research (ISABIAL), 03010 Alicante, Spain, ^bCenter for Nutrition Research, University of Navarra, Department of Nutrition, Food Science and Physiology, Pamplona, 31008, Spain, ^cCentro de Investigación Biomédica en Red de Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Madrid, Spain, ^dInstitute of Research, Development, and Innovation in Healthcare Biotechnology in Elche (IDiBE), Miguel Hernández University, 03202 Elche, Spain, ^eDepartment of Neurology, Dr. Balmis General University Hospital, Alicante Institute for Health and Biomedical Research (ISABIAL), 03010 Alicante, Spain

Abstract:

Transcriptional dysregulation is among the most prominent molecular alterations in Huntington's disease (HD). It is not confined to brain but is also extended to peripheral tissues and cells, enabling minimally invasive screens aimed at identifying transcriptional surrogates of the health status in HD mutation carriers. Nonetheless, transcriptomics approaches have failed to identify consistent candidates from peripheral blood, probably due to the low impact of the HD mutation in the transcriptional profiles of circulating cells that can be masked by the high cellular complexity of this biofluid. In this study, we applied for the first time single-cell RNA-seq in peripheral blood mononuclear cells (PBMCs) to determine those cellular compartments that accumulate the most prominent gene expression changes as potential sources of reliable biomarkers. However, we observed that specificity of the transcriptional changes were concentrated on the largest cell subpopulations while some alterations were shared among different cell subtypes, justifying that they were also observable across bulk transcriptomics datasets from previous studies. To relate these gene expression patterns with disease progression in the absence of a large cohort of patients, we examined selected candidates in a phenotypically characterized cohort of transgenic R6/1 mice. Of the tested genes, only the changes in the interferon related gene *Irf7* in blood were correlated with motor coordination performance in mutant mice. Notably, this gene was significantly upregulated in the striatum of these animals. Overall, transcriptional-based changes in peripheral blood can be linked to HD but dissection of individual blood cells in combination with subsequent validation in mouse models emphasizes the challenges in obtaining clinically relevant biomarkers in HD

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 35

Introduced by: Laura Saiz-Aúz

Title:

THE GADIR PROJECT: A CONSENSUS PROTOCOL FOR UPDATING AND CODING NEUROPATHOLOGICAL DIAGNOSIS AND CLASSIFICATION

First Author: Laura Saiz-Aúz

Authors: Laura Saiz-Aúz^a, María José López^a, Iván Burgueño-García^a, Alicia Uceda^a, Paloma Ruiz^a, Sandra Lázaro^a, Alberto Rábano^a, GADIR Consortium

Filiation: ^aReina Sofia Foundation Alzheimer Center-CIEN Foundation-ISCIII, 28031 Madrid, Spain

Abstract:

The GADIR (Genomics And Digital neuropathological phenotyping of Iberian bRains) project is an ambitious genetic and neuropathological study aimed at obtaining GWAS data from all brains donated to brain banks in Spain and Portugal. Initially the study will be limited to brains with available frozen tissue (n = 3500-4000). A total of 16 brain banks are currently participating in the project. Genetic data from included brains will be correlated to neuropathological diagnoses (main diagnoses and co-pathologies), to classification data (stages, scores, frequency of lesions) and to quantitative and qualitative data obtained through AI-guided analysis of histological sections (in Alzheimer's pathology).

Recently (March 2025) all collaborating brain banks took part in the First GADIR Workshop, where consensus criteria were adopted for updating previous cases. Pathologies included in these criteria were: Alzheimer's, Lewy body, cerebral amyloid angiopathy, cerebrovascular pathology (non-amyloid), Limbic-predominant age-related TDP-43 encephalopathy (LATE), hippocampal sclerosis, argyrophilic grain disease, Aging-related tau astrogliopathy (ARTAG), Primary age-related tauopathy (PART), and amyotrophic lateral sclerosis.

Here we present the GADIR consensus criteria together with an algorithm for updating individual brains, in terms of a minimal set of tissue blocks, immunohistochemical studies and the need of new histological assessments. Three levels of final classification are envisaged, based on the availability of brain tissue, and a further consensus will be established within the Consortium for the generic and specific denomination of all final neuropathological diagnoses. These diagnoses will be coded according to the SNOMED-CT, CIE-11 and ORPHANET systems. Some examples will be here presented.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 36

Introduced by: Minerva Martinez-Castillo

Title:

TOWARD PLASMA BIOMARKERS FOR LEWY PATHOLOGY: ASSOCIATION WITH NEURONAL LOSS AND NEUROPATHOLOGICAL ASSESSMENTS

First Author: Minerva Martinez-Castillo

**Best Poster
Award**



Authors: Minerva Martinez-Castillo^a, Sonia Wagner-Reguero^a, Iván Burgueño-García^a, Ana Belén Pastor^a, Paloma Ruiz-Valderrey^a, María José López-Martínez^a, Laura Saiz-Aúza^a, Pamela Martino-Adam^b, Alfredo Ramirez^{bcdefg}, Aitana Sogorb-Esteve^a, Alberto Rábano^a, Pascual Sánchez-Juan^a

Filiation: ^aReina Sofia Foundation Alzheimer Center, CIEN Foundation, ISCIII, 28031 Madrid, Spain, ^bDivision of Neurogenetics and Molecular Psychiatry, Department of Psychiatry and Psychotherapy, Faculty of Medicine and University Hospital Cologne, University of Cologne. Cologne, Germany, ^cDivision of Neurogenetics and Molecular Psychiatry, Department of Psychiatry and Psychotherapy, Faculty of Medicine and University Hospital Cologne, University of Cologne. Cologne, Germany, ^dGerman Center for Neurodegenerative Diseases (DZNE). Bonn, Germany, ^eDepartment of Neurodegenerative Diseases and Geriatric Psychiatry, University Hospital Bonn, Medical Faculty. Bonn, Germany, ^fDepartment of Psychiatry and Glenn Biggs Institute for Alzheimer's and Neurodegenerative Diseases. San Antonio, United States of America, ^gCluster of Excellence Cellular Stress Responses in Aging associated Diseases (CECAD), University of Cologne. Cologne, Germany

Abstract:

Lewy body (LB) pathology is a common contributor to cognitive decline, yet it remains difficult to detect clinically. CSF DOPA decarboxylase (DDC) has been proposed as a novel biomarker with increased concentrations in LB disorders. However, findings on plasma DDC are inconsistent. Plasma integrin alpha-M (ITGAM) and integrin alpha-V (ITGAV) have recently gained attention as promising candidates for

LB pathology. Patients from Vallecas Alzheimer Reina Sofía (VARS) cohort were demented, and diagnoses were confirmed by autopsy (Alzheimer's disease [AD], N=79; AD with LB pathology [AD-DLB], N=28; vascular dementia [VD], N=14; dementia with Lewy bodies [DLB], N=7). Additionally, patients were grouped considering LB burden into low (α -syn Braak staging ≤ 3 ; N=93) and high (α -syn Braak staging > 3 ; N=35). Substantia nigra (SN) neurons were quantified in three predefined regions, being the mean value a proxy for depigmentation resulting from neuronal loss. Plasma ante-mortem levels of DDC, ITGAM, and ITGAV were quantified as part of the Olink Explore 3072. Group comparisons were performed using generalized linear models, adjusted for age and sex. Parametric correlations were assessed using Pearson's coefficient, and non-parametric correlations using Spearman's rank correlation. Patients with higher LB pathology exhibited a lower number of SN neurons and reduced levels of ITGAM and ITGAV. Additionally, neuron counts were positively associated with both integrin levels. Finally, negative associations were observed between these integrins and key LB assessments. No significant results were found for DDC. In brief, ITGAM and ITGAV are promising candidates for Lewy-related neurodegeneration, offering valuable insights into underlying neuropathology.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 37

Introduced by: M. Belén Frades-Payo

Title:

HEALTH STATUS IS A RISK FACTOR FOR COGNITIVE DECLINE AND DEMENTIA

First Author: M. Belén Frades-Payo

Authors: M. Belén Frades-Payo^a, Lucía Valeriano Lorenzo^a, Francisco J López^a, Mario Ricciardi^a, María Ascensión Zea^a, Merixell Valentía^a, Minerva Martínez^a, Sonia Wagner^a, Pascual Sánchez Juan^a, Félix Bermejo^b, Teodoro del Ser^a

Filiation: ^aFundación CIEN, ^bInstituto de investigación I+12

Abstract:

Objectives.

The incidence of dementia is decreasing in developed countries, although the causes of this trend are not well understood. Improvements in population health status could be one contributing factor.

This study examines whether health status—assessed through both objective and subjective parameters—is a risk factor for the development of mild cognitive impairment (MCI) and dementia in a cohort of volunteers over the age of 65.

Methods.

A total of 1,052 cognitively normal individuals (aged 69 to 85 years; 64% women) were followed for more than 10 years. During follow-up, 147 developed MCI and 73 developed dementia. Baseline variables included demographic data, lifestyle habits, functional status (Functional Activities Questionnaire), vascular risk factors, comorbidities across 11 systemic domains, number of medications, Charlson-Romano Comorbidity Index, self-perceived health (0–100 nomogram and comparison with health status one year prior), brain volumes on MRI, ApoE genotype, and plasma biomarkers of neurodegeneration. These were analyzed as potential risk factors for the incidence of MCI or dementia. Risk was assessed using univariate and multivariate Cox proportional hazards models.

Results.

In this cohort, age, self-perceived health status, functional status, ApoE ε4 genotype, and plasma p-tau217 levels were significantly associated with MCI incidence (HR 1.1 [95% CI 1.02–1.15], 0.98 [95% CI 0.97–0.993], 1.5 [95% CI 1.22–1.78], 1.6 [95% CI 1.03–2.47], and 1.4 [95% CI 1.35–1.53], respectively). Worsening self-perceived health over the previous year and elevated plasma p-tau217 levels were associated with dementia incidence (HR 3.2 [95% CI 1.56–6.44] and 1.4 [95% CI 1.27–1.48], respectively).

Conclusions.

Self-perceived health status is a stronger predictor of cognitive decline and dementia than objective health status.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 38

Introduced by: Arnaldo Parra-Damas

Title:

CELL TYPE-SPECIFIC HIPPOCAMPAL ALTERATIONS ASSOCIATED WITH EARLY MEMORY DEFICITS IN APP/TAU MICE

First Author: Arnaldo Parra-Damas

Authors: Ángel Deprada^{ac}, María Dolores Capilla-López^{ac}, José Rodríguez Álvarez^{ac}, Carlos A. Saura^{ac}, Arnaldo Parra-Damas^{ac}

Filiation: ^aInstitut de Neurociències, Departament de Bioquímica i Biologia Molecular, Universitat Autònoma de Barcelona, Bellaterra, Barcelona 08193, Spain, ^bCentro de Investigación Biomédica en Red Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED) Madrid 28029, Spain. ^cCentro de Investigación Biomédica en Red Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED) Madrid 28029, Spain

Abstract:

Excitatory/inhibitory neurotransmission imbalance in memory neural circuits affected by amyloid- β and tau pathologies are thought to underlie memory deficits in Alzheimer's disease (AD). However, the sex-specific cellular mechanisms by which these neuropathological hallmarks induce dysfunction of excitatory and inhibitory hippocampal neurons remain poorly understood. Here, we combined behavioral, molecular, biochemical, cell type-specific RNA-seq, as well as conventional and advanced histological and microscopy analyses, including tissue clearing and expansion microscopy, to assess the effect of A β and Tau accumulation in the hippocampus of male and female APP/Tau mice, focusing on Pvalb-expressing interneurons. Our results show early A β and tau pathology in hippocampal excitatory neurons of 6 month-old APP/Tau mice, as well as tau accumulation at hippocampal synapses and reduction of synaptic proteins, coinciding with early sex-dependent spatial learning deficits. Interestingly, we observed selective reduction, disrupted morphology, and altered expression of synaptic genes in hippocampal Pvalb⁺ interneurons from 6 month-old APP/Tau female mice, despite absence of A β and tau accumulation in these cells, suggesting that excitatory-expressed A β and tau exert cell non-autonomous effects causing structural and transcriptional alterations in Pvalb⁺ neurons from APP/Tau female mice. Taken together, our results suggest that early transcriptional and structural changes in Pvalb⁺ interneurons may contribute to sex-specific vulnerability to AD pathology and memory dysfunction in APP/Tau mice.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

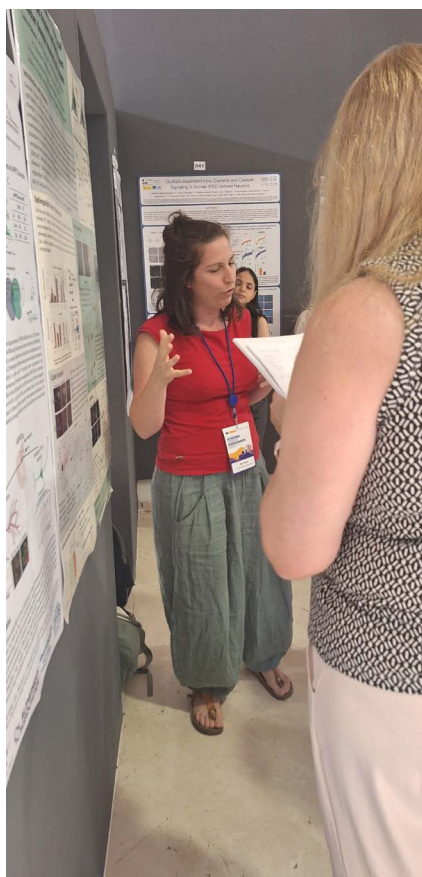
POSTER N.º 39

Introduced by: Sarka Pokorna

Title:

LIPID ACCUMULATION LEADS TO BIOPHYSICAL CHANGES IN LIPID DROPLETS AND CELLULAR MEMBRANES OF GAUCHER DISEASE NEURONAL CELL MODELS

First Author: Sarka Pokorna



Authors: Sarka Pokorna^b, Ana E. Ventura^a, Petra Riegereova^b, Martin Hof^b, Anthony H. Futerman^c, Liana C. Silva^a

Filiation: ^aJ. Heyrovsky Institute of Physical Chemistry, Prague, Czech Republic, ^bMed.U.Lisboa, Lisbon, Portugal, ^cWeizmann Institute of Science, Rehovot, Israel

Abstract:

Gaucher disease (GD), caused by mutations in the GBA1 gene, is one of the most common lysosomal storage disorders.¹ Although GD presents with heterogeneous symptoms, it is classified into three types, with the severe forms, types 2 and 3, involving neuropathology. In addition to GD, GBA1 mutations are recognized as the highest genetic risk factor for Parkinson's disease (PD). The GBA1 gene encodes the lysosomal enzyme acid β -glucosidase (GCase), which is responsible for degrading the sphingolipid glucosylceramide (GlcCer). When GCase is deficient, GlcCer accumulates, primarily within lysosomes. Using neuronal cell models of GD we identified what are the changes in biophysics of several lipid-based organelles: plasma membrane - a key player in neuronal function, lysosomal membrane - an initial place of GlcCer accumulation and lipid droplets – organelles central to cellular lipid metabolism. Our data show complex changes in the plasma membrane organization and decreased lysosomal membrane fluidity upon GlcCer accumulation. Moreover, in GD cells we observed huge accumulation of lipid droplets, along with changes in their biophysical properties. Consistent with this, studies have shown upregulation of lipid droplet-related genes in GD mouse models.² Additionally, altered levels of various sphingolipids—not just GlcCer—have been observed in GD cells. Given that crucial neuronal functions are facilitated

by plasma membrane ion channels, whose activity is regulated by their lipid environment, alterations in plasma membrane fluidity may play a significant role in neuropathology. Moreover, disbalanced lipid droplet homeostasis has been described in various neurodegenerative diseases³, including PD, highlighting their potential relevance in understanding the connection between GD and neurodegeneration.

¹ Grabowski, G. A. et al, Crit Rev Biochem Mol Biol 25 (1990).

² Blumenreich, S. et al, J Neurochem 156 (2021).

³ Farmer, B. C. et al, Front Neurosci 14, (2020).

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 40

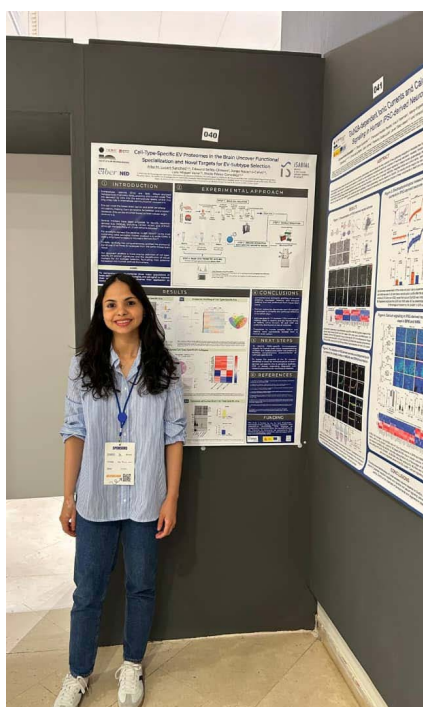
Introduced by: Alba M. Lucart Sanchez

Title:

CELL-TYPE-SPECIFIC EV PROTEOMES IN THE BRAIN UNCOVER FUNCTIONAL SPECIALIZATION AND NOVEL TARGETS FOR EV-SUBTYPE SELECTION

First Author: Alba M. Lucart Sanchez

**Best Poster
Award**



Authors: Alba M. Lucart Sanchez^{ad}, Edward Sellés-Climente^e, Jorge Navarro-Calvo^e, Luis M. Valore^a, Rocío Pérez-González^{ecb}

Filiation: ^aInstituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (ISABIAL), Alicante, Spain, ^bInstituto de Neurociencias CSIC-Universidad Miguel Hernández, Alicante, Spain. ^c4-Instituto de Investigación, Desarrollo e Innovación en Biotecnología Sanitaria de Elche (IDiBE), Elche, Spain. ^dInstituto de Neurociencias CSIC-Universidad Miguel Hernández, Alicante, Spain. ^eCentro de Investigación en Red-Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Madrid, Spain.

Abstract:

Introduction: Extracellular Vesicles (EVs) are nanoparticles secreted by cells into extracellular spaces and biological fluids, playing critical roles in intercellular communication. Their study offers insights into the physiopathological mechanisms of diseases, including neurodegenerative disorders. Several markers have been proposed for isolating brain-derived EVs by cellular origin, however, there is still a lack of consensus. This study provides a comprehensive proteomic characterization of neuronal, microglial, and astroglial EVs from brain tissue, improving our understanding of cell-type-specific roles in brain homeostasis and highlighting potential key proteins for EV subtype selection.

Methods: Cell-type-specific EVs were isolated from mouse brain tissue by differential ultracentrifugation followed by immunocapture with microbeads conjugated to antibodies targeting Neuronal- (NDEV), Microglial- (MDEV), and Astroglial-Derived EVs (ADEV). EV subtypes were validated using Western blotting (WB), nanoparticle tracking analysis (NTA), and electron microscopy (EM). For proteomic analysis, digested proteins were analyzed using data-dependent acquisition. Protein identification and quantification were performed using FragPipe with standard parameters. MaxLFQ intensity values were log₂-transformed and grouped by condition. The main findings were validated in human post-mortem brains.

Results: Characterization by WB showed enrichment of EV and cell-type-specific markers. NTA and EM confirmed the presence of nanoparticles with the size and morphology corresponding to EVs. Proteomic analysis revealed 962 proteins shared across all samples, while 199, 56, and 64 proteins were uniquely upregulated in NDEV, MDEV, and ADEV, respectively. Gene Ontology analysis showed enrichment in vesicle-related proteins and distinct functional pathways: NDEV was associated with synaptic and ion transport functions, MDEV with immune defense, and ADEV with metabolic activity. Comparative profiling identified differentially expressed proteins across cell-type-specific EVs, including cell-type and EV-specific markers.

Conclusion: This study provides a comprehensive proteomic characterization of brain cell-type specific EVs, highlighting their functional specialization and identifying novel markers for EV subtype selection with potential implications for circulating EV-based diagnostics.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 41

Introduced by: Carlos Avilés Granados

Title:

GLUN2A-DEPENDENT IONIC CURRENTS AND CALCIUM SIGNALING IN HUMAN IPSC-DERIVED NEURONS

First Author: Carlos Avilés Granados

Authors: Carlos Avilés Granados^{iae}, Sergio Escamilla^{iae}, Francisco Andrés Peraltaⁱ, Ana V Paternainⁱ, María-Ángeles Cortés-Gómezⁱ, Henrik Zetterberg^{hbcfdg}, Elvira de la Peñaⁱ, Juan Lermaⁱ, Federico Salas-Luciaⁱ, Javier Sáez-Valero^{iae}, Inmaculada Cuchillo-Ibáñez^{iae}

Filiation: ^aInstituto de Neurociencias de Alicante, Universidad Miguel Hernández-CSIC, San Juan de Alicante, Spain. ^bCentro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), San Juan de Alicante, Spain. ^cInstituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (ISABIAL), Alicante, Spain. ^dDepartment of Psychiatry and Neurochemistry, Institute of Neuroscience and Physiology, Sahlgrenska Academy, University of Gothenburg, Mölndal, Sweden. ^eClinical Neurochemistry Laboratory, Sahlgrenska University Hospital, Mölndal, Sweden. ^fDepartment of Neurodegenerative Disease, UCL Institute of Neurology, Queen Square, London, UK. ^gUK Dementia Research Institute at UCL, London, UK. ^hHong Kong Center for Neurodegenerative Diseases, Clear Water Bay, Hong Kong, China. ⁱWisconsin Alzheimer's Disease Research Center, School of Medicine and Public Health, University of Wisconsin, University of Wisconsin-Madison, Madison, WI USA. ^jSection of Adult and Pediatric Endocrinology, Diabetes and Metabolism, Department of Medicine, The University of Chicago, Chicago, Illinois, USA

Abstract:

Gene expression data indicate that during human brain development, glutamatergic neurons change the main subunits of their glutamate receptors to modulate their function. This change favors the subunit GluN2A over GluN2B. That the function of these neurons depends on GluN2A is a well-established concept and stands as a hallmark of neuronal maturation. However, functional evidence supporting this concept in human neurons was missing. Here, we complete the picture and provide evidence that GluN2A drives ionic currents and calcium signaling in mature human glutamatergic neurons derived from induced Pluripotent Stem Cells (iPSCs). Confocal imaging shows a significant increase during neuronal maturation in the number of synaptic NMDARs. Integrated whole-cell current clamp, calcium imaging, and pharmacological modulation show that at least half of the variations in ion currents and calcium signaling in mature glutamatergic neurons depend on GluN2A. Our results provide insight into how glutamate receptor subunits act during brain development and function, laying the groundwork for delineating the mechanisms of action of these components in health and disease.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 42

Introduced by: Rachele Marino

Title:

DISRUPTED TDP-43 SUMOYLATION AND SUMO-1 INTERACTION DRIVES MIS-LOCALIZATION AND AGGREGATION IN OXIDATIVE STRESS INDUCED CELLULAR MODEL

First Author: Rachele Marino

Authors: Rachele Marino^{ac}, Marco Feligioni^{bc}, Rita Maccarone^a

Filiation: ^aEuropean Brain Research Institute - Rita Levi Montalcini Foundation, 00161 Rome Italy, ^bDepartment of Life Science, Health, and Health Professions, Link Campus University, 00165 Rome Italy. 4), ^cDepartment of Biotechnological and Applied Clinical Sciences, University of L'Aquila, 67100 L'Aquila, Italy

Abstract:

Amyotrophic Lateral Sclerosis (ALS) is a devastating neurodegenerative disease characterized by progressive motor neuron loss. A pathological hallmark of ALS is the mislocalization of the nuclear RNA/DNA-binding protein TDP-43 to the cytoplasm, where it forms toxic aggregates. This mislocalization is associated with stress granule (SG) formation and is influenced by post-translational modifications (PTMs), including SUMOylation. Recent studies have identified lysine 136 on TDP-43 as a site of SUMOylation, a modification known to regulate protein localization, interactions and functions. Impairment of this process has been linked to increased TDP-43 cytoplasmic accumulation and dysfunction.

To investigate this, we modeled stress-induced aggregation in SH-SY5Y neuroblastoma cells using sodium arsenite (SA) treatment, followed by immunofluorescence (IF), western blotting (WB), and co-immunoprecipitation (co-IP) analysis.

Our data show cytoplasmic co-localization of TDP-43 with SUMO-1 and the SG marker G3BP1 in stress-induced aggregates. Upon SA treatment, we observed a significant increase in the number of TDP-43 and SUMO-1 aggregates.

Co-IP analysis revealed a non-covalent interaction between SUMO-1 and TDP-43 under basal conditions, which was disrupted after SA exposure, coinciding with decreased SUMOylation. A similar interaction was detected in the nuclear fraction, supporting the idea that SUMO-1 contributes to TDP-43 nuclear retention and stability.

Importantly, modulation of TDP-43 SUMOylation altered its behavior: in a model expressing a SUMOylation-deficient TDP-43 mutant, the protein still aggregated after stress but remained confined to the nucleus. This suggests that SUMOylation is essential for TDP-43 nucleocytoplasmic shuttling and proper stress response. These findings suggest that SUMO-1 is critical for the proper localization and function of TDP-43. Disruption of the SUMO-1/TDP-43 interaction appears to promote pathological cytoplasmic aggregation, highlighting a mechanistic role for SUMOylation in ALS pathogenesis.

Based on our preliminary data, the SUMO-1/TDP-43 interaction represents a potential checkpoint in preventing TDP-43-mediated neurodegeneration. Moreover, our results indicate that SUMOylation is essential for the nucleocytoplasmic shuttling of TDP-43, further underscoring its importance in maintaining TDP-43 homeostasis under stress conditions.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 43

Introduced by: Patricia Regina Manzine

Title:

BLOOD ISOFORMS' LEVELS OF ADAM10 IN DIFFERENT TYPES OF DEMENTIA

First Author: Patricia Regina Manzine

Authors: Patricia Regina Manzine^{h,b,d,e}, Marina Mantellatto Grigoli^f, Paulo Caramelli^g, Vitor Tumasⁱ, Fabiana de Souza Orlandi^f, Marcia Regina Cominetti^{f,c}, Miren Ettcheto^{b,a,d}, Antoni Camins^{b,a,d}

Filiation: ^aDepartment of Nursing, Federal University of São Carlos (UFSCar), São Carlos, Brazil, ^bDepartment of Pharmacology, Toxicology and Therapeutic Chemistry, Faculty of Pharmacy and Food Science, University of Barcelona (UB), Barcelona, Spain, ^cBiomedical Research Networking Center in Neurodegenerative Diseases (CIBERNED), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, Spain, ^dInstitute of Neuroscience (UB), Barcelona, Spain, ^eMarie Skłodowska-Curie Actions (MSCA) - European Commission, Brussels, Belgium, ^fDepartment of Gerontology, Federal University of São Carlos (UFSCar), São Carlos, Brazil, ^gDepartment of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Federal University of Minas Gerais, Belo Horizonte, Brazil, ^hUniversity of São Paulo, School of Medicine at Ribeirão Preto, Ribeirão Preto, Brazil, ⁱGlobal Brain Health Institute (GBHI), Dublin, Ireland

Abstract:

A disintegrin and metalloproteinase protein 10 (ADAM10) is the main alpha-secretase involved in the non-amyloidogenic cleavage of amyloid precursor protein (APP). ADAM10 exists in multiple isoforms, including the membrane-bound form (mADAM10), mainly expressed in platelets and neuronal cells, and the soluble form (sADAM10), detectable in plasma, serum, and CSF. Previous studies have shown alterations in platelet and plasma ADAM10 levels in Alzheimer's disease (AD) compared to cognitively healthy controls. However, few investigations have explored whether these alterations also occur in non-AD dementias. This study aimed to investigate the blood forms of ADAM10 in AD, frontotemporal dementia (FTD), Parkinson's disease dementia (PD), and Lewy body dementia (LBD). It was a multicenter, cross-sectional, and analytical study carried out among community-dwelling older adults aged ≥ 60 in the interior of the State of São Paulo, Brazil. Analyses were performed using one-way ANOVA with Kruskal-Wallis, two-tailed Mann-Whitney tests, Receiver Operating Curves, GraphPad Prism, and MedCalc. It included 38 participants, 10 AD, 13 FTD, 8 PD, and 7 LBD. The highest mADAM10 levels were observed in the PD group, with significantly elevated values compared to all other dementia types. The AD group exhibited the lowest sADAM10, with statistically significant differences observed between this group and all other dementia types. Additionally, the FTD group showed a significant difference compared to the PD group. The association of isoforms did not demonstrate improvements in differentiating between dementias. Only the AD group showed a marked distinction between the isoforms, underscoring the greater diagnostic relevance of sADAM10 particularly for AD.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 44

Introduced by: Rafael Fernández-Chacón

Title:

CSP α /DNAJC5 IS ESSENTIAL FOR THE MAINTENANCE OF ADULT NERVOUS SYSTEM HOMEOSTASIS

First Author: Fátima Rubio Pastor

Authors: Fátima Rubio-Pastor¹, Ángel Márquez-Galera², Santiago López-Begines^{1,3}, Aysha María Bhojwani-Cabrera², Pablo García-Junco-Clemente¹, José P. López-Atalaya², and Rafael Fernández-Chacón¹

Filiation: (1) Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS, Hosp. Univ. Virgen del Rocío/CSIC/Universidad de Sevilla), Depto. de Fisiología Médica y Biofísica and CIBERNED ISCIII, 41013 Sevilla, Spain. (2) Instituto de Neurociencias, Consejo Superior de Investigaciones Científicas - Universidad Miguel Hernández, Sant Joan d'Alacant, 03550 Alacant, Spain. (3) Luxembourg Centre for Systems Biomedicine (LCSB), University of Luxembourg, Belvaux, Luxembourg

Abstract:

The continuous maintenance of synaptic proteins is fundamental for neuronal viability and function throughout life, yet the underlying molecular mechanisms remain incompletely understood. The co-chaperone Cysteine String Protein alpha (CSP α /DNAJC5) has been implicated in protecting synapses from degeneration, but its precise cellular and molecular roles are still being elucidated. Mutations in DNAJC5 cause adult-onset autosomal dominant neuronal ceroid lipofuscinosis (CLN4/Kufs disease), a devastating neurodegenerative disorder affecting young adults. Conventional CSP α /DNAJC5 knockout (KO) mice exhibit early lethality, limiting the study of its function in the adult or aging brain in vivo. To overcome this limitation, we developed a tamoxifen-inducible conditional knockout mouse model (UBCCreERT2:DNAjc5flox/flox) that allows temporal deletion of CSP α /DNAJC5 in adulthood. Acute loss of CSP α /DNAJC5 in these mice resulted in severe neurological decline and premature death, revealing its critical function in the mature nervous system. Importantly, this phenotype occurred without evidence of lipofuscin accumulation, confirming that CSP α /DNAJC5 deficiency does not mimic CLN4 pathology, as recently described (Lopez-Begines, Borjini et al., Science Advances, 2025). Unexpectedly, CSP α /DNAJC5 deletion also led to skin hyperpigmentation and keratinocyte abnormalities, suggesting a novel role in skin homeostasis. Transcriptomic profiling of cortical tissue revealed dysregulation in genes associated with lipid metabolism, synaptic integrity, glial-neuronal signalling, and myelination. Although systemic adeno-associated virus (AAV) delivery of CSP α /DNAJC5 using the PHP.eB capsid achieved widespread neuronal transduction, it failed to rescue the severe neurological phenotype. This suggests that once neuronal dysfunction is initiated, virally delivered CSP α /DNAJC5 may be insufficient to reverse the damage, possibly due to inadequate viral load. Our results demonstrate that CSP α /DNAJC5 is indispensable not only during postnatal development but also for sustaining neuronal function in the mature and aging adult brain. Furthermore, this study highlights novel molecular pathways potentially involved in CSP α /DNAJC5-related neurodegeneration. Supported by: Projects PID2019-105530GB-I00, PID2022-138957NBI00, FPU18/01700 funded by MICIU/AEI/10.13039/501100011033) and ERDF. Projects PY20-RE-053-USE, P18-FR-2144 funded by Junta de Andalucía-Consejería de Universidad, Investigación e Innovación and ERDF. CIBERNED, ISCIII and Fundación Tatiana Pérez de Guzmán El Bueno.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

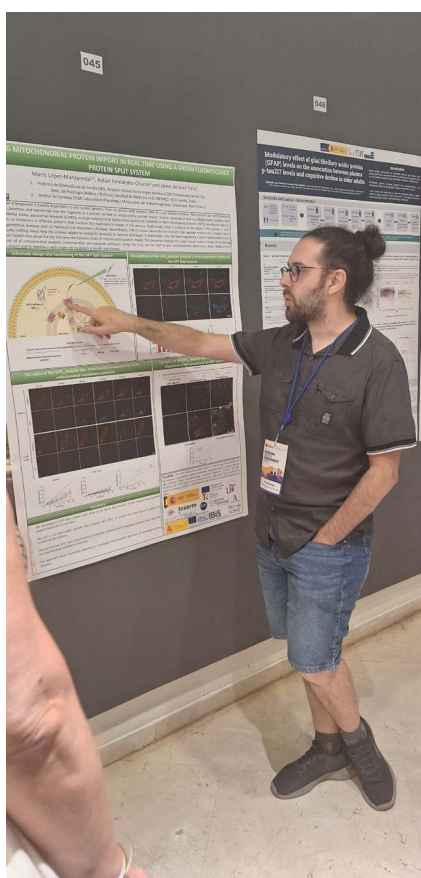
POSTER N.º 45

Introduced by: Mario Lopez-Manzaneda

Title:

IMAGING MITOCHONDRIAL PROTEIN IMPORT IN REAL TIME USING A GREEN FLUORESCENCE PROTEIN SPLIT SYSTEM

First Author: Mario Lopez-Manzaneda



Authors: Mario Lopez-Manzaneda^{ba}, Rafael Fernández-Chacón^a, Jaime de Juan-Sanz^b

Filiation: ^aInstitut du Cerveau (ICM) Laboratoire Physiologie Moléculaire de la Bioenergetique Synaptique, Paris, France, ^bInstituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS, Hospital Universitario Virgen del Rocío/CSIC/Universidad de Sevilla), Dpto. de Fisiología Médica y Biofísica, Facultad de Medicina and CIBERNED ISCIII, Sevilla, Spain. ^cInstitut du Cerveau (ICM) Laboratoire Physiologie Moléculaire de la Bioenergetique Synaptique, Paris, France

Abstract:

Mitochondrial biogenesis is heavily dependent on the nuclear genome. From its almost 2000 proteins, 99% of its are nuclear encoded. These proteins are synthesized on cytosolic ribosomes and transferred into the organelle in a process termed as mitochondrial protein import. Several neurological and neurodegenerative diseases (like spinocerebellar ataxia, autosomal recessive (SCAR2), multiple mitochondrial dysfunctions syndrome 6 (MMD6) or Mohr-Tranebjaerg syndrome (MTS)) are directly linked to alterations or mutations in different proteins that conform the machinery in charge of this process. Additionally, there is evidence of alterations in this process in other neurodegenerative diseases such as Parkinson's or Alzheimer's diseases. Nevertheless, little is known about the mechanisms that regulate mitochondrial protein import and virtually nothing about how this process adapts to metabolic demands or external challenges in mammalian cells. We have engineered a Green Fluorescence Protein (GFP) Split System that allows for the first time the dynamic study of mitochondrial protein import. This biosensor explores the major import

route in charge of transferring two-thirds of all mitochondrial proteins (mitochondrial pre-sequence pathway). Using this tool, we can start to gain unprecedented information about mitochondrial protein import and its regulation with single-cell resolution in health and disease.

Supported by: (1) "Ayuda para la recualificación del sistema universitario español Modalidad Margarita Salas Project" to MLM; ERC Starting Grant (SynaptoEnergy, European Research Council; ERC-StG-852873), 2019 ATIP-Avenir Grant (CNRS, Inserm) and a Big Brain Theory Grant (ICM) to JdJS (2) Project PID2022-138957NBI00, funded by MICIU/AEI/10.13039/501100011033) to RFC.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

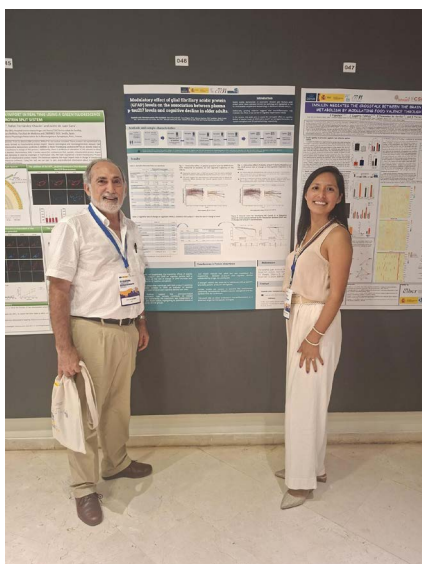
POSTER N.º 46

Introduced by: Elizabeth Valeriano-Lorenzo

Title:

MODULATORY EFFECT OF GLIAL FIBRILLARY ACIDIC PROTEIN (GFAP) LEVELS ON THE ASSOCIATION BETWEEN PLASMA P-TAU217 LEVELS AND COGNITIVE DECLINE IN OLDER DULTS

First Author: Elizabeth Valeriano-Lorenzo



Authors: Elizabeth Valeriano-Lorenzo^a, Mario Ricciardi^a, Sonia Wagner-Reguero^a, Minerva Martinez^a, Belén Frades^a, M^a Ascensión Zea-Sevilla^a, Meritxell Valentí^a, Teodoro del Ser^a, Pascual Sánchez-Juan^a

Filiation: ^aAlzheimer's Centre Reina Sofia-CIEN Foundation, Madrid, Spain

Abstract:

Background: Recent studies demonstrate an association between glial fibrillary acidic protein (GFAP) levels and post-mortem tau pathology and highlight its role as a link between amyloid and tau pathology in Alzheimer's disease (AD) [Sánchez-Juan, Pascual, et al., Brain 147.5 (2024): 1667-1679.]. Additionally, growing evidence suggests that neuroinflammation may modulate the effects of tau spread on cognitive impairment in AD [Peretti, Débora E., et al., Brain 147.12 (2024): 4094-4104]. In this context, this study aims to assess the synergistic effect on cognitive decline of plasma levels of GFAP and p-tau217, as surrogate biomarkers of reactive astrogliosis and AD pathophysiology, respectively.

Method: We included 354 cognitively unimpaired individuals (mean age = 74.1±3.6 years; 61.9% women) from the Spanish Vallecas Project, a longitudinal study of elderly volunteers. Plasma GFAP concentrations were measured at three time points of the follow-up (baseline, intermediate, and final visits) using the highly sensitive single molecular array (SIMOA), and those >141.87pg/mL were considered high (GFAP+), additionally, an annual rate of change >10.26pg/mL was considered fast (GFAPfast.rate). Plasma p-tau217 levels at baseline were measured using the Lumipulse platform, and those >0.247pg/mL were considered high (p-tau217+). Cognition was assessed annually over a 10-year period using a modified Preclinical Alzheimer Cognitive Composite (PACCm). Linear mixed-effect models were used to analyse the longitudinal trajectories of cognition and GFAP and to examine the moderation effect of GFAP, controlling for education, sex, age and ApoE4.

Result: 58(16,4%) participants were classified as p-tau217+, 176 (49,7%) as GFAP+, and 173(48,9%) showed GFAPfast.rate. Participants with p-tau217+ and higher annual GFAPfast.rate showed a significantly faster cognitive decline ($\beta_{\text{Time} \times \text{pTau217} \times \text{GFAPfast.rate}} = -0.158$; $P < 0.001$) than those with non-GFAPfast.rate. However, baseline levels of GFAP and p-tau217 did not show a significant interaction ($\beta_{\text{Time} \times \text{pTau217} \times \text{GFAPbaseline}} = -0.076$; $P = 0.094$).

Conclusion: Our results indicate that GFAPfast.rate modulates the relationship between p-tau217 and cognitive decline independently of age, sex and ApoE4, with a stronger decline observed in individuals with p-tau217+ who likely present a reactive astrogliosis. Further studies are needed to examine the mechanisms underlying the interaction between reactive astrogliosis and tau spread in the AD continuum. This could help us better understand neuroinflammation as a potential target for therapeutic strategies.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 47

Introduced by: Jaime Pignatelli Garrigós

Title:

INSULIN MEDIATES THE CROSSTALK BETWEEN THE BRAIN FUNCTION AND METABOLISM BY MODULATING FOOD VALENCE THROUGH ASTROCYTES

First Author: Jaime Pignatelli Garrigós

Authors: Jaime Pignatelli Garrigós^{ca}, Jonathan Zegarra Valdivia^{ba}, Estrella Fernandez de Sevilla García-Agenjo^{ca}, Ignacio Torres Alemán^{ba}

Filiation: ^aCajal Center for Neuroscience, ^bCIBERNED, ^cAchucarro Basque Center for Neuroscience

Abstract:

Increasing evidence supports the notion that Alzheimer's disease (AD), a condition that presents heterogeneous pathological disturbances, is also associated with perturbed metabolic function affecting insulin. Impaired insulin activity leading to insulin resistance has been associated with cognitive decline and AD, and with non-cognitive alterations as anxiety, depression, apathy, etc. Eating poses an affective value (i.e.: valence), recruiting sensory, memory, and mood brain functions; however, brain cells involved in assigning valence to brain states are not well described yet. Since astrocytes modulate brain states, and insulin regulates feeding behavior and exerts its central actions in part through astrocytes, we analyzed the role of the insulin receptor in astrocytes in assigning valence to food. We examined the modulatory actions of food on anxiety and fear, as proxies of the affective influence of food on mood. Mice lacking insulin receptors (IR) in GFAP astrocytes (GFAP-IR KO mice) showed increased anxiety and fear in response to food, as compared to control littermates. Further, we observed that orexin neurons in the lateral hypothalamus (LH) were deregulated in GFAP-IR KO mice. Transcriptomic analysis revealed alterations in FKBP5 gene expression in the hippocampus and the hypothalamus from GFAP-IR KO mice. Those data suggest that astrocytic insulin acts on at least two sites: regulating FKBP5, hypothalamic Orexin neurons, and modulating behavioral responses to food by affecting oxidative stress levels in response to food. We speculate that cellular mechanisms underlying eating disorders may involve insulin modulation of food valence through astrocytes, such as those found in AD patients.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 48

Introduced by: Orfeas Vourkas

Title:

FDG-PET OUTPERFORMS MRI IN DETECTING EARLY NEURODEGENERATIVE CHANGES LINKED TO NEUROFIBRILLARY TANGLE PATHOLOGY: AN IMAGING-PATHOLOGY CORRELATION STUDY

First Author: Orfeas Vourkas



Authors: Orfeas Vourkas^a, Linda Zhang^a, Alberto Rabano^a, Pascual-Sanchez Juan^a, Jesús Silva Rodriguez^a, Michel J. Grothe^a

Filiation: ^aReina Sofia Foundation Alzheimer Center, CIEN Foundation, ISCIII

Abstract:

Background

Neurofibrillary tangle pathology (NFTp) in Alzheimer's disease (AD) is closely related to neurodegeneration, which can be measured in vivo using structural MRI or FDG-PET. We aimed to assess the relative sensitivities of FDG-PET-measured hypometabolism, and MRI measured gray matter (GM) atrophy to early stages of NFTp as assessed by post-mortem neuropathological examination.

Methods

We studied 88 individuals from the Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative (ADNI) autopsy cohort who had Braak NFTp staging performed at autopsy and had FDG-PET and structural T1-MRI scans acquired before death (imaging-to-death interval: 3.4 ± 2.3 years). Associations of Braak stages with regional FDG-PET SUVRs and GM volumes on MRI were assessed in exploratory brain-wide Spearman correlation analyses across 52 cortical and subcortical brain regions. For regions showing a significant association ($p < 0.05$, FDR-corrected), we then performed pair-wise comparisons between grouped Braak stages 0/I/II (N=19), III-IV (N=13), and V/VI (N=56).

Results

Higher Braak stages were significantly associated with lower FDG-PET SUVR in several temporo-parietal cortical regions typically affected by AD. Compared to the Braak 0/I/II reference group, most of these

regions showed significant and pronounced (Cohen's $d > 0.9$) hypometabolism in early Braak stages III-IV, and severity of hypometabolism further increased in Braak stages V/VI. Although GM volume on MRI showed a similar regional association with Braak stages, effect sizes were considerably lower and differences to the Braak 0/I/II reference group were only significant for advanced Braak stages V/VI.

Conclusions

Glucose hypometabolism as measured by FDG-PET is a sensitive neuroimaging marker of the neurodegenerative changes that accompany progressive stages of neurofibrillary tangle pathology. Earliest NFTp-related neurodegenerative changes captured by FDGPET hypometabolism appear to precede macrostructural gray matter atrophy as measured by MRI.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 49

Introduced by: Jorge Sáez Leyva

Title:

APOLIPOPROTEIN E DECREASES IN COVID-19 PATIENTS

First Author: Jorge Sáez Leyva

Authors: Jorge Sáez Leyva^{kf}, Juan García Arriaza^{je}, Gemma Serrano Heras^{ia}, Tomás Segura^{acg}, María-Salud García Ayllón^{kfd}, Javier Sáez Valero^{kbn}

Filiation: ^aInstituto de Neurociencias de Alicante, Universidad Miguel Hernández-CSIC, San Juan de Alicante, Spain^b Centro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), San Juan de Alicante, Spain, ^cDepartment of Molecular and Cellular Biology, Centro Nacional de Biotecnología (CNB), Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC), Madrid, Spain, ^dCentro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Infecciosas (CIBERINFEC), Madrid, Spain, ^eResearch Unit, University General Hospital of Albacete, Albacete, Spain, ^fInstitute of Health Research of Castilla-La Mancha (IDISCAM), Castilla-La Mancha, Spain, ^gBiomedicine Institute (IB), Faculty of Medicine, Albacete, University of Castilla-La Mancha, Albacete, Spain, ^hDepartment of Neurology, General University Hospital, Albacete, Spain, ⁱUnidad de Investigación, Hospital General Universitario de Elche, FISABIO, Elche, Spain, ^jCentro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), San Juan de Alicante, Spain, ^kInstituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (ISABIAL), Alicante, Spain

Abstract:

Apolipoprotein E (apoE) is a secreted glycoprotein that is present in plasma, cerebrospinal fluid and other biological fluids. ApoE is a multifunctional protein involved in lipid metabolism and cholesterol homeostasis, but also unlipidated apoE can modulate key cellular signaling pathways through receptor interactions. In humans, three major allelic variants of the APOE gene exist: $\epsilon 2$, $\epsilon 3$, and $\epsilon 4$. The $\epsilon 4$ allele (APOE4) is a well-established genetic risk factor for Alzheimer's disease, and emerging evidence suggests a possible association between APOE4 and both susceptibility to and severity of COVID-19. Although, little is known about how apoE protein levels are altered in the context of COVID-19. In this study, we assessed plasma apoE levels in patients during the acute phase of COVID-19 infection and following recovery. Given the coexistence of immature and mature glycoforms, we employed electrophoresis and western blotting techniques to separate and quantify these distinct apoE species. Our findings reveal that patients in the acute phase of COVID-19 exhibit significantly decreased levels of mature apoE species in comparison with levels assessed two months post-recovery. In addition, apoE was examined in cerebrospinal fluid of individuals experiencing long COVID. We further examined their levels in the serum of a transgenic K18-hACE2 mice challenged with a lethal dose of SARS-CoV-2. In K18-hACE2 infected mice, we also observed a decrease in the levels of serum apoE. In summary, we report a marked decrease in circulating apoE during active COVID-19 infection, which may reflect compromise in its diverse biological functions and potentially contribute to disease pathophysiology.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 50

Introduced by: Ana Quelle Regaldie

Title:

MODELING SPINOCEREBELLAR ATAXIA TYPE 36 IN ZEBRAFISH: INSIGHTS INTO POLY-GP TOXICITY AND MOLECULAR PATHWAYS

First Author: Ana Quelle Regaldie

Authors: Ana Quelle Regaldie^b, Nicolas Charlet-Berguerand ^a, Edor Kabashi^b

Filiation: ^aTranslational Research for Neurological Diseases, Institut Imagine, INSERM UMR 1163, Université Paris Cité, Paris, (France), ^bInstitut de Génétique et de Biologie Moléculaire et Cellulaire, INSERM U 1258, CNRS UMR 7104, University of Strasbourg, 67404 Illkirch, (France)

Abstract:

Spinocerebellar ataxia type 36 (SCA36) is a rare late-onset neurodegenerative disorder caused by a GGCCTG hexanucleotide repeat expansion in the first intron of the NOP56 gene. Clinically, it presents with cerebellar ataxia, sensorineural hearing loss, and lower motor neuron involvement. Notably, the pathogenic expansion is structurally and mechanistically similar to the GGGGCC repeat expansion in C9ORF72, the most common genetic cause of ALS and FTD. Both expansions undergo repeat-associated non-ATG (RAN) translation, generating toxic dipeptide repeat proteins (DPRs). Among the DPRs produced, poly-GP and poly-PR are common in both diseases, suggesting common pathogenic mechanisms. Although poly-GP has long been considered non-toxic, recent studies suggest it can trigger neurotoxicity in the context of partial gene haploinsufficiency.

In order to elucidate the molecular mechanisms of SCA36, we developed the first zebrafish models for SCA36, expressing the NOP56 intronic expansion producing poly-GP with and without nop56 haploinsufficiency. Phenotypic characterization included analysis of cerebellum, motor neurons, motor behaviour, muscle structure and poly-GP aggregation. Transcriptomic, proteomic and metabolomic profiling were performed to uncover shared pathways.

SCA36 zebrafish exhibited neurodegenerative phenotypes and differential DPR aggregation depending on nop56 dosage. Poly-GP aggregates were more prominent and insoluble under haploinsufficiency, correlating with greater neurotoxicity. Omics analyses revealed overlapped dysregulated pathways in SCA36 zebrafish models including alterations in RNA metabolism, proteolysis, and mitochondrial function.

Studying the mechanisms underlying SCA36 is essential to identify biomarkers and shared therapeutic targets across repeat expansion neurodegenerative diseases.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 51

Introduced by: Viñas Andrés-Simón

Title:

BRAIN STS INHIBITION AND NEUROSTEROID MODULATION BY STX64 IN A RAT MODEL OF MEMORY IMPAIRMENT

First Author: Marta Alaiz-Noya

Authors: Marta Alaiz-Noya^c, Juan Antonio Fernández Cabrera^b, Elena Rodríguez Sandoval^b, Cristina García Gutiérrez^a, Javier Valle Galisteo^c, Mercedes María Pérez Jiménez^a, Antonio Aires^c, Daniel Zamanillo^c, Sandra Gavaldá^c, Viñas Andrés-Simón^c, Ángel Cebolla^c, Manuel Jesús Muñoz^a, Ángel Manuel Carrión^b

Filiation: ^aOlavide Neuron STX (ONESTX). Seville (Spain) ^bDpto. de Fisiología, Anatomía y Biología Celular. Universidad Pablo de Olavide (Seville-Spain) ^cDpto. de Biología Molecular e Ingeniería Bioquímica – CABD. Universidad Pablo de Olavide (Seville-Spain)

Abstract:

STX64 (formerly Irosustat) is a steroid sulfatase (STS) inhibitor being developed as a novel therapy for neurodegenerative disorders. By inhibiting STS, STX64 increases levels of sulfated neurosteroids that may support cognitive function. Here we evaluated the pharmacodynamic properties of STX64 in a scopolamine-induced amnesia rat model. Rats were treated with STX64 (1 or 4 mg/kg) or donepezil in a standard memory task paradigm. STX64 significantly improved memory performance compared to vehicle controls, similar to the cognitive benefit seen with donepezil.

To confirm target engagement, plasma and brain samples were collected 24 hours after the last dose. In STX64-treated rats, brain STS activity was inhibited by more than 85% at both dose levels, with no inhibition observed in the other groups. Several sulfated neurosteroids were analyzed in plasma, with pregnenolone sulfate showing the most prominent increase: levels were more than three times higher in STX64-treated animals compared to non-treated groups.

Notably, no clear dose–response relationship was observed in cognitive performance, STS inhibition, or neurosteroid levels, suggesting that lower doses may still achieve biological efficacy. The persistence of STS inhibition 24 hours post-administration supports this hypothesis.

These findings provide the first evidence of brain pharmacodynamic action of STX64, indicating that this compound crosses the blood–brain barrier and engages its enzymatic target in the central nervous system. The data suggest that effective modulation of STS activity may be achieved with doses lower than those previously tested, potentially expanding the therapeutic window and safety margin. This favorable profile may be explained by the irreversible inhibition of STS and the reversible binding of STX64 to erythrocytes, creating a systemic reservoir that enables gradual tissue delivery without the need for sustained-release formulations. In conclusion, STX64 demonstrated both cognitive efficacy and central target engagement in a rat model of memory impairment, supporting its further development for neurodegenerative diseases.

BOOK OF ABSTRACTS 2025

POSTER N.º 52

Introduced by: Jose Felix Moruno Manchon

Title:

SEX DIFFERENCES IN IRON METABOLISM IN AN AGED MOUSE MODEL OF VASCULAR DEMENTIA

First Author: Jose Felix Moruno Manchon

Authors: Jose Felix Moruno Manchon^a, Areej Ashraf^a, Sheelu Monga^a

Filiation: ^aMcGovern Medical School at UTHealth Houston

Abstract:

Impairment of the iron metabolism in the brain is associated with multiple brain pathologies, including vascular contributions to cognitive impairment and dementias (VCID). However, the underlying mechanisms are not well understood yet.

We utilize an aged mouse model of VCID, where micro-coils (0.18 mm diameter) are surgically implanted around the two bilateral carotid arteries (BCAS, bilateral carotid artery stenosis). Mice were maintained for two months. Mice were tested for behavior (open field, elevated plus maze, novel object recognition, and fear conditioning), and their brains were analyzed by IHC, Western blotting, and qPCR. We found that female BCAS mice exhibited cognitive deficits, neuroinflammation, and demyelination, compared with female sham mice. We also found that the brains of aged female BCAS mice had enhanced levels of ferrous iron and increased iron deposition, compared with female sham mice. Interestingly, these differences were not observed between male sham and male BCAS mice. We found that the expression of genes involved in iron transport and iron storage was significantly increased in the brains of male BCAS mice, but not in female BCAS, compared with sham mice. Western blot data revealed that ferritinophagy was more efficiently inhibited in the brains of male BCAS mice, compared with male shams, but not in female BCAS mice.

Our study establishes a foundation for sex differences in brain iron metabolism in a mouse model of VCID in aged mice, which may help to identify different approaches to treat patients of both sexes with vascular dementia.



DISSEMINATION

- Press Release
- Press Clipping



ICND

International Congress on Neurodegenerative Diseases

In search for a cure of neurodegenerative diseases

15-18 • SEPTEMBER • 2025

ELCHE • ALICANTE • SPAIN

"Type 1 cerebral amyloid
angiopathy, capillary,
immunostaining for beta-amyloid"
— Cover Image by CIEN.

www.ciilen.org



MINISTERIO
DE CIENCIA, INNOVACIÓN
Y UNIVERSIDADES



Excelentísimo
AYUNTAMIENTO
de ELCHE

UNIVERSITAT
Miguel Hernández

Press Release



Departamento de Comunicación

NOTA DE PRENSA

S.M. la Reina Sofía preside en Elche la gran cumbre internacional sobre Alzheimer y otras enfermedades neurodegenerativas

- *El Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas (International Congress On Neurodegenerative Diseases - ICND) se celebra del 15 al 18 de septiembre en la ciudad ilicitana con motivo del Día Mundial del Alzheimer.*
- *Investigación, cooperación internacional y avances en medicina personalizada y en el tratamiento del Alzheimer y otras patologías marcan la nueva edición de esta cumbre científica que reúne a investigadores de referencia mundial.*

Elche, 15 de septiembre de 2025. S.M. la Reina Doña Sofía ha presidido hoy el acto oficial de inauguración del **Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas (ICND)**, acompañada por Pablo Ruz, alcalde de Elche; Susana Camarero, vicepresidenta primera y consellera de Servicios Sociales, Igualdad y Vivienda de la Generalitat Valenciana; Eva Ortega, secretaria general de Investigación del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades.

El Congreso, organizado por la **Fundación Reina Sofía**, el **CIEN** (Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas), la **Sociedad Española de Neurología (SEN)** y el **Ayuntamiento de Elche**, reúne hasta el 18 de septiembre a algunos de los investigadores más prestigiosos del mundo en Alzheimer, Parkinson, ELA, Huntington o demencia con cuerpos de Lewy, en un espacio de referencia para el intercambio científico y la cooperación internacional, así como a referentes en investigación sociosanitaria.

La **Fundación Reina Sofía**, con hitos como la creación del **Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía en Madrid**, mantiene desde hace décadas un firme compromiso con la investigación y la sensibilización, contribuyendo a situar este desafío de salud pública en el centro de la agenda científica y social. La colaboración institucional y el impulso personal de S.M. la Reina Doña Sofía han sido claves para el crecimiento del Congreso en número de ponencias, países representados y asistentes.

Terapias emergentes y ponentes de referencia internacional





GOBIERNO
DE ESPAÑA

MINISTERIO
DE CIENCIA
E INNOVACIÓN



Más de **treinta expertos internacionales y representantes de asociaciones de pacientes** participan en esta edición, que busca acelerar la investigación, integrar los avances en la práctica asistencial y reforzar la cooperación entre países con el foco puesto en el diagnóstico precoz y el desarrollo de terapias eficaces.

El programa, de **cuatro días** y estructurado en **ocho sesiones científicas y una jornada dedicada al enfoque sociosanitario**, aborda desde los nuevos biomarcadores hasta la medicina de precisión, pasando por la genética, la neuroimagen avanzada y los mecanismos inflamatorios, o la perspectiva del paciente y las familias en la jornada sociosanitaria. Entre los ponentes más destacados:

- **Bart De Strooper** (KU Leuven y UK Dementia Research Institute), referente mundial en Alzheimer, presentará avances en **terapias génicas antiamiloides** para corregir mutaciones, consideradas la **punta de lanza terapéutica** actual.
- **Simon Mead** (UCL, Reino Unido) abordará los **mecanismos de propagación priónica** de las enfermedades neurodegenerativas, clave para nuevos desarrollos terapéuticos.
- **Jorge Sepulcre** (Yale School of Medicine), investigador ilicitano, expondrá un **método innovador que combina tecnologías ómicas e imagen PET** para identificar terapias personalizadas.
- **Marta Fernández Matarrubia** (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla) y **Eduardo Zimmer** (McGill University), referente en el estudio de los astrocitos, analizarán los **mecanismos inflamatorios** que impulsan la neurodegeneración.
- **Pascual Sánchez Juan** (CIEN, España), director científico del centro, explicará cómo la combinación de biomarcadores, genética y nuevas terapias está marcando un **cambio de paradigma en la investigación del Alzheimer**.
- **Álvaro Pascual-Leone** (Harvard Medical School), líder mundial en **neuroestimulación cerebral**, y **Guglielmo Foffani** (Hospital 12 de Octubre, España) presentarán avances en **estimulación no invasiva** como vía terapéutica.

Con motivo del Congreso, el Ayuntamiento de Elche ha organizado un concierto a cargo de la **Capella y la Escolanía del Misteri d'Elx en la Basílica de Santa María**, al que en la tarde del lunes asistirá S.M. la Reina Doña Sofía.



con decenas de entidades sociales, de contenido educativo, sanitario, medioambiental, así como de ayuda social y humanitaria, de los que se han beneficiado niños, mayores, inmigrantes, discapacitados, población desfavorecida y afectados por catástrofes naturales.

Sobre el CIEN (Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas)

CIEN es el Centro de Investigación en Enfermedades Neurodegenerativas dependiente del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades a través del Instituto de Salud Carlos III.

Desde su sede en el Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía CIEN apoya, promueve y coordina la investigación sobre enfermedades neurodegenerativas.

nota de prensa

Press Clipping

SUMARIO

- ABC.es** Doña Sofía asiste a un congreso de los últimos avances en enfermedades neurodegenerativas
Medio: abc.es **Edición:** Digital **Audiencia:** 11.373.281 **Valor:** 14.102,87€
- ABC.es** Doña Sofía asiste al concierto organizado con motivo del congreso sobre enfermedades neurodegenerativas
Medio: abc.es **Edición:** Digital **Audiencia:** 11.373.281 **Valor:** 14.102,87€
- europapress | fotos** La reina Sofía preside en Elche (Alicante) una cumbre internacional de enfermedades neurodegenerativas
Medio: fotos.europapress.es **Edición:** Digital **Audiencia:** 29.200 **Valor:** 522,00€
- europa press** La reina Sofía preside en Elche (Alicante) una cumbre internacional de enfermedades neurodegenerativas
Medio: Agencia de noticias EUROPA PRESS **Edición:** Servicio de Salud
- servimedia.es** La reina Sofía preside en Elche la cumbre internacional sobre alzhéimer y otras enfermedades neurodegenerativas
Medio: servimedia.es **Edición:** Digital **Audiencia:** 206.333 **Valor:** 776,00€
- servimedia.es** La reina Sofía inaugura este lunes en Elche la cumbre internacional sobre enfermedades neurodegenerativas
Medio: servimedia.es **Edición:** Digital **Audiencia:** 206.333 **Valor:** 776,00€
- europapress.es** La reina Sofía preside en Elche (Alicante) una cumbre internacional de enfermedades neurodegenerativas
Medio: europapress.es **Edición:** Digital **Audiencia:** 5.433.152 **Valor:** 6.737,11€
- LA VANGUARDIA .ES** Pascual Sánchez-Juan, neurólogo: Es un gran error pensar que la demencia es una enfermedad de ancianos, comienza en...
Medio: lavanguardia.com **Edición:** Digital **Audiencia:** 17.679.418 **Valor:** 21.922,48€
- EL DEBATE** La Reina Sofía acude al concierto del Misteri d'Elx y recibe a los participantes en el Congreso sobre enfermedades...
Medio: eldebate.com **Edición:** Digital **Audiencia:** 6.841.948 **Valor:** 8.484,02€
- EL DEBATE** La Reina Sofía preside en Elche un congreso internacional sobre enfermedades neurodegenerativas
Medio: eldebate.com **Edición:** Digital **Audiencia:** 6.841.948 **Valor:** 8.484,02€
- EL DEBATE** La Reina Sofía preside en Elche la gran cumbre internacional sobre el alzhéimer
Medio: eldebate.com **Edición:** Digital **Audiencia:** 6.841.948 **Valor:** 8.484,02€
- SER** S. M. la Reina Sofía presiden en Elche la cumbre internacional sobre el Alzheimer y otras enfermedades...
Medio: cadenaser.com **Edición:** Digital **Audiencia:** 9.866.350 **Valor:** 12.234,27€

-  Elche ofrece una calurosa bienvenida a la reina Sofía
Medio: ondacero.es **Edición:** Digital **Audiencia:** 3.368.041 **Valor:** 4.176,37€
-  Jorge Sepulcre: Conocer las causas del Alzheimer es lo que mas nos acerca a su mejor tratamiento
Medio: ondacero.es **Edición:** Digital **Audiencia:** 3.368.041 **Valor:** 4.176,37€
- ONDA 15 El presidente de la Diputación de Alicante asiste en Elche al Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas...
Medio: ONDA 15 **Edición:** Digital **Audiencia:** 2.750 **Valor:** 235,00€
-  Doña Sofía arroja a un congreso de los últimos avances en enfermedades neurodegenerativas
Medio: lavanguardia.com **Edición:** Digital **Audiencia:** 17.679.418 **Valor:** 21.922,48€
-  La reina Sofía preside en Elche la cumbre internacional sobre alzhéimer y otras enfermedades neurodegenerativas
Medio: lavanguardia.com **Edición:** Digital **Audiencia:** 17.679.418 **Valor:** 21.922,48€
-  La reina Sofía inaugura este lunes en Elche la cumbre internacional sobre enfermedades neurodegenerativas
Medio: lavanguardia.com **Edición:** Digital **Audiencia:** 17.679.418 **Valor:** 21.922,48€
-  Concierto del Misteri con la reina tras abrir la cumbre de enfermedades neurodegenerativas
Medio: lavanguardia.com **Edición:** Digital **Audiencia:** 17.679.418 **Valor:** 21.922,48€
-  La Reina Sofía en Elche (Alicante) para apoyar los avances científicos en enfermedades neurodegenerativas
Medio: larazon.es **Edición:** Digital **Audiencia:** 12.486.582 **Valor:** 15.483,36€
-  La reina Sofía preside en Elche la cumbre internacional sobre alzhéimer y otras enfermedades neurodegenerativas
Medio: diariosingloxxi.com **Edición:** Digital **Audiencia:** 46.138 **Valor:** 574,00€
-  COMUNIDAD VALENCIANA.-La reina Sofía preside en Elche (Alicante) una cumbre internacional de enfermedades neurodegenerativas
Medio: Agencia de noticias EUROPA PRESS **Edición:** Servicio Valenciano
-  Elche se rinde ante Doña Sofía
Medio: Las Provincias **Edición:** Comarcas **Audiencia:** 81.000 **Difusión:** 14.496 **Valor:** 2.131,25€
-  La Reina Sofía respalda la investigación en enfermedades neurodegenerativas
Medio: Información **Edición:** ALICANTE **Audiencia:** 156.000 **Difusión:** 14.084 **Valor:** 2.687,79€
-  Mojica destaca que su hallazgo ofrece nuevas vías de tratamiento
Medio: Información **Edición:** ALICANTE **Audiencia:** 156.000 **Difusión:** 14.084 **Valor:** 2.012,62€
-  El acto institucional reunió a políticos, científicos, asociaciones de pacientes y otras instituciones sociales
Medio: Información **Edición:** ALICANTE **Audiencia:** 156.000 **Difusión:** 14.084 **Valor:** 268,64€

INFORMACION

Investigadores apuestan por terapias magnéticas para atajar síntomas del alzhéimer

Medio: Información **Edición:** ALICANTE **Audiencia:** 156.000 **Difusión:** 14.084 **Valor:** 3.128,68€

INFORMACION

«Estamos más cerca que nunca de encontrar la causa del alzhéimer»

Medio: Información **Edición:** ALICANTE **Audiencia:** 156.000 **Difusión:** 14.084 **Valor:** 3.703,64€

INFORMACION

Referentes mundiales

Medio: Información **Edición:** ALICANTE **Audiencia:** 156.000 **Difusión:** 14.084 **Valor:** 664,67€

INFORMACION

Los avances no apuntan a una cura inmediata, pero sí a un freno poderoso de la enfermedad

Medio: Información **Edición:** ALICANTE **Audiencia:** 156.000 **Difusión:** 14.084 **Valor:** 365,02€

INFORMACION

Neurólogos abogan por el uso de tratamientos preventivos para que el alzhéimer sea «controlable»

Medio: Información **Edición:** ALICANTE **Audiencia:** 156.000 **Difusión:** 14.084 **Valor:** 2.153,86€

infoexpres.es

El alcalde destaca el compromiso de Elche con las enfermedades neurodegenerativas

Medio: Infoexpres.es **Edición:** Digital **Audiencia:** 63.448 **Valor:** 629,00€

juntament d'Elx

S.M. la Reina Sofía preside en Elche la gran cumbre internacional sobre Alzheimer y otras enfermedades...

Medio: Ajuntament d'Elx **Edición:** Digital **Audiencia:** 94.918 **Valor:** 727,00€

ublitoral Magazi...

S.M. la Reina Sofía preside en Elche la gran cumbre internacional sobre Alzheimer y otras enfermedades...

Medio: Publitoral Magazine **Edición:** Digital **Audiencia:** 521 **Valor:** 31,00€

alencianews.es

Su Majestad la Reina Doña Sofía en el Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas celebrado en la...

Medio: valencianews.es **Edición:** Digital **Audiencia:** 25.562 **Valor:** 510,00€

INFORMACION

Ciencia y asociaciones unen fuerzas en Elche frente al alzhéimer y otras demencias

Medio: Información **Edición:** ALICANTE **Audiencia:** 156.000 **Difusión:** 14.084 **Valor:** 612,66€

es diario

GALERÍA: S.M. la Reina Sofía preside en Elche la cumbre mundial sobre Alzheimer y otras enfermedades neurodegenerativas

Medio: esdiario.com **Edición:** Digital **Audiencia:** 851.609 **Valor:** 978,00€

diario de Alicante

Elche arropa con cariño a la Reina Sofía en su visita a la ciudad para inaugurar un congreso de Medicina

Medio: Diario de Alicante **Edición:** Digital **Audiencia:** 23.603 **Valor:** 504,00€

todoalicante

La Reina Sofía preside en Elche el Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas

Medio: todoalicante.es **Edición:** Digital **Audiencia:** 222.740 **Valor:** 781,00€

oticiasdesalud.es

La reina Sofía preside la cumbre internacional sobre alzheimer y otras enfermedades neurodegenerativas en Elche | Noticias de Salud

Medio: noticiasdesalud.es **Edición:** Digital **Audiencia:** 500 **Valor:** 24,00€

noticiaselche.com	La Reina Sofía inaugura en Elche una cumbre internacional sobre Alzheimer y enfermedades neurodegenerativas Noticias de Elche Medio: noticiaselche.com Edición: Digital Audiencia: 500 Valor: 24,00€
noticiaselche.com	La vicepresidenta Camarero resalta la ciencia y la investigación como pilares para apoyar a las familias con... Medio: noticiaselche.com Edición: Digital Audiencia: 500 Valor: 24,00€
alicantediario.com	La cumbre internacional sobre enfermedades neurodegenerativas en Elche, Alicante está encabezada por la reina Sofía Medio: alicantediario.com Edición: Digital Audiencia: 500 Valor: 24,00€
espanatimes.com	La Reina Sofía asiste en Elche al Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas Medio: espanatimes.com Edición: Digital Audiencia: 500 Valor: 24,00€
espanatimes.com	Mojica destaca en el congreso de Elche que su descubrimiento ofrece nuevas vías para tratar enfermedades... Medio: espanatimes.com Edición: Digital Audiencia: 500 Valor: 24,00€
espanatimes.com	Estamos más cerca que nunca de encontrar la causa del Alzheimer - España Times Medio: espanatimes.com Edición: Digital Audiencia: 500 Valor: 24,00€
Gente digital	La reina Sofía preside en Elche (Alicante) una cumbre internacional de enfermedades neurodegenerativas Medio: gentedigital.es Edición: Digital Audiencia: 33.521 Valor: 535,00€
Ultima Hora	La Reina Sofía preside en Elche (Alicante) una cumbre internacional de enfermedades neurodegenerativas Medio: ultimahora.es Edición: Digital Audiencia: 2.472.046 Valor: 3.065,34€
INFORMACION	La Reina Sofía da un espaldarazo a las investigaciones de las enfermedades neurodegenerativas en Elche Medio: informacion.es Edición: Digital Audiencia: 3.292.444 Valor: 4.082,63€
INFORMACION	La Reina Sofía asiste en Elche al Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas Medio: informacion.es Edición: Digital Audiencia: 3.292.444 Valor: 4.082,63€
INFORMACION	Ciencia y asociaciones unen fuerzas en Elche frente al Alzheimer y otras demencias Medio: informacion.es Edición: Digital Audiencia: 3.292.444 Valor: 4.082,63€
INFORMACION	Jorge Sepulcre, neurólogo ilicitano en Yale University: Estamos más cerca que nunca de encontrar la causa del... Medio: informacion.es Edición: Digital Audiencia: 3.292.444 Valor: 4.082,63€
INFORMACION	Terapias magnéticas para mejorar la memoria: el congreso de neurociencias de Elche apuesta por la estimulación transcraneal para atajar síntomas del A Medio: informacion.es Edición: Digital Audiencia: 3.292.444 Valor: 4.082,63€
INFORMACION	Los neurólogos reunidos en Elche abogan por tratamientos preventivos que conviertan el Alzheimer en enfermedad controlable Medio: informacion.es Edición: Digital Audiencia: 3.292.444 Valor: 4.082,63€
INFORMACION	mer; creo que van por el buen camino. El problema es de toda la sociedad, nosolo... Medio: Información Edición: ELCHE Audiencia: 156.000 Difusión: 14.084 Valor: 679,94€
INFORMACION	Programa de actos Medio: Información Edición: ELCHE Audiencia: 156.000 Difusión: 14.084 Valor: 985,79€

ABC.es

Medio: abc.es

Publicado: 15/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: abc.es/sociedad/dona-sofia-asiste-congreso-ultimos-avan...

Audiencia: 11.373.281

Valor: 14.102€

Doña Sofía asiste a un congreso de los últimos avances en enfermedades neurodegenerativas

Doña Sofía asiste a un congreso de los últimos avances en enfermedades neurodegenerativas

Elche (Alicante), 15 sep (EFE).- La reina Sofía ha asistido este lunes en Elche (Alicante) a la inau...

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

ABC.es

Medio: abc.es

Publicado: 15/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: abc.es/espana/dona-sofia-asiste-concierto-organizado-mo...

Audiencia: 11.373.281

Valor: 14.102€

Doña Sofía asiste al concierto organizado con motivo del congreso sobre enfermedades neurodegenerativas

Doña Sofía asiste al concierto organizado con motivo del congreso sobre enfermedades neurodegenerativas

Elche (Alicante), 15 sep (EFE).- La reina Sofía ha vivido esta tarde una jornada marcada por la música...

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

ep europa press

Medio: Agencia de noticias
EUROPA PRESS

Publicado: 16/09/2025

Edición: Servicio de Salud

Sección: Sociedad Asistencia
Sanitaria

16/09/2025

La reina Sofía preside en Elche (Alicante) una cumbre internacional de enfermedades neurodegenerativas

ELCHE (ALICANTE), 16 (EUROPA PRESS)

La reina Sofía ha presidido este lunes en el Gran Teatro de Elche (Alicante) la inauguración del Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas (INCD), que prevé reunir hasta el jueves a más de 30 expertos internacionales y representantes de entidades de pacientes con alzhéimer, párkinson, esclerosis lateral amiotrófica (ELA), enfermedad de Huntington o demencia con cuerpos de Lewy.

El objetivo de esta cita es "acelerar la investigación, integrar los avances en la práctica asistencial y reforzar la cooperación entre países", con la mirada puesta en el diagnóstico precoz y el desarrollo de "terapias eficaces", según sus impulsores.

A la apertura del evento, organizado por la Fundación Reina Sofía, el Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas (CIEN), la Sociedad Española de Neurología (SEN) y el consistorio ilicitano, también han asistido el alcalde de la ciudad, Pablo Ruz; la vicepresidenta primera de la Generalitat y consellera de Servicios Sociales, Igualdad y Vivienda, Susana Camarero, y la secretaria general de Investigación del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades, Eva Ortega, entre otras autoridades.

El primer edil, que ha abierto el turno de intervenciones, ha agradecido a la reina su quinta asistencia a la ciudad, algo que la convierte en la integrante de la Familia Real que "más veces" la ha visitado.

Ruz ha recordado que la reina reinauguró en octubre de 1996 el Gran Teatro, espacio que acoge la celebración de este congreso, y que la visita actual coincide con la celebración del año jubilar de Elche por el 75 aniversario de la declaración del Dogma de la Asunción por el papa Pío XII.

El alcalde ha resaltado que esta es una ciudad "abierta", con "alma emprendedora, laboriosa y socialmente comprometida y leal a España", además de "solidaria con el alzhéimer" por acuerdo municipal. Así, ve "decisivo" lograr un "tratamiento eficaz" y "desarrollar" fármacos que puedan frenar, revertir e incluso curar estas patologías.

También se ha referido a la "nómina ingente de voluntarios y cooperadores" que "recuerdan" a lo largo del año "el compromiso que Elche tiene" y que hay que "ensanchar siempre" con los enfermos y sus familias.

Por su parte, Ortega ha subrayado que este congreso va a reunir a "algunas de las voces más destacadas de neurociencia, medicina e innovación biomédica" y ha trasladado el "más sincero" agradecimiento del Gobierno a la reina Sofía por su presencia y por "toda la dedicación" que hace a través de la fundación que lleva su nombre, al tiempo que ha puesto en valor su "compromiso con la ciencia".

Durante su intervención, la secretaria general de Investigación ha indicado que las enfermedades neurodegenerativas son uno de los "mayores retos" del siglo XXI por su "creciente prevalencia en una sociedad cada vez más longeva", algo que "obliga a actuar con urgencia, con rigor y con visión de futuro".

"Su impacto no solo afecta a millones de personas en todo el mundo, transforma profundamente la vida de sus familias, cuidadores y comunidades", ha manifestado, para luego incidir en que abordar estas enfermedades exige "avances científicos" y una mirada "ética y humanista" que reconozca el "sufrimiento" de los pacientes y la "necesidad de acompañamiento" hacia ellos.

Ortega ha aseverado que la ciencia "no puede caminar sola", por lo que ha abogado por seguir desarrollando "políticas públicas" que estén "centradas" en el diagnóstico precoz y la atención personalizada, junto con la investigación.

En este sentido, ha señalado que España está "a la vanguardia de la investigación cerebral" y que en este país hay una "apuesta decidida por el talento, promoviendo la atracción de jóvenes investigadores" y el "fortalecimiento" de carreras científicas. "Una ciencia fuerte es la base de una sociedad mucho más justa, más saludable y más preparada para afrontar todos los retos futuros", ha sentenciado.

De otro lado, Camarero ha puesto en valor el "compromiso" de la reina Sofía por la "entrega", "dedicación" y "cariño" que "siempre demuestra". En este punto, le ha dado las gracias por recordar "que la grandeza está en la ternura".

La vicepresidenta primera y consellera de Servicios Sociales ha resaltado que es necesario "acompañar" a quienes padecen estas patologías porque cuidar es, además de atender, "escuchar, sostener una mano, abrazar" y "estar presente", ya que la sociedad tiene una "deuda de gratitud inmensa" con las personas mayores.

Camarero se ha mostrado partidaria de "combatir" la soledad no deseada para "que nadie, absolutamente nadie", viva sus últimos años en soledad. "Vamos a seguir trabajando de la mano para ofrecer las mejores condiciones posibles a nuestros mayores y sus familias", ha apuntado.

"LA DONACIÓN DE CEREBROS ES ESENCIAL"

Por su parte, el director científico de la Fundación Cien, Pascual Sánchez, ha indicado que "la donación de cerebros es esencial" en investigación y que "la mayoría de avances" que se van a exponer en este congreso se fundamentan en ello.

Por todo ello, ha remarcado que "sin los cerebros es muy difícil progresar", conocer los mecanismos de estas enfermedades y, por tanto, llegar "a su cura". Además, ha reconocido que cuando estudiaba medicina se decía que estas patologías no tenían tratamiento y que, sin embargo, "todo esto ha cambiado" en los últimos años.

"Gracias al Proyecto Genoma Humano hemos avanzado mucho en mecanismos, ahora somos capaces de manipular el ADN y todas estas herramientas están ayudando ya a poder tratar causas de algunas enfermedades", ha manifestado.

"VISIÓN HUMANA"

Igualmente, la presidenta de la Confederación Española de Alzheimer (CEAFA), Mariló Almagro, ha asegurado que desde esta entidad son los principales interesados en que la investigación en todas sus modalidades alcance los "resultados esperados" y la cura del alzhéimer y otras patologías neurodegenerativas, que afectan a parte de la población española.

Almagro ha abogado por que las entidades desempeñen un "papel activo" en los diferentes pasos y etapas de los proyectos de investigación, no desde una vertiente técnica, sino para aportar "la visión humana".

También ha subrayado que recientemente se ha abierto un "hilo de esperanza" después de que la Agencia Europea del Medicamento haya aprobado dos nuevos fármacos "que ralentizan" el alzhéimer. "Esperemos que estén pronto en España", ha añadido.

"FIRME COMPROMISO"

La organización del evento ha subrayado en un comunicado que la Fundación Reina Sofía, con "hitos" como la creación del Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía en Madrid, mantiene desde hace décadas un "firme compromiso con la investigación y la sensibilización" ante este "desafío de salud pública".

Asimismo, ha resaltado que "la colaboración institucional y el impulso personal" de la reina "han sido claves para el crecimiento" de este congreso en número de ponencias, países representados y asistentes.

El programa de la cumbre, de cuatro días y estructurada en ocho sesiones científicas y una jornada dedicada al enfoque sociosanitario, aborda desde los nuevos biomarcadores hasta la medicina de precisión, pasando por la genética, la neuroimagen avanzada y los mecanismos inflamatorios. También la perspectiva de los pacientes y sus familias. Entre los ponentes están Bart De Strooper, Simon Mead, Jorge Sepulcre, Marta Fernández Matarrubia, Pascual Sánchez Juan y Álvaro Pascual-Leone.

A su llegada, la reina ha sido recibida con aplausos de personas que se han concentrado en los alrededores del Gran Teatro y se ha parado a saludar y a hablar con algunas de ellas, que se han mostrado visiblemente emocionadas. Además, está previsto que este lunes por la tarde asista a un concierto de la Capella y la Escolanía del Misteri d'Elx en la Basílica de Santa María.

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

servimedia.es

Medio: servimedia.es

Publicado: 15/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: servimedia.es/noticias/reina-sofia-preside-elche-cumbre...

Audiencia: 206.333

Valor: 776€

La reina Sofía preside en Elche la cumbre internacional sobre alzhéimer y otras enfermedades neurodegenerativas | Líder en Información Social | Servimedia

© Esta imagen está protegida por derechos de autor y sólo puede ser utilizada por los clientes de Servimedia y sus medios de comunicación aliados para publicar exclusivamente junto al texto de esta noticia.

Queda prohibida su copia o descarga para cualquier otro fin. Esta fotografía en ningún caso puede reproducirse de forma individual o separada del texto.

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

servimedia.es

Medio: servimedia.es

Publicado: 15/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: servimedia.es/noticias/reina-sofia-inaugura-este-lunes-...

Audiencia: 206.333

Valor: 776€

La reina Sofía inaugura este lunes en Elche la cumbre internacional sobre enfermedades neurodegenerativas | Líder en Información Social | Servimedia

© Esta imagen está protegida por derechos de autor y sólo puede ser utilizada por los clientes de Servimedia y sus medios de comunicación aliados para publicar exclusivamente junto al texto de esta noticia.

Queda prohibida su copia o descarga para cualquier otro fin. Esta fotografía en ningún caso puede reproducirse de forma individual o separada del texto.

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

europapress.es

Medio: europapress.es

Publicado: 15/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: europapress.es/comunitat-valenciana/noticia-reina-sofia...

Audiencia: 5.433.152

Valor: 6.737€

La Reina Sofía preside en Elche (Alicante) una cumbre internacional de enfermedades neurodegenerativas

ELCHE (ALICANTE), 15 Sep. (EUROPA PRESS) -

La reina Sofía ha presidido este lunes en el Gran Teatro de Elche (Alicante) la inauguración del Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas (INCD), que prevé reunir hasta el jueves a más de 30 expertos internacionales y representantes de entidades de pacientes con alzhéimer, párkinson, esclerosis lateral amiotrófica (ELA), enfermedad de Huntington o demencia con cuerpos de Lewy.

El objetivo de esta cita es "acelerar la investigación, integrar los avances en la práctica asistencial y reforzar la cooperación entre países", con la mirada puesta en el diagnóstico precoz y el desarrollo de "terapias eficaces", según sus impulsores.

A la apertura del evento, organizado por la Fundación Reina Sofía, el Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas (CIEN), la Sociedad Española de Neurología (SEN) y el consistorio ilicitano, también han asistido el alcalde de la ciudad, Pablo Ruz; la vicepresidenta primera de la Generalitat y consellera de Servicios Sociales, Igualdad y Vivienda, Susana Camarero, y la secretaria general de Investigación del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades, Eva Ortega, entre otras autoridades.

El primer edil, que ha abierto el turno de intervenciones, ha agradecido a la reina su quinta asistencia a la ciudad, algo que la convierte en la integrante de la Familia Real que "más veces" la ha visitado.

Ruz ha recordado que la reina reinauguró en octubre de 1996 el Gran Teatro, espacio que acoge la celebración de este congreso, y que la visita actual coincide con la celebración del año jubilar de Elche por el 75 aniversario de la declaración del Dogma de la Asunción por el papa Pío XII.

El alcalde ha resaltado que esta es una ciudad "abierta", con "alma emprendedora, laboriosa y socialmente comprometida y leal a España", además de "solidaria con el alzhéimer" por acuerdo municipal. Así, ve "decisivo" lograr un "tratamiento eficaz" y "desarrollar" fármacos que puedan frenar, revertir e incluso curar estas patologías.

También se ha referido a la "nómina ingente de voluntarios y cooperadores" que "recuerdan" a lo largo del año "el compromiso que Elche tiene" y que hay que "ensanchar siempre" con los enfermos y sus familias.

Por su parte, Ortega ha subrayado que este congreso va a reunir a "algunas de las voces más destacadas de neurociencia, medicina e innovación biomédica" y ha trasladado el "más sincero" agradecimiento del Gobierno a la reina Sofía por su presencia y por "toda la dedicación" que hace a través de la fundación que lleva su nombre, al tiempo que ha puesto en valor su "compromiso con la ciencia".

Durante su intervención, la secretaria general de Investigación ha indicado que las enfermedades neurodegenerativas son uno de los "mayores retos" del siglo XXI por su "creciente prevalencia en una sociedad cada vez más longeva", algo que "obliga a actuar con urgencia, con rigor y con visión de futuro".

"Su impacto no solo afecta a millones de personas en todo el mundo, transforma profundamente la vida de sus familias, cuidadores y comunidades", ha manifestado, para luego incidir en que abordar estas enfermedades exige "avances científicos" y una mirada "ética y humanista" que reconozca el "sufrimiento" de los pacientes y la "necesidad de acompañamiento" hacia ellos.

Ortega ha aseverado que la ciencia "no puede caminar sola", por lo que ha abogado por seguir desarrollando "políticas públicas" que estén "centradas" en el diagnóstico precoz y la atención personalizada, junto con la investigación.

En este sentido, ha señalado que España está "a la vanguardia de la investigación cerebral" y que en este país hay una "apuesta decidida por el talento, promoviendo la atracción de jóvenes investigadores" y el "fortalecimiento" de carreras científicas. "Una ciencia fuerte es la base de una sociedad mucho más justa, más saludable y más preparada para afrontar todos los retos futuros", ha sentenciado.

De otro lado, Camarero ha puesto en valor el "compromiso" de la reina Sofía por la "entrega", "dedicación" y "cariño" que "siempre demuestra". En este punto, le ha dado las gracias por recordar "que la grandeza está en la ternura".

La vicepresidenta primera y consellera de Servicios Sociales ha resaltado que es necesario "acompañar" a quienes padecen estas patologías porque cuidar es, además de atender, "escuchar, sostener una mano, abrazar" y "estar presente", ya que la sociedad tiene una "deuda de gratitud inmensa" con las personas mayores.

Camarero se ha mostrado partidaria de "combatir" la soledad no deseada para "que nadie, absolutamente nadie", viva sus últimos años en soledad. "Vamos a seguir trabajando de la mano para ofrecer las mejores condiciones posibles a nuestros mayores y sus familias", ha apuntado.

"LA DONACIÓN DE CEREBROS ES ESENCIAL"

Por su parte, el director científico de la Fundación Cien, Pascual Sánchez, ha indicado que "la donación de cerebros es esencial" en investigación y que "la mayoría de avances" que se van a exponer en este congreso se fundamentan en ello.

Por todo ello, ha remarcado que "sin los cerebros es muy difícil progresar", conocer los mecanismos de estas enfermedades y, por tanto, llegar "a su cura". Además, ha reconocido que cuando estudiaba medicina se decía que estas patologías no tenían tratamiento y que, sin embargo, "todo esto ha cambiado" en los últimos años.

"Gracias al Proyecto Genoma Humano hemos avanzado mucho en mecanismos, ahora somos capaces de manipular el ADN y todas estas herramientas están ayudando ya a poder tratar causas de algunas enfermedades", ha manifestado.

"VISIÓN HUMANA"

Igualmente, la presidenta de la Confederación Española de Alzheimer (CEAFA), Mariló Almagro, ha asegurado que desde esta entidad son los principales interesados en que la investigación en todas sus modalidades alcance los "resultados esperados" y la cura del alzhéimer y otras patologías neurodegenerativas, que afectan a parte de la población española.

Almagro ha abogado por que las entidades desempeñen un "papel activo" en los diferentes pasos y etapas de los proyectos de investigación, no desde una vertiente técnica, sino para aportar "la visión humana".

También ha subrayado que recientemente se ha abierto un "hilo de esperanza" después de que la Agencia Europea del Medicamento haya aprobado dos nuevos fármacos "que ralentizan" el alzhéimer. "Esperemos que estén pronto en España", ha añadido.

"FIRME COMPROMISO"

La organización del evento ha subrayado en un comunicado que la Fundación Reina Sofía, con "hitos" como la creación del Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía en Madrid, mantiene desde hace décadas un "firme compromiso con la investigación y la sensibilización" ante este "desafío de salud pública".

Asimismo, ha resaltado que "la colaboración institucional y el impulso personal" de la reina "han sido claves para el crecimiento" de este congreso en número de ponencias, países representados y asistentes.

El programa de la cumbre, de cuatro días y estructurada en ocho sesiones científicas y una jornada dedicada al enfoque sociosanitario, aborda desde los nuevos biomarcadores hasta la medicina de precisión, pasando por la genética, la neuroimagen avanzada y los mecanismos inflamatorios. También la perspectiva de los pacientes y sus familias. Entre los ponentes están Bart De Strooper, Simon Mead, Jorge Sepulcre, Marta Fernández Matarrubia, Pascual Sánchez Juan y Álvaro Pascual-Leone.

A su llegada, la reina ha sido recibida con aplausos de personas que se han concentrado en los alrededores del Gran Teatro y se ha parado a saludar y a hablar con algunas de ellas, que se han mostrado visiblemente emocionadas. Además, está previsto que este lunes por la tarde asista a un concierto de la Capella y la Escolanía del Misteri d'Eix en la Basílica de Santa María.

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

LAVANGUARDIA.ES

Medio: lavanguardia.com

Publicado: 15/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: lavanguardia.com/vivo/longevity/20250915/11053853/pascu...

Audiencia: 17.679.418

Valor: 21.922€

Pascual Sánchez-Juan, neurólogo: “A partir de los 27 años el cerebro empieza a empeorar; es un gran error pensar que la demencia es una enfermedad de ancianos, comienza en los jóvenes”

El cerebro es un órgano tan apasionante como desconocido en muchos aspectos. A lo largo de la historia, se han creado multitud de leyendas, favorecidas por la imposibilidad de estudiarlo directamente. Sin embargo, las cosas están cambiando y existen técnicas de imagen capaces de visualizar un cerebro en funcionamiento (en una persona viva), pero también se necesitan órganos de fallecidos para ver directamente qué cambios estructurales provocan la edad y la enfermedad, además de identificar biomarcadores que posibiliten identificar y actuar antes frente a la neurodegeneración.

El neurólogo Pascual Sánchez-Juan (Elche, 1973) es uno de los científicos es un privilegiado a la hora de desentrañar los secretos del cerebro. A su trayectoria como investigador en centros nacionales e internacionales suma la dirección científica de la Fundación Cien, un centro público dependiente del Instituto de Salud Carlos III, ubicada junto al Centro Alzheimer de Fundación Reina Sofía, una proximidad que permite comprobar la correlación entre los hallazgos del laboratorio y las manifestaciones clínicas.

El cerebro alcanza su máximo esplendor hacia los 27 años y a partir de ahí comienza el empeoramiento

Pascual Sánchez-Juan Neurólogo

Con todo, la joya de la Fundación es su banco de cerebros, en el que se guardan más de 800 (procedentes de diferentes puntos del país) y del que Sánchez-Juan asegura que es único en el mundo. ¿Qué es lo más llamativo que se puede ver en un cerebro envejecido? “Menos volumen, que es mucho mayor en personas con una enfermedad neurodegenerativa”.

Vivir hasta edades avanzadas pasa factura al cerebro, pero no implica que forzosamente se vaya a sufrir algún tipo de demencia. Además, ahora ya se sabe lo suficiente como para empezar a prevenir con mucho tiempo de antelación, lo primero cuidando el estilo de vida y después con la llegada de fármacos muy prometedores. De todos los progresos se hablará esta semana en [una reunión científica organizada por Fundación con fuerte participación de científicos de Cataluña](#) porque “es un polo de investigación en neurología muy potente con el que tenemos numerosos proyectos conjuntos”

Lee también

¿Cómo se puede proteger el cerebro a lo largo de la vida para llegar en buenas condiciones a la edad madura?

Las evidencias extraídas de estudios epidemiológicos señalan que tenemos que empezar a cuidar el cerebro muy pronto, puesto que la reserva cognitiva es muy importante para disminuir en el futuro el riesgo de demencia. De hecho, las recomendaciones son más consejos para los padres de las nuevas generaciones: que los niños tengan una educación sólida, que se expongan casi desde recién nacidos a nuevos idiomas y música —que son actividades que generan mucho crecimiento neuronal y sinapsis, es decir, dan 'músculo' y colchón para retrasar el deterioro cognitivo que llega con la edad (todo el mundo tendrá lesiones vasculares y degeneración). Es muy importante fomentar que los niños sean bilingües.

¿Y qué sucede en la edad adulta?

Esto va cambiando a lo largo de la vida. Hay factores que se asocian al envejecimiento cerebral y que van actuando y teniendo un papel relevante según las etapas de la vida. En las edades medias es cuando se configuran los factores de riesgo y realmente hay que empezar a proteger el cerebro. Es un error pensar que la neurodegeneración es una enfermedad de viejos, al contrario, es una enfermedad que empieza en los jóvenes y se manifiesta en los adultos mayores. En torno a los 27 años, el cerebro se encuentra en su máximo esplendor, en su máxima potencia, y a partir de ahí los estudios coinciden en que se produce un empeoramiento.

Tener un déficit auditivo o visual o cataratas es un factor de riesgo de sufrir demencia, pero al corregirlos el riesgo disminuye

Pascual Sánchez-Juan Neurólogo

Lee también Florencia Cunuzolo / Clarín



class="lazy">

¿Qué hábitos son clave para mantener el cerebro en buen estado?

Fumar, beber alcohol, dormir mal y el estrés pueden contribuir en el futuro a acelerar el envejecimiento del cerebro. El aislamiento sensorial, que también puede aparecer en las etapas iniciales o medias de la vida, también afecta al cerebro; así, tener un déficit auditivo o visual o cataratas es un factor de riesgo de sufrir demencia, pero al corregirlos el riesgo disminuye.

Los factores de riesgo cardiovascular —hipertensión, diabetes, tabaquismo, etc.— son muy importantes, tanto que cuidar el corazón es cuidar también el cerebro del deterioro cognitivo. En este sentido, hay un dato positivo y es que los estudios muestran que en las últimas décadas han bajado significativamente las cifras totales de demencia, un descenso que se atribuye a que han mejorado la educación y el control de los factores de riesgo cardiovascular.

Lee también

¿Qué importancia tiene la actividad intelectual?

Es primordial mantenerse activo mentalmente, porque la actividad intelectual es un factor protector. Cuanto más se ejercite el cerebro a lo largo de la vida (tener inquietudes, formarse y leer), mejor será el escudo frente a los procesos neurodegenerativos. Unido a todo lo anterior está la actividad social: tener un buen círculo de amistades, familia y vivir acompañado protege la salud mental.

¿El ejercicio físico y la dieta influyen en la salud cerebral?

Cada vez está más demostrado que es muy importante mantenerse en forma; de actividad física, cuanta más mejor. Es importante no perder músculo, sobre todo a partir de los 50 años y mantener el fondo físico; yo recomiendo a mis pacientes pasear, como mínimo un paseo de una hora al día es esencial para mantener activo el metabolismo, y alimentarse bien, con una dieta variada y abundante para proteger y reparar el cuerpo (sin obsesionarse con las vitaminas). Y por supuesto, les insisto en tratar y tener controladas enfermedades que puedan surgir, como la diabetes, la tensión, arritmias cardíacas... Tener un control médico habitual es esencial para mantener el cerebro en las mejores condiciones.

Tenemos mucha capacidad de absorber pequeños daños, pero la parte negativa es que las neuronas no son células que tengan una regeneración constante

Pascual Sánchez-Juan Neurólogo



class="lazy">

Dr. Pascual Sánchez-Juan, neurólogo experto en demencias.

Cedida

¿El cerebro es un órgano que envejece más que otros?

El cerebro tiene la desventaja de que las neuronas no se regeneran. Hay evidencias de que existe la neurogénesis, pero es algo limitado, no como otros órganos, como la piel, a la que le van saliendo nuevas capas. El cerebro no tiene esa capacidad de regeneración y esto es una desventaja respecto a otros órganos. Lo bueno es que tiene muchísimas neuronas, muchos circuitos redundantes y es muy plástico, de forma que si algo falla es capaz de puentearlo y hacer que lo haga de otra forma. Tenemos mucha capacidad de absorber pequeños daños, pero la parte negativa es que las neuronas no son células que tengan una regeneración constante.

En el banco de cerebros de Fundación Cien la mayoría son de personas mayores. ¿Qué cambios anatómicos se pueden visualizar?

Nuestros cerebros son, mayormente, patológicos, con enfermedades neurodegenerativas y tenemos pocos cerebros controles. Lo que sí vemos es que el cerebro de una persona mayor tiene menos volumen, pero nada que ver con las personas que tienen una enfermedad neurodegenerativa, donde la pérdida de volumen es mucho mayor y en determinadas áreas.

Lee también

¿Qué diferencias se observan al microscopio entre un cerebro sano y uno con enfermedad?

En el cerebro normal, más que pérdida neuronal, lo que se ve al microscopio es la pérdida de conexiones. Con todo, si se estudia un cerebro suficientemente envejecido, se acaba encontrando patología degenerativa. Quizá, la enfermedad permanezca asintomática debido a que la persona está en buenas condiciones y el cerebro sea capaz de compensarlas. Es difícil ver la diferencia de un cerebro control, de una persona sin demencia, a un cerebro con demencia. Lo que sí vemos es el grado de atrofia cerebral, que es mucho mayor en las enfermedades degenerativas.

¿Ha dicho que con la edad prácticamente nadie se salva de tener una patología neurodegenerativa?

Así es. No tanto enfermedad como patología. Hablamos de enfermedad cuando hay síntomas. Quienes tienen la suerte de llegar a muy ancianos, están más predispuestos a tener demencia, párkinson y otros procesos neurodegenerativos. Cuando se estudian los cerebros superancianos, muchos tienen patología, aunque no se haya manifestado. Entonces, por así decirlo, es casi la norma. Salvo personas que tengan alguna mutación que les haga inmune a la neurodegeneración, lo normal es que todo el mundo vaya acumulando pequeños grados de patología. Es muy raro que en el cerebro de una persona de 80 o 90 años no haya nada, lo que sucede es que hay muchos factores que modulan la expresión de esa patología, como es el sexo (la mujer tiene más riesgo de tener alzhéimer) o la genética.

Que haya casos en una familia aumenta ligeramente el riesgo de alzhéimer si los padres y los hermanos la han tenido, pero no es determinante

Pascual Sánchez-Juan Neurólogo

Lee también Rosanna Carceller



class="lazy">

El alzhéimer no es la única enfermedad neurodegenerativa, pero a nivel popular es, tal vez, la más temida, sobre todo cuando se empiezan a tener olvidos.

Sí. Es razonable la preocupación porque es, con mucho, la enfermedad neurodegenerativa más frecuente y es la principal causa de demencia (en más del 80 % de casos). La mayoría de las veces no está aislada y hay mezcla con otras, como párkinson, demencia vascular, etc. Sin duda, la enfermedad de Alzhéimer es la protagonista y el principal objetivo que tenemos para controlar las demencias.

¿Es muy alto el riesgo de tener alzhéimer si has tenido un familiar afectado?

Que en una familia haya casos puede ser porque algunos miembros vivan mucho, pero habrá otros que fallezcan antes y no desarrollen la enfermedad. Que haya casos en una familia aumenta ligeramente el riesgo de alzhéimer si los padres y los hermanos la han tenido, pero no es determinante. No es una enfermedad hereditaria determinista, salvo en el 1 % de casos en los que sí hay un gen que, si lo heredas, lo padeces. Pero es algo muy raro.

Lee también

La mayoría de los pacientes que llamamos esporádicos son por una combinación de causas, incluida la genética, pero es muy importante el ambiente, hasta el punto de que más del 40 % de casos de enfermedad de Alzheimer se deben al ambiente, y serían prevenibles. Mucho está en nuestra mano para prevenir, tal vez no la patología, pero sí la expresión, sin tener problemas cognitivos considerables. Problemas cognitivos los vamos a tener todos, porque a partir de los 30 años el cerebro no hace más que empeorar, y eso hace que, aun en ausencia de patología, cueste más encontrar nombres y tener menos reflejos cognitivos. Esto forma parte del envejecimiento de un órgano cuyas células no tienen recambio.

La Fundación Cien es un instituto de investigación y mantiene relación con la Fundación Pasqual Maragall.

Sí, y también con otros grupos. Tenemos muchos colaboradores en Cataluña, que es un polo de investigación sobre alzhéimer muy potente.

Probablemente en el futuro, con terapias complejas, diagnóstico precoz, y enfoque personalizado, seremos capaces de poder retrasar el curso de las enfermedades neurodegenerativas

Pascual Sánchez-Juan Neurólogo

Lee también Evelyn López



class="lazy">

Ponerle cara al cáncer ha servido para romper el estigma, ¿en alzhéimer sucede lo mismo con el ejemplo de personalidades como Pasqual Maragall o Carme Elias?

Son ejemplos muy valientes y esto es muy importante para visibilizar la enfermedad y eliminar el estigma, ya que es una condición que se lleva casi en silencio e impide en que se estudie más y se invierta más en ella.

¿Qué impacto tienen estos gestos de visibilización?

Sin duda, son ejemplos muy importantes y cada vez tenemos que hablar más de esta demencia, ya que, por una parte, es cada vez más frecuente, y si tenemos la suerte de vivir muchos años tendremos que lidiar con ella. La parte positiva es que podemos hacer mucho por evitarla —actuando sobre los factores de riesgo— y estamos avanzando cada vez más en los tratamientos, que eran impensable hasta hace muy poco tiempo.

Lee también

¿Estamos cerca de poder controlar farmacológicamente el alzhéimer?

Cada vez hay más opciones —algunos fármacos ya están aprobados por las agencias reguladoras de medicamentos— y cada vez hay más perspectivas optimistas de que vamos a poder controlar farmacológicamente estas enfermedades. A fin de cuentas, muchas se deben a problemas con proteínas y de la misma forma que controlamos otras patologías, podremos controlar estas. Probablemente en el futuro, con terapias complejas, diagnóstico precoz, y enfoque personalizado, seremos capaces de poder retrasar el curso de las enfermedades neurodegenerativas. Esto es muy importante, porque en el fondo, lo que buscamos es retrasar el proceso y que la persona muera de otra cosa.

Entonces, alguien que ahora tenga 50 o 60 años, cuando empiece a manifestar síntomas de la enfermedad dentro de más de 20 años, ¿podrá tomar algunos fármacos que le permitirán tenerla controlada, como la tensión o el colesterol?

Eso sería la circunstancia ideal, pero probablemente no habría que esperar 20 años, sino que tendríamos que empezar a actuar antes. Tendríamos que buscar un modelo similar de enfermedad, detectar la patología (o el riesgo) cuando aún no haya síntomas y empezar a tratar ya, con métodos no farmacológicos y cuando se detecte que el riesgo es mayor, tratar de forma preventiva con fármacos. Esto es el futuro hacia donde nos dirigimos.

Cualquier actividad que uno disfrute, es buena, siempre que sea cognitivamente estimulante, y que no sea plantarse a ver la tele, que no aporta

Pascual Sánchez-Juan Neurólogo

Lee también Xènia Lobo



class="lazy">

¿Por qué es tan importante actuar antes de que aparezcan los síntomas?

Si hubiese una pastilla como las estatinas para el colesterol, pero para bajar las proteínas amiloide, tau e inflamación que se asocian a la demencia, lo ideal sería tomarla cuando tenemos todo el cerebro por salvar, y no cuando la enfermedad se encuentra en fases más avanzadas y el daño es más difícil de recuperar. Cuando se mueren muchas neuronas, por mucho que bajemos las proteínas, no vamos a recuperar la parte de la función que se ha ido.

Complementos, pasatiempos, sudokus, ¿sirven para algo?

Se lo digo a mis pacientes. Valen si te gusta hacerlos, lo que no podemos es torturar a los pacientes obligándoles a hacerlos. Hay que buscar cosas con las que uno disfrute, se lo pase bien y que tengan un contenido estimulante cognitiva y socialmente. Cualquier actividad en ese sentido vale, desde jugar a los bolos con los amigos a ir al coro a cantar o ir a la Universidad de la experiencia. Cualquier actividad que uno disfrute, es buena, siempre que sea cognitivamente estimulante, y que no sea plantarse a ver la tele, que no aporta mucho. Somos primates sociales y lo que activa nuestro cerebro es estar con otras personas y el ejercicio físico (salir a pasear con amigos es fantástico, y hay que promoverlo en cualquier etapa de la vida).

¿Usted como estimula su cerebro?

Lo mío es el deporte, pero también me cuido y ni bebo ni fumo. Hace mucho tiempo que corro y es una forma de controlar el estrés. Además, para mí es importante desde el punto de vista anímico y mental. Me siento más fresco y ágil y centrado después de hacer ejercicio. Esa es mi receta particular.

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

EL DEBATE

Medio: eldebate.com

Publicado: 16/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: eldebate.com/espana/comunidad-valenciana/20250916/reina...

Audiencia: 6.841.948

Valor: 8.484€

La Reina Sofía acude al concierto del Misteri d'Elx y recibe a los participantes en el Congreso sobre enfermedades neurodegenerativas

La visita de la **Reina Sofía** a la ciudad alicantina de **Elche** este lunes estuvo marcada por varios actos de importancia. Por la mañana, presidió la inauguración del **Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas (ICDN)**, que prevé reunir a más de 30 expertos y representantes de asociaciones de pacientes con dolencias como alzhéimer, párkinson o ELA, entre otras.

Ya por la tarde, la Monarca emérita pudo disfrutar y vivir en primera persona **la cultura y las tradiciones ilicitanas** una tierra que no le es desconocida, puesta que esta ha sido la quinta ocasión en la que ha estado.

Así, acudió al **concierto** extraordinario que celebró la Capella y la **Escolanía del Misteri d'Elx** en la Basílica de Santa María. En él, se interpretaron distintos fragmentos de la Festa, que es **Patrimonio de la Humanidad**. El evento duró media hora aproximadamente.

Firma en el Libro de Honor

Antes del acto, el párroco, **Vicente Martínez**, recibió a Doña Sofía entre **aplausos de vecinos** que se acercaron hasta el lugar. Estaba acompañado del presidente del Patronato del Misteri, **Francisco Borja**, y del obispo de Orihuela-Alicante, **José Ignacio Munilla**.

Una vez finalizado el concierto, **la Reina** se desplazó hasta el Ayuntamiento de Elche, donde **firmó en su Libro de Honor** tras haber saludado a los miembros de la Corporación municipal. La jornada finalizó en el Salón de Plenos del Consistorio, donde dio la **bienvenida a los congresistas y demás autoridades** que participan en el citado Congreso, que se clausurará este jueves.

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

EL DEBATE

Medio: eldebate.com

Publicado: 15/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: eldebate.com/espana/comunidad-valenciana/20250915/reina...

Audiencia: 6.841.948

Valor: 8.484€

La Reina Sofía preside en Elche un congreso internacional sobre enfermedades neurodegenerativas

La **Reina Sofía** ha presidido este lunes en el Gran Teatro de **Elche** (Alicante) la inauguración del **Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas** (INCD). El evento prevé reunir hasta el jueves a más de 30 expertos internacionales y representantes de entidades de pacientes con **alzhéimer**, **párkinson**, **esclerosis lateral amiotrófica (ELA)**, **enfermedad de Huntington** o **demencia con cuerpos de Lewy**.

Según los impulsores del congreso, el objetivo de esta cita es **acelerar la investigación**, integrar los avances en la práctica asistencial y reforzar la cooperación entre países», con la mirada puesta en el **diagnóstico precoz** y el desarrollo de «terapias eficaces».

De este modo, a la apertura del evento, organizado por la **Fundación Reina Sofía**, el Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas (CIEN), la Sociedad Española de Neurología (SEN) y el Consistorio ilicitano, también han asistido el alcalde de la ciudad, **Pablo Ruz**; la vicepresidenta primera de la Generalitat y consellera de Servicios Sociales, Igualdad y Vivienda, **Susana Camarero**, y la secretaria general de Investigación del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades, **Eva Ortega**, entre otras autoridades.

El primer edil, ha sido el encargado de abrir el turno de intervenciones. En su elocución, **ha agradecido a la Reina** su quinta asistencia a la ciudad, algo que la convierte en la **integrante de la Familia Real que «más veces» la ha visitado**. Así, **Ruz** ha recordado que la reina reinauguró en octubre de 1996 el Gran Teatro, espacio que acoge la celebración de este congreso, y que la visita actual coincide con la celebración del año jubilar de Elche por el 75 aniversario de la declaración del Dogma de la Asunción por el papa Pío XII.

Ciudad «comprometida y leal a España»

Al mismo tiempo, el regidor ha resaltado que Elche es una ciudad «abierta», con **alma emprendedora**, laboriosa y socialmente **comprometida y leal a España**», además de «solidaria con el alzhéimer» por acuerdo municipal. Así, ve «decisivo» lograr un «tratamiento eficaz» y «desarrollar» fármacos que puedan frenar, revertir e incluso curar estas patologías. También se ha referido a la «nómina ingente de voluntarios y cooperadores» que «recuerdan» a lo largo del año «el compromiso que Elche tiene» y que hay que «ensanchar siempre» con los **enfermos y sus familias**.

Por su parte, Ortega ha destacado que este congreso va a reunir a «algunas de las voces más destacadas de **neurociencia, medicina e innovación biomédica**» y ha trasladado el «más sincero» agradecimiento del Gobierno a la reina Sofía por su presencia y por «toda la dedicación» que hace a través de la fundación que lleva su nombre, al tiempo que ha puesto en valor su **«compromiso con la ciencia»**.

Durante su discurso, la secretaria general de Investigación ha indicado que las **enfermedades neurodegenerativas** son uno de los «mayores retos» del siglo XXI por su «creciente prevalencia en una sociedad cada vez más longeva», algo que «obliga a actuar con urgencia, con rigor y con **visión de futuro**».

«Su impacto no solo afecta a millones de personas en todo el mundo, transforma profundamente la vida de sus familias, cuidadores y comunidades», ha manifestado, para luego incidir en que abordar estas enfermedades exige «avances científicos» y una **mirada «ética y humanista»** que reconozca el «sufrimiento» de los pacientes y la «necesidad de acompañamiento» hacia ellos.

Ortega ha aseverado que **la ciencia «no puede caminar sola»** por lo que ha abogado por seguir desarrollando «políticas públicas» que estén «centradas» en el diagnóstico precoz y la atención personalizada, junto con la investigación. En este sentido, ha señalado que España está «**a la vanguardia de la investigación cerebral**» y que en este país hay una «apuesta decidida por el talento, promoviendo la atracción de jóvenes investigadores» y el «fortalecimiento» de carreras científicas: «Una ciencia fuerte es la base de una sociedad mucho más justa, más saludable y más preparada para afrontar todos los **retos futuros**», ha sentenciado.

Por otro lado, **Camarero** ha puesto en valor el «compromiso» de la **Reina Sofía por la «entrega», «dedicación» y «cariño»** que «siempre demuestra». En este punto, le ha dado las gracias por recordar «que la grandeza está en la ternura». La número dos ha resaltado que es necesario «acompañar» a quienes padecen estas patologías porque cuidar es, además de atender, «**escuchar, sostener una mano, abrazar**» y «estar presente», ya que la sociedad tiene una «deuda de gratitud inmensa» con las personas mayores.

La responsable de Servicios Sociales de la Generalitat se ha mostrado partidaria de «**combatir**» la soledad no deseada para «que nadie, absolutamente nadie», viva sus últimos años en soledad. «Vamos a seguir trabajando de la mano para ofrecer las mejores condiciones posibles a nuestros mayores y sus familias», ha apuntado.

«La donación de cerebros es esencial»

Por su parte, el director científico de la Fundación Cien, **Pascual Sánchez**, ha indicado que «**la donación de cerebros es esencial**» en investigación y que «la mayoría de avances» que se van a exponer en este congreso se fundamentan en ello.

Por todo ello, ha remarcado que «sin los cerebros es muy difícil progresar», conocer los mecanismos de estas enfermedades y, por tanto, llegar «a su **cura**». Además, ha reconocido que cuando estudiaba medicina se decía que estas patologías no tenían tratamiento y que, sin embargo, «todo esto ha cambiado» en los últimos años.

«Gracias al Proyecto Genoma Humano hemos avanzado mucho en mecanismos, ahora somos capaces **demanipular el ADN** y todas estas herramientas están ayudando ya a poder tratar causas de algunas enfermedades», ha manifestado.

«Visión humana»

Igualmente, la presidenta de la Confederación Española de Alzheimer (CEAFA), **Mariló Almagro**, ha asegurado que desde esta entidad son los principales interesados en que la investigación en todas sus modalidades alcance los «resultados esperados» y la **cura del alzhéimer y otras patologías neurodegenerativas**, que afectan a parte de la población española.

Almagro ha abogado por que las entidades desempeñen un «**papel activo**» en los diferentes pasos y etapas de los proyectos de investigación, no desde una vertiente técnica, sino para aportar «la visión humana». También ha subrayado que recientemente se ha abierto un «hilo de esperanza» después de que la Agencia Europea del Medicamento haya aprobado dos nuevos **fármacos «que ralentizan» el alzhéimer**. «Esperemos que estén pronto en España», ha añadido.

«Firme compromiso»

La organización del evento ha subrayado en un comunicado que la Fundación Reina Sofía, con «**hitos**» como la creación del Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía en Madrid, mantiene desde hace décadas un «firme compromiso con la investigación y la sensibilización» ante este «**desafío de salud pública**».

Asimismo, ha resaltado que «la colaboración institucional y el impulso personal» de la reina «han sido **claves para el crecimiento**» de este congreso en número de ponencias, países representados y asistentes.

El programa de la cumbre, de cuatro días y estructurada en ocho sesiones científicas y una jornada dedicada al enfoque sociosanitario, aborda desde los nuevos biomarcadores hasta la **medicina de precisión**, pasando por la genética, la neuroimagen avanzada y los mecanismos inflamatorios. También la perspectiva de los pacientes y sus familias. Entre los ponentes están Bart De Strooper, Simon Mead, Jorge Sepulcre, Marta Fernández Matarrubia, Pascual Sánchez Juan y Álvaro Pascual-Leone.

A su llegada, la Reina ha sido recibida con aplausos de personas que se han concentrado en los alrededores del Gran Teatro y **se ha parado a saludar y a hablar** con algunas de ellas, que se han mostrado visiblemente emocionadas. Además, está previsto que este lunes por la tarde asista a un concierto de la Capella y la Escolanía del **Misteri d'Elx** en la **Basílica de Santa María**.

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

EL DEBATE

Medio: eldebate.com

Publicado: 15/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: eldebate.com/sociedad/20250915/reina-sofia-preside-elch...

Audiencia: 6.841.948

Valor: 8.484€

La Reina Sofía preside en Elche la gran cumbre internacional sobre el alzhéimer

Su Majestad **la Reina Sofía** ha presidido hoy el acto oficial de inauguración del Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas (ICND), acompañada por Pablo Ruz, alcalde de Elche; Susana Camarero, vicepresidenta primera y consejera de Servicios Sociales, Igualdad y Vivienda de la Generalitat Valenciana; Eva Ortega, secretaria general de Investigación del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades.

El Congreso, organizado por la Fundación Reina Sofía, el CIEN (Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas), la Sociedad Española de Neurología (SEN) y el Ayuntamiento de Elche, reúne hasta el 18 de septiembre a algunos de los investigadores más prestigiosos del mundo en **alzhéimer**, **párkinson**, **ELA**, **Huntington** o demencia con cuerpos de Lewy, en un espacio de referencia para el intercambio científico y la cooperación internacional, así como a referentes en investigación sociosanitaria.

La Fundación Reina Sofía, con hitos como la **creación del Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía en Madrid**, mantiene desde hace décadas un firme compromiso con la investigación y la sensibilización, contribuyendo a situar este desafío de salud pública en el centro de la agenda científica y social. La colaboración institucional y el impulso personal de S.M. la Reina Doña Sofía han sido claves para el crecimiento del Congreso en número de ponencias, países representados y asistentes.

Terapias emergentes

Más de 30 expertos internacionales y representantes de asociaciones de pacientes participan en esta edición, que busca **acelerar la investigación**, integrar los avances en la práctica asistencial y reforzar la cooperación entre países con el foco puesto en el diagnóstico precoz y el desarrollo de terapias eficaces.

El programa, de cuatro días y estructurado en ocho sesiones científicas y una jornada dedicada al enfoque sociosanitario, aborda desde los nuevos biomarcadores hasta la **medicina de precisión**, pasando por la genética, la neuroimagen avanzada y los mecanismos inflamatorios, o la perspectiva del paciente y las familias en la jornada sociosanitaria. Entre los ponentes más destacados:

- **Bart De Strooper** (KU Leuven y UK Dementia Research Institute), referente mundial en Alzheimer, presentará avances en terapias génicas antiamiloides para corregir mutaciones, consideradas la punta de lanza terapéutica actual.
- **Simon Mead** (UCL, Reino Unido) abordará los mecanismos de propagación priónica de las enfermedades neurodegenerativas, clave para nuevos desarrollos terapéuticos.
- **Jorge Sepulcre** (Yale School of Medicine), investigador ilicitano, expondrá un método innovador que combina tecnologías ómicas e imagen PET para identificar terapias personalizadas.
- **Marta Fernández Matarrubia** (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla) y Eduardo Zimmer (McGill University), referente en el estudio de los astrocitos, analizarán los mecanismos inflamatorios que impulsan la neurodegeneración.
- **Pascual Sánchez Juan** (CIEN, España), director científico del centro, explicará cómo la combinación de biomarcadores, genética y nuevas terapias está marcando un cambio de paradigma en la investigación del Alzheimer.
- **Álvaro Pascual-Leone** (Harvard Medical School), líder mundial en neuroestimulación cerebral, y Guglielmo Foffani (Hospital 12 de Octubre, España) presentarán avances en estimulación no invasiva como vía terapéutica.

Con motivo del Congreso, el **Ayuntamiento de Elche** ha organizado un concierto a cargo de la Capella y la Escolanía del Misterio de Elche en la Basílica de Santa María, al que en la tarde del lunes asistirá S.M. la Reina Doña Sofía.

Sobre la Fundación Reina Sofía y CIEN

Constituida en mayo de 1977 por S.M. La Reina Doña Sofía, la Fundación Reina Sofía es **una entidad mixta de carácter benéfico y cultural, sin ánimo de lucro** y de naturaleza permanente. En estos 48 años, ha gestionado y promovido más de trescientos proyectos con decenas de entidades sociales, de contenido educativo, sanitario, medioambiental, así como de ayuda social y humanitaria, de los que se han beneficiado niños, mayores, inmigrantes, discapacitados, población desfavorecida y afectados por catástrofes naturales.

CIEN es el Centro de Investigación en Enfermedades Neurodegenerativas dependiente del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades a través del Instituto de Salud Carlos III. Desde su sede en el Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía CIEN apoya, promueve y coordina la investigación sobre enfermedades neurodegenerativas.

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.



Medio: ondacero.es

Publicado: 15/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: ondacero.es/emisoras/comunidad-valenciana/elche/noticia...

Audiencia: 3.368.041

Valor: 4.176€

Elche ofrece una calurosa bienvenida a la reina Sofía | Onda Cero Radio

La presencia en **Elche** de la **reina emérita doña Sofía** ha despertado gran interés este lunes en la ciudad y en torno a un millar de ilicitanos e ilicitanas la han recibido a su llegada a la **plaza Glorieta**, ofreciéndole un caluroso recibimiento.

La llegada de la reina Sofía se ha producido poco antes de las 13:00 horas y la monarca ha salido a los presentes en un recorrido en el que incluso ha entablado una breve conversación con algunos de los asistentes. Muchos de ellos llevaban más de dos horas esperando en el lugar.

La reina doña Sofía ha presidido en el **Gran Teatro de Elche** el acto de apertura oficial del congreso internacional sobre enfermedades neurodegenerativas organizado en la ciudad por la **Fundación Reina Sofía** y la **Fundación CIEN**.

Además, la reina Sofía va a asistir por la tarde en la **basílica de Santa María** un **concierto** de la **Capella** y la **Escolanía del Misteri d'Elx**.

A la finalización del concierto tendrá lugar una recepción institucional en el Ayuntamiento.

Investigación

La reina doña Sofía ha inaugurado un congreso internacional sobre enfermedades neurodegenerativas que se va a prolongar en Elche hasta el jueves.

Durante las sesiones programadas se va a contar con la participación de más de una treintena de especialistas de reconocido prestigio y procedentes de todo el mundo.

Entre ellos está el [ilicitano Jorge Sepulcre, que es un destacado experto en neuroimagen de la demencia e investigación multiómica](#). Actualmente es investigador de la Escuela de Medicina Yale, centro de investigación biomédica y cuidados de la salud de la Universidad Yale, en Estados Unidos.

También es ponente el investigador Javier Sáez Valero, del Instituto de Neurociencias de la Universidad Miguel Hernández, que mañana hablará de Alzheimer y covid-19.

La conferencia inaugural del congreso ha corrido a cargo del científico ilicitano **Francisco Martínez Mojica** que ha impartido una ponencia titulada 'El viaje de CRISPR: Rastreando las raíces de una revolucionaria caja de herramientas genéticas'.

En la cumbre científica se van a abordar las últimas investigaciones y avances en torno al diagnóstico y tratamiento de enfermedades como el Alzheimer, el Parkinson o la ELA.

En la última sesión del congreso, que será el jueves por la tarde, se ha programado una mesa redonda en la que se tratará el abordaje y los recursos de apoyo en enfermedades neurodegenerativas en la que van a participar la Asociación de Familiares de Alzheimer de Elche, la Asociación Parkinson Elche y el Defensor del Mayor de Elche.

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.



Medio: ondacero.es

Publicado: 15/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: ondacero.es/emisoras/comunidad-valenciana/elche/audios-...

Audiencia: 3.368.041

Valor: 4.176€

Jorge Sepulcre: "Conocer las causas del Alzheimer es lo que mas nos acerca a su mejor tratamiento" | Onda Cero Radio

ENTREVISTA

Jorge Sepulcre: "Conocer las causas del Alzheimer es lo que mas nos acerca a su mejor tratamiento"

El investigador ilicitano, profesor en Yale, destaca la importancia del diagnóstico precoz, y la aparición de nuevos medicamentos para ralentizar su evolución

[Mayte Vilaseca](#)

Elche | 15.09.2025 12:55

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

Medio: ONDA 15

Publicado: 16/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: onda15.es/noticias/el-presidente-de-la-diputacion-de-al...

Audiencia: 2.750

Valor: 235€

El presidente de la Diputación de Alicante asiste en Elche al Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas que preside Su Majestad la Reina Doña Sofía - ONDA 15

[Home](#)

/

[Noticias](#)

/

[Elche](#)

/

El presidente de la Diputación de Alicante asiste en Elche al Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas que preside Su Majestad la Reina Doña Sofía

El presidente de la Diputación de Alicante asiste en Elche al Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas que preside Su Majestad la Reina Doña Sofía

Updated: septiembre 16, 2025

El presidente de la Diputación de Alicante, **Toni Pérez**, ha asistido en Elche al Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas que preside **Su Majestad la Reina Doña Sofía** quien esta tarde tiene previsto acudir también en la Basílica de Santa María a un concierto especial de la Capella y la Escolanía del Misteri d'Elx organizado por el Ayuntamiento con motivo de esta visita.

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

LAVANGUARDIA.ES

Medio: lavanguardia.com

Publicado: 15/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: lavanguardia.com/vida/20250915/11061413/dona-sofia-arro...

Audiencia: 17.679.418

Valor: 21.922€

Doña Sofía arropa a un congreso de los últimos avances en enfermedades neurodegenerativas

Elche (Alicante), 15 sep (EFE).- La reina Sofía ha arropado este lunes en Elche (Alicante) la inauguración de una cumbre de expertos científicos sobre las enfermedades neurodegenerativas donde, hasta el día 18, se expondrán los últimos avances en dolencias como el Alzheimer, el parkinson, Huntington, la ELA y las demencias frontotemporales.

Doña Sofía ha asistido a la sesión inaugural del Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas (ICND en sus siglas en inglés), organizado por la Fundación Reina Sofía, el Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas (CIEN), la Sociedad Española de Neurología (SEN) y el Ayuntamiento de Elche con motivo del día mundial del Alzheimer.

Una treintena de científicos referentes mundiales en la investigación, la cooperación internacional y los avances en medicina personalizada y en el tratamiento del Alzheimer y otras patologías participan durante las cuatro jornadas en esta cumbre donde también toman parte representantes de asociaciones de pacientes.

El considerado padre de la tecnología de edición genética que permite modificar el ADN de forma precisa, rápida y económica (CRISPR), el catedrático ilicitano de Microbiología de la Universidad de Alicante (UA) Francis Mojica, ha sido el encargado de ofrecer la conferencia magistral del congreso para recordar la historia de esta técnica revolucionaria y que debería servir contras las enfermedades neurodegenerativas.

La reina ha llegado a Elche muy aplaudida por varios centenares de ilicitanos que le esperaban con algunas banderas de España y ha dedicado unos minutos para saludar y estrechar las manos de muchos de ellos antes de entrar al Gran Teatro de la ciudad para dar comienzo al congreso.

Han recibido a la reina el alcalde de la ciudad, Pablo Ruz, la vicepresidenta primera y consellera de Servicios Sociales, Igualdad y Vivienda de la Generalitat Valenciana, Susana Camarero, la secretaria general de Investigación del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades, Eva Ortega, y el presidente de la Diputación de Alicante, Toni Pérez, entre otros.

Con motivo de este evento y de la quinta presencia de Doña Sofía en la tercera ciudad valenciana en población, el ayuntamiento ha organizado esta tarde un concierto a cargo de la Capella y la Escolanía del Misteri d'Elx en la Basílica de Santa María. EFE

ams-mjs

(Foto)

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

LAVANGUARDIA.ES

Medio: lavanguardia.com

Publicado: 15/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: lavanguardia.com/sociedad/20250915/11062462/reina-sofia...

Audiencia: 17.679.418

Valor: 21.922€

La reina Sofía preside en Elche la cumbre internacional sobre alzhéimer y otras enfermedades neurodegenerativas

MADRID, 15 (SERVIMEDIA)

La reina Sofía presidió este lunes el acto oficial de inauguración del Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas (ICND), que se celebrará en Elche hasta el 18 de septiembre y en el que se abordarán los avances en medicina personalizada y en el tratamiento del alzhéimer y otras patologías.

Según informó este lunes la Fundación Reina Sofía y el Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas (CIEN), la reina estuvo acompañada por el alcalde de Elche, Pablo Ruz; la vicepresidenta primera y consejera de Servicios Sociales, Igualdad y Vivienda de la Generalitat Valenciana, Susana Camarero; y la secretaria general de Investigación del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades, Eva Ortega.

El Congreso, organizado por la Fundación Reina Sofía, el CIEN, la Sociedad Española de Neurología (SEN) y el Ayuntamiento de Elche, reunirá a prestigiosos investigadores en alzhéimer, párkinson, Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA), Huntington o demencia con cuerpos de Lewy.

Más de 30 expertos internacionales y representantes de asociaciones de pacientes participarán en esta edición, que busca acelerar la investigación, integrar los avances en la práctica asistencial y reforzar la cooperación entre países con el foco puesto en el diagnóstico precoz y el desarrollo de terapias eficaces.

El programa abordará desde los nuevos biomarcadores hasta la medicina de precisión, pasando por la genética, la neuroimagen avanzada y los mecanismos inflamatorios, o la perspectiva del paciente y las familias en la jornada sociosanitaria.

Con motivo del Congreso, el Ayuntamiento de Elche ha organizado para esta tarde un concierto a cargo de la Capella y la Escolanía del Misteri d'Eix en la Basílica de Santa María, al que asistirá la reina Sofía.

(SERVIMEDIA)15-SEP-2025 18:14 (GMT +2)ABG/nbc

© SERVIMEDIA. Esta información es propiedad de Servimedia. Sólo puede ser difundida por los clientes de esta agencia de noticias citando a Servimedia como autor o fuente. Todos los derechos reservados. Queda prohibida la distribución y la comunicación pública por terceros mediante cualquier vía o soporte.

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

Medio: lavanguardia.com

Publicado: 15/09/2025

Audiencia: 17.679.418

LAVANGUARDIA.ES

Edición: Digital

Valor: 21.922€

Sección:

URL: lavanguardia.com/sociedad/20250915/11059669/reina-sofia...

La reina Sofía inaugura este lunes en Elche la cumbre internacional sobre enfermedades neurodegenerativas

MADRID, 15 (SERVIMEDIA)

La reina Sofía inaugurará este lunes el Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas ('International Congress On Neurodegenerative Diseases') que este año se celebrará desde hoy y hasta al 18 de septiembre en Elche (Alicante).

La cumbre, organizada por la Fundación Reina Sofía, el Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas (CIEN), el Ayuntamiento de Elche y la Sociedad Española de Neurología, contará con la participación de investigadores de referencia mundial en enfermedades neurodegenerativas (Alzheimer, Parkinson, ELA, Huntington, Cuerpos de Lewy...).

El objetivo de la cumbre es la puesta en común de los avances que se están produciendo en dos áreas: en el campo de las terapias en Alzheimer y otras enfermedades neurodegenerativas, y las intervenciones en el ámbito sociosanitario.

En este foro también se compartirán los últimos avances en la investigación para el tratamiento de estas enfermedades.

La asistencia de la reina emérita a este Congreso refuerza el compromiso de la fundación que lleva su nombre con la investigación de las enfermedades neurodegenerativas, principal eje de acción de este organismo. Ese compromiso se concretó en 2024 en una inversión de casi 3.860.000 euros en proyectos de investigación centrados en estas dolencias, según datos de la Fundación Reina Sofía.

Esta tarde la reina Sofía asistirá, en la Basílica de Santa María, a un concierto a cargo de la Capella y Escolanía del Misterio de Elche 'Misteri d'Elx', que se celebra también con motivo del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas.

(SERVIMEDIA)15-SEP-2025 09:36 (GMT +2)MAG/gja

© SERVIMEDIA. Esta información es propiedad de Servimedia. Sólo puede ser difundida por los clientes de esta agencia de noticias citando a Servimedia como autor o fuente. Todos los derechos reservados. Queda prohibida la distribución y la comunicación pública por terceros mediante cualquier vía o soporte.

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

LAVANGUARDIA.ES

Medio: lavanguardia.com

Publicado: 15/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: lavanguardia.com/vida/20250915/11062928/concierto-miste...

Audiencia: 17.679.418

Valor: 21.922€

Concierto del Misteri con la reina tras abrir la cumbre de enfermedades neurodegenerativas

Elche (Alicante), 15 sep (EFE).- La reina Sofía ha vivido esta tarde una jornada marcada por la música y la tradición en Elche, después de presidir por la mañana la inauguración del Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas (ICND).

La basílica de Santa María se ha llenado para acoger el concierto extraordinario ofrecido por la Capella y la Escolanía del Misteri d'Elx, que han interpretado fragmentos de la Festa, declarada Patrimonio de la Humanidad. La Reina ha seguido con atención el repertorio, que ha tenido una duración aproximada de media hora y que forma parte de las actuaciones que la formación coral repetirá en octubre.

Doña Sofía ha sido recibida a las puertas del templo por el párroco, Vicente Martínez, el presidente del Patronato del Misteri, Francisco Borja, y por el obispo de Orihuela-Alicante, José Ignacio Munilla, y ha correspondido a los aplausos del público que aguardaba su llegada.

Tras el recital, ña Reina ha protagonizado una recepción institucional en el Ayuntamiento de Elche, donde ha firmado en el Libro de Honor en Alcaldía y ha saludado a la corporación municipal.

Coincidiendo con la visita institucional al Ayuntamiento, en la plaça de Baix se ha registrado una pequeña concentración pro palestina de unas veinte personas que, de forma pacífica, han mostrado pancartas en contra del genocidio y banderas palestinas, en una iniciativa desarrollada sin incidentes.

Posteriormente, la reina ha asistido en el salón de plenos a un acto de bienvenida a congresistas y autoridades participantes en la gran cita científica que durante cuatro días reúne en la ciudad a más de treinta expertos de referencia mundial en Alzheimer, Parkinson, Huntington o ELA.

1012202

mjs/ams

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

LA RAZÓN.es

Medio: larazon.es

Publicado: 15/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: larazon.es/comunidad-valenciana/reina-sofia-elche-alica...

Audiencia: 12.486.582

Valor: 15.483€

La Reina Sofía en Elche (Alicante) para apoyar los avances científicos en enfermedades neurodegenerativas

La reina Sofía ha arropado este lunes en Elche (Alicante) la inauguración de una cumbre de [expertos científicos](#) sobre las enfermedades neurodegenerativas donde, hasta el día 18, se expondrán los últimos avances en dolencias como el [Alzhéimer](#), el parkinson, la ELA y las demencias frontotemporales.

Doña Sofía ha asistido a la sesión inaugural del **Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas** (ICND en sus siglas en inglés) que se han organizado la Fundación Reina Sofía, el Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas (CIEN), la Sociedad Española de Neurología (SEN) y el Ayuntamiento de Elche con motivo del día mundial del Alzheimer.

Una **treintena de científicos** que son referentes mundiales en la investigación, la cooperación internacional y los avances en medicina personalizada y en el **tratamiento del Alzhéimer** y otras patologías participan en esta cumbre, así como representantes de asociaciones de pacientes.

El considerado padre de la tecnología de edición genética que permite **modificar el ADN** de forma precisa, rápida y económica (CRISPR), el catedrático ilicitano de Microbiología de la Universidad de Alicante (UA) Francis Mojica, ha sido el encargado de ofrecer la conferencia magistral del congreso.

La reina ha llegado a **Elche** muy aplaudida por varios **centenares de ilicitanos** que le esperaban con algunas banderas de España y ha dedicado unos minutos para saludar y estrechar las manos de muchos de ellos antes de entrar al Gran Teatro de la ciudad para la inauguración del congreso.

Ocho sesiones científicas y una jornada dirigida al enfoque sociosanitario tratarán desde los nuevos biomarcadores hasta la medicina de precisión, pasando por la genética, la neuroimagen avanzada y los mecanismos inflamatorios, o la perspectiva del paciente y las familias en la jornada sociosanitaria.

Entre los ponentes, Bart De Strooper (KU Leuven y UK Dementia Research Institute) **referente mundial en Alzhéimer** que presentará los avances en terapias génicas antiamiloides para corregir mutaciones, consideradas la punta de lanza terapéutica actual; Simon Mead (UCL, Reino Unido) sobre los mecanismos de propagación priónica de las enfermedades neurodegenerativas; y el ilicitano Jorge Sepulcre (Yale School of Medicine), que expondrá un método que combina tecnologías ómicas e imagen PET para identificar terapias personalizadas.

También Marta Fernández Matarrubia (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla) y Eduardo Zimmer (McGill University) para analizar los mecanismos inflamatorios que impulsan la neurodegeneración, el director del CIEN, Pascual Sánchez Juan, para explicar cómo la combinación de biomarcadores, genética y nuevas terapias está marcando un cambio de paradigma en la investigación del Alzheimer.

Álvaro Pascual-Leone (Harvard Medical School), líder mundial en neuroestimulación cerebral, y Guglielmo Foffani (Hospital 12 de Octubre) son otros de los referentes de la cumbre para plantear los avances en estimulación no invasiva como vía terapéutica.

Antes de la inauguración han recibido a la reina **el alcalde de la ciudad, Pablo Ruz**, la vicepresidenta primera y **consellera de Servicios Sociales**, Igualdad y Vivienda de la Generalitat, **Susana Camarero**, la secretaria general de Investigación del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades, Eva Ortega, y el presidente de la Diputación de Alicante, Toni Pérez, entre otros.

La vicepresidenta segunda de la Generalitat, Susana Camarero, ha expresado el compromiso de la **Comunidad Valenciana** en el tratamiento de las enfermedades neurodegenerativas, "que no afectan sólo al cuerpo y que necesitan de comprensión" y ha hecho un llamamiento a seguir trabajando porque los avances son "un orgullo para la sociedad y un alivio para quienes padecen" estas situaciones, y ha explicado que la Generalitat está volcada en combatir la soledad no deseada.

Para la **secretaria general de Investigación del Ministerio de Ciencia, Eva Ortega**, estas cumbres son "esenciales" para el avance del conocimiento en unas enfermedades de gran complejidad clínica y creciente impacto por la mayor prevalencia de una sociedad cada vez más longeva. "Una ciencia fuertes es la base de una sociedad más justa", ha destacado Ortega.

El director de la Fundación CIEN, Pascual Sánchez Juan, ha agradecido a la **Fundación Reina Sofía** una reciente campaña a favor de la donación de cerebros para el trabajo científico, y ha recalcado que la labor investigadora en las enfermedades neurodegenerativas "se fundamenta" precisamente en este tipo de donaciones a la ciencia.

Desde el punto de vista de los pacientes, la presidenta de la **Federación de Alzheimer**, Mariló Almagro, ha recordado a los científicos que su colectivo es el principal interesado en la curación o, al menos, tratamientos que hagan crónica la enfermedad, y ha defendido impulsar un diagnóstico temprano "para tomar decisiones importantes que condicionarán la vida y calidad de vida de los afectados".

Con motivo de este evento y la **presencia de la Reina en una ciudad que ya ha visitado cinco veces** el Ayuntamiento ha organizado esta tarde un concierto a cargo de la Capella y la Escolanía del Misteri d'Elx en la Basílica de Santa María.

SIGLO XXI

Medio: diariosigloxxi.com

Publicado: 15/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: diariosigloxxi.com/texto-s/mostrar/616162/reina-sofia-p...

Audiencia: 46.138

Valor: 574€

La reina Sofía preside en Elche la cumbre internacional sobre alzhéimer y otras enfermedades neurodegenerativas

MADRID, 15 (SERVIMEDIA)

La reina Sofía presidió este lunes el acto oficial de inauguración del Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas (ICND), que se celebrará en Elche hasta el 18 de septiembre y en el que se abordarán los avances en medicina personalizada y en el tratamiento del alzhéimer y otras patologías.

Según informó este lunes la Fundación Reina Sofía y el Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas (CIEN), la reina estuvo acompañada por el alcalde de Elche, Pablo Ruz; la vicepresidenta primera y consejera de Servicios Sociales, Igualdad y Vivienda de la Generalitat Valenciana, Susana Camarero; y la secretaria general de Investigación del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades, Eva Ortega.

El Congreso, organizado por la Fundación Reina Sofía, el CIEN, la Sociedad Española de Neurología (SEN) y el Ayuntamiento de Elche, reunirá a prestigiosos investigadores en alzhéimer, párkinson, Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA), Huntington o demencia con cuerpos de Lewy.

Más de 30 expertos internacionales y representantes de asociaciones de pacientes participarán en esta edición, que busca acelerar la investigación, integrar los avances en la práctica asistencial y reforzar la cooperación entre países con el foco puesto en el diagnóstico precoz y el desarrollo de terapias eficaces.

El programa abordará desde los nuevos biomarcadores hasta la medicina de precisión, pasando por la genética, la neuroimagen avanzada y los mecanismos inflamatorios, o la perspectiva del paciente y las familias en la jornada sociosanitaria.

Con motivo del Congreso, el Ayuntamiento de Elche ha organizado para esta tarde un concierto a cargo de la Capella y la Escolanía del Misteri d'Elx en la Basílica de Santa María, al que asistirá la reina Sofía.

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

ep europa press

Medio: Agencia de noticias
EUROPA PRESS

Publicado: 15/09/2025

Edición: Servicio Valenciano

Sección: Sociedad SOCIEDAD

COMUNIDAD VALENCIANA.-La reina Sofía preside en Elche (Alicante) una cumbre internacional de enfermedades neurodegenerativas

ELCHE (ALICANTE), 15 (EUROPA PRESS)

La reina Sofía ha presidido este lunes en el Gran Teatro de Elche (Alicante) la inauguración del Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas (INCD), que prevé reunir hasta el jueves a más de 30 expertos internacionales y representantes de entidades de pacientes con alzhéimer, párkinson, esclerosis lateral amiotrófica (ELA), enfermedad de Huntington o demencia con cuerpos de Lewy.

El objetivo de esta cita es "acelerar la investigación, integrar los avances en la práctica asistencial y reforzar la cooperación entre países", con la mirada puesta en el diagnóstico precoz y el desarrollo de "terapias eficaces", según sus impulsores.

A la apertura del evento, organizado por la Fundación Reina Sofía, el Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas (CIEN), la Sociedad Española de Neurología (SEN) y el consistorio ilicitano, también han asistido el alcalde de la ciudad, Pablo Ruz; la vicepresidenta primera de la Generalitat y consellera de Servicios Sociales, Igualdad y Vivienda, Susana Camarero, y la secretaria general de Investigación del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades, Eva Ortega, entre otras autoridades.

El primer edil, que ha abierto el turno de intervenciones, ha agradecido a la reina su quinta asistencia a la ciudad, algo que la convierte en la integrante de la Familia Real que "más veces" la ha visitado.

Ruz ha recordado que la reina reinauguró en octubre de 1996 el Gran Teatro, espacio que acoge la celebración de este congreso, y que la visita actual coincide con la celebración del año jubilar de Elche por el 75 aniversario de la declaración del Dogma de la Asunción por el papa Pío XII.

El alcalde ha resaltado que esta es una ciudad "abierta", con "alma emprendedora, laboriosa y socialmente comprometida y leal a España", además de "solidaria con el alzhéimer" por acuerdo municipal. Así, ve "decisivo" lograr un "tratamiento eficaz" y "desarrollar" fármacos que puedan frenar, revertir e incluso curar estas patologías.

También se ha referido a la "nómina ingente de voluntarios y cooperadores" que "recuerdan" a lo largo del año "el compromiso que Elche tiene" y que hay que "ensanchar siempre" con los enfermos y sus familias.

Por su parte, Ortega ha subrayado que este congreso va a reunir a "algunas de las voces más destacadas de neurociencia, medicina e innovación biomédica" y ha trasladado el "más sincero" agradecimiento del Gobierno a la reina Sofía por su presencia y por "toda la dedicación" que hace a través de la fundación que lleva su nombre, al tiempo que ha puesto en valor su "compromiso con la ciencia".

Durante su intervención, la secretaria general de Investigación ha indicado que las enfermedades neurodegenerativas son uno de los "mayores retos" del siglo XXI por su "creciente prevalencia en una sociedad cada vez más longeva", algo que "obliga a actuar con urgencia, con rigor y con visión de futuro".

"Su impacto no solo afecta a millones de personas en todo el mundo, transforma profundamente la vida de sus familias, cuidadores y comunidades", ha manifestado, para luego incidir en que abordar estas enfermedades exige "avances científicos" y una mirada "ética y humanista" que reconozca el "sufrimiento" de los pacientes y la "necesidad de acompañamiento" hacia ellos.

Ortega ha aseverado que la ciencia "no puede caminar sola", por lo que ha abogado por seguir desarrollando "políticas públicas" que estén "centradas" en el diagnóstico precoz y la atención personalizada, junto con la investigación.

En este sentido, ha señalado que España está "a la vanguardia de la investigación cerebral" y que en este país hay una "apuesta decidida por el talento, promoviendo la atracción de jóvenes investigadores" y el "fortalecimiento" de carreras científicas. "Una ciencia fuerte es la base de una sociedad mucho más justa, más saludable y más preparada para afrontar todos los retos futuros", ha sentenciado.

De otro lado, Camarero ha puesto en valor el "compromiso" de la reina Sofía por la "entrega", "dedicación" y "cariño" que "siempre demuestra". En este punto, le ha dado las gracias por recordar "que la grandeza está en la ternura".

La vicepresidenta primera y consellera de Servicios Sociales ha resaltado que es necesario "acompañar" a quienes padecen estas patologías porque cuidar es, además de atender, "escuchar, sostener una mano, abrazar" y "estar presente", ya que la sociedad tiene una "deuda de gratitud inmensa" con las personas mayores.

Camarero se ha mostrado partidaria de "combatir" la soledad no deseada para "que nadie, absolutamente nadie", viva sus últimos años en soledad. "Vamos a seguir trabajando de la mano para ofrecer las mejores condiciones posibles a nuestros mayores y sus familias", ha apuntado.

"LA DONACIÓN DE CEREBROS ES ESENCIAL"

Por su parte, el director científico de la Fundación Cien, Pascual Sánchez, ha indicado que "la donación de cerebros es esencial" en investigación y que "la mayoría de avances" que se van a exponer en este congreso se fundamentan en ello.

Por todo ello, ha remarcado que "sin los cerebros es muy difícil progresar", conocer los mecanismos de estas enfermedades y, por tanto, llegar "a su cura". Además, ha reconocido que cuando estudiaba medicina se decía que estas patologías no tenían tratamiento y que, sin embargo, "todo esto ha cambiado" en los últimos años.

"Gracias al Proyecto Genoma Humano hemos avanzado mucho en mecanismos, ahora somos capaces de manipular el ADN y todas estas herramientas están ayudando ya a poder tratar causas de algunas enfermedades", ha manifestado.

"VISIÓN HUMANA"

Igualmente, la presidenta de la Confederación Española de Alzheimer (CEAFA), Mariló Almagro, ha asegurado que desde esta entidad son los principales interesados en que la investigación en todas sus modalidades alcance los "resultados esperados" y la cura del Alzheimer y otras patologías neurodegenerativas, que afectan a parte de la población española.

Almagro ha abogado por que las entidades desempeñen un "papel activo" en los diferentes pasos y etapas de los proyectos de investigación, no desde una vertiente técnica, sino para aportar "la visión humana".

También ha subrayado que recientemente se ha abierto un "hilo de esperanza" después de que la Agencia Europea del Medicamento haya aprobado dos nuevos fármacos "que ralentizan" el Alzheimer. "Esperemos que estén pronto en España", ha añadido.

"FIRME COMPROMISO"

La organización del evento ha subrayado en un comunicado que la Fundación Reina Sofía, con "hitos" como la creación del Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía en Madrid, mantiene desde hace décadas un "firme compromiso con la investigación y la sensibilización" ante este "desafío de salud pública".

Asimismo, ha resaltado que "la colaboración institucional y el impulso personal" de la reina "han sido claves para el crecimiento" de este congreso en número de ponencias, países representados y asistentes.

El programa de la cumbre, de cuatro días y estructurada en ocho sesiones científicas y una jornada dedicada al enfoque sociosanitario, aborda desde los nuevos biomarcadores hasta la medicina de precisión, pasando por la genética, la neuroimagen avanzada y los mecanismos inflamatorios. También la perspectiva de los pacientes y sus familias. Entre los ponentes están Bart De Strooper, Simon Mead, Jorge Sepulcre, Marta Fernández Matarrubia, Pascual Sánchez Juan y Álvaro Pascual-Leone.

A su llegada, la reina ha sido recibida con aplausos de personas que se han concentrado en los alrededores del Gran Teatro y se ha parado a saludar y a hablar con algunas de ellas, que se han mostrado visiblemente emocionadas. Además, está previsto que este lunes por la tarde asista a un concierto de la Capella y la Escolanía del Misteri d'Elx en la Basílica de Santa María.

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

LAS PROVINCIAS

Medio: Las Provincias
Publicado: 16/09/2025
Edición: Comarcas
Sección: MISCELANEA

Audiencia: 81.000
Difusión: 14.496 Ejemplares
Valor: 2.131€



Martes 16.09.25
LAS PROVINCIAS

SANTORAL: | **GENTE&TV** | 53

San Cipriano de Cartago, Juan Macías y Abundio.
Han transcurrido 259 días del año. Faltan 106 días para que termine.

Stephen Graham se llevó tres estatuillas: a mejor actor principal de una miniserie, mejor guion y mejor dirección

Noah Wyle, que daba vida a Carter en la añorada 'Urgencias', logró el Emmy a mejor actor dramático por 'The Pitt'

caron la segunda temporada de 'Separación' (seis trofeos) y 'Andor', el gran éxito reciente de 'Star Wars', que se llevo cuatro galardones.

La fortaleza de 'The Studio' muestra una serie muy completa: diseño de producción para su late-night en ebullición, montaje que ajusta el remate cómico, fotografía que define la estética de entre bambalinas y casting que cimienta un reparto que funciona. Además, Bryan Cranston venció como actor invitado en comedia. Ese bloque de reconocimientos suele traducirse en tracción cuando llegan los votos de las categorías grandes porque avala lo esencial: escritura, interpretación y acabado formal reman en la misma dirección.

'El Pingüino' se llevo un arsenal técnico que subraya su ADN noir: maquillaje protésico, peluquería y maquillaje contemporáneos, efectos visuales en episodio, música original, sonido (edición y mezcla) y vestuario contemporáneo. El paquete de premios de 'El Pingüino' no solo acredita su nivel artesanal, sino que construye empujante de serie de autor con empaque cinematográfico.

En paralelo, 'The Boys' volvió a imponer marca en tres disciplinas (coordinación de especialistas, interpretación de especialistas en drama y canción original), mientras que 'Bridgerton' afianzó su identidad de drama histórico con las victorias de vestuario de época y peluquería de época/fantasia. El fenómeno de Netflix 'Adolescencia' se apuntó dos trofeos, misma cantidad que la serie médica 'The Pitt', y 'Arcane' ganó en la categoría de mejor serie de animación.



Doña Sofía se funde con el pueblo ilicitano a su llegada al congreso. SHOOTORI

Elche se rinde ante Doña Sofía

La Reina preside el Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas

La ciudad acoge a más de treinta expertos y asociaciones de pacientes en un foro que busca impulsar el diagnóstico precoz

ISMAEL MARTÍNEZ

ELCHE. Elche respiró ayer ciencia y emoción a partes iguales. La ciudad se convirtió en un auténtico punto de encuentro mundial en la lucha contra las enfermedades neurodegenerativas. Y es que la Reina Sofía presidió la inauguración del Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas (ICND), un foro que hasta el 18 de septiembre reúne a algunos de los investigadores más brillantes en campos como el alzhéimer, el párkinson, la ELA, el huntington o las demencias con cuerpos de Lewy, según informa TodoAlicante.

El acto, organizado por la Fundación Reina Sofía, el Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas (CIEN), la Sociedad Española de Neurología (SEN) y el Ayuntamiento de Elche, cuenta también con la presencia de autoridades como Susana Camarero, vicepresidenta primera de la Generalitat valenciana, y Eva Ortega, secretaria general de Investigación del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades.

La espera previa a la llegada de la Reina dejó uno de los momentos más simpáticos de la mañana: el público, con complicidad y cariño, sorprendió al alcalde ilicitano, Pablo Ruz, cantándole un improvisado 'cumpleaños feliz' por su 42 aniversario. El gesto arrancó sonrisas y alivió la tensión del protocolo, justo antes de que estallara una ovación cerrada a su entrada, ya con la presencia de las autoridades

y de la Reina Sofía en el recinto. Más de treinta expertos internacionales y representantes de asociaciones de pacientes participarán en esta edición, que busca acelerar la investigación, integrar los avances en la práctica asistencial y reforzar la cooperación entre países con el foco puesto en el diagnóstico precoz y el desarrollo de terapias eficaces.

El programa, de cuatro días y estructurado en ocho sesiones científicas y una jornada dedicada al enfoque sociosanitario, abordará desde los nuevos bio-

marcadores hasta la medicina de precisión, pasando por la genética, la neuroimagen avanzada y los mecanismos inflamatorios, o la perspectiva del paciente y las familias en la jornada sociosanitaria.

Entre los ponentes figuran voces de referencia mundial. Bart De Strooper (KU Leuven y UK Dementia Research Institute) hablará sobre los avances en terapias génicas, mientras que Simon Mead (University College London) se centrará en los mecanismos de propagación priónica. Y, por su parte, Álvaro Pascual-Leone (Harvard Medical School) compartirá los últimos hallazgos en estimulación cerebral no invasiva, un campo que abre nuevas ventanas de esperanza. El congreso trasciende las paredes del auditorio. Ayer la Capella y la Escolanía del Misteri d'Elx llenaron de música la Basílica de Santa María.

Entre los ponentes figuran voces de referencia mundial que hablarán sobre el alzhéimer o la ELA

INFORMACION

Medio: Información
Publicado: 16/09/2025
Edición: ALICANTE
Sección: REGIONAL PROVINCIA

Audiencia: 156.000
Difusión: 14.084 Ejemplares
Valor: 2.687€



2 |

VISITA REAL A LA PROVINCIA

INFORMACIÓN

Martes, 16 de septiembre de 2025

CUMBRE DE INVESTIGADORES

La Reina Sofía respalda la investigación en enfermedades neurodegenerativas

La monarca emérita visita por quinta vez la ciudad y se da un baño de masas arropada por cientos de vecinos, representantes institucionales y congresistas, que destacan su apoyo constante y fundamental a la ciencia

V. L. DELTELL

La Reina Sofía recibió una acogida multitudinaria y calurosa durante su visita a Elche, entre vítores en las calles, reconocimientos institucionales y elogios de los discursos oficiales en la inauguración del Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas celebrado en el Gran Teatro. La ciudad se blindó para la ocasión, con un amplio dispositivo de seguridad que no impidió que numerosos vecinos quisieran acercarse a ver y saludar a la monarca emérita, en una jornada marcada por la emoción y la admiración hacia su figura.

Desde primera hora de la mañana, decenas de agentes de la Policía Nacional y la Policía Local, tanto uniformados como de paisano, ocuparon esquinas estratégicas en torno a la Glorieta y a las calles adyacentes al Gran Teatro. En Filet de Fora se concentraban decenas de coches policiales y el tráfico se regulaba de manera excepcional. A pesar del imponente operativo, la ciudadanía se abrió paso entre las medidas de control para mostrar su cercanía a la Reina Sofía. Vecinos y curiosos se asomaban a los balcones y se agolpaban en las aceras, lanzando gritos de «¡Viva la Reina!» y aplaudiendo a su paso. Aunque las banderas de España en los balcones que solicitó en un bando el alcalde eran escasas, el ambiente estuvo cargado de respeto y cariño, con mensajes improvisados de agradecimiento.



Alex Domínguez

La Reina Sofía asiste en Elche al Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas.

La expectación se notaba en los corrillos de personas que se preguntaban qué ocurría ante el despliegue de seguridad, hasta que la llegada de la Reina Sofía despejó cualquier duda. Allí donde apareció, las miradas se centraron en ella, y muchos asistentes aprovecharon para inmortalizar el momento con sus teléfonos móviles. En un escenario de máxima seguridad, lo que predominó finalmente fue la calidez popular hacia la protagonista de la jornada y la cer-

canía de Doña Sofía, que amablemente se acercó a la gente para saludar de forma próxima y cariñosa.

El acto institucional, ya en el interior del Gran Teatro, reunió a representantes políticos, científicos y asociaciones de pacientes y otras instituciones sociales ilicitanas, todos ellos unidos por un denominador común: el reconocimiento explícito al papel de la Reina Sofía en la lucha contra las enfermedades neurodegenerativas. El alcalde de Elche, Pablo Ruz, recordó que

«esta es su quinta visita a nuestra ciudad... De nuestra familia real, usted, señora, es quien más veces nos ha visitado». Recordó además que su última visita se produjo en 1996 para reinaugar el propio Gran Teatro, lo que convierte este retorno en un símbolo de continuidad. Para el regidor, la Reina Sofía encarna la esperanza y actúa como «aliada absolutamente sincera» de la Fundación CIEN, mostrando una sensibilidad excepcional hacia los enfermos y sus familias.

El congreso, organizado por la Fundación Reina Sofía, el CIEN (Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas), la Sociedad Española de Neurología (SEN) y el Ayuntamiento de Elche, reúne hasta el 18 de septiembre a algunos de los investigadores más prestigiosos del mundo en alzhéimer, párkinson, ELA, huntington o demencia con cuerpos de Lewy, en un espacio de referencia para el intercambio científico y la cooperación internacional, así como a referentes en investigación socio-sanitaria.

También la secretaria general de Investigación, Eva Ortega Paño, quiso destacar la trascendencia de su presencia, agradeciéndole «no solo por su visita, sino también por toda la dedicación que realiza a través de la Fundación Reina Sofía». Sus palabras la definieron como un ejemplo inspirador para investigadores y profesionales sanitarios, subrayando que su compromiso ha permitido dar visibilidad y respaldo a iniciativas fundamentales en este ámbito.

La vicepresidenta primera y consejera de Servicios Sociales, Igualdad y Vivienda, Susana Camarero, ensalzó el «compromiso generoso y constante» de la Reina Sofía, asegurando que su participación en estos actos no se limita a lo simbólico sino que se convierte en una verdadera manifestación de solidaridad y humanidad. A su juicio, la monarca emérita aporta cercanía y esperanza a quienes conviven con patologías tan duras, y esa proximidad se percibe en la emoción de pacientes y familiares.

V. L. D.

Apoyo social

Ciencia y asociaciones unen fuerzas en Elche frente al alzhéimer y otras demencias

El Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas, inaugurado por la Reina Doña Sofía y que se celebra en el Gran Teatro de Elche, tuvo ayer dos intervenciones especialmente emotivas y aplaudidas. El director científico de la Fundación CIEN, Pascual Sánchez Juan, y la presidenta

de la Confederación Española de Alzhéimer, Mariló Almagro Cabrera, coincidieron en subrayar la importancia de la investigación y del apoyo social para avanzar en la

lucha contra patologías como el alzhéimer, el párkinson o la ELA, y agradecieron de forma expresa la implicación de la Reina Sofía y la acogida de la ciudad.

Sánchez Juan abrió su intervención destacando la trascendencia de la cita científica y recordó que el encuentro es fruto de «años de esfuerzo colectivo» y de

la voluntad compartida de poner en común los avances más recientes en investigación básica, clínica y traslacional. El director científico explicó que la misión de los investigadores es clara: avanzar en la comprensión de los mecanismos que subyacen a enfermedades tan devastadoras como el Alzhéimer, el Parkinson, la ELA o las demencias frontotemporales, y trasladar ese conocimiento a la práctica clínica. ■

INFORMACION

Medio: Información
Publicado: 16/09/2025
Edición: ALICANTE
Sección: REGIONAL PROVINCIA

Audiencia: 156.000
Difusión: 14.084 Ejemplares
Valor: 2.687€



INFORMACIÓN

VISITA REAL A LA PROVINCIA

| 3

Martes, 16 de septiembre de 2025

Por su parte, el director científico de la Fundación CIEN, Pascual Sánchez Juan, fue muy explícito al señalar que el apoyo de la Reina Sofía ha sido decisivo para que muchos proyectos de investigación se lleven a cabo con éxito. Recordó que iniciativas como la campaña de donación de cerebros han alcanzado mayor impacto gracias a su impulso personal, un hecho que demuestra su implicación directa en la mejora de la ciencia y la atención a los enfermos.

La presidenta de la Confederación Española de Alzheimer, Mariló Almagro Cabrera, cerró la ronda de intervenciones des-

El acto institucional reunió a políticos, científicos, asociaciones de pacientes y otras instituciones sociales

tacando que la Reina Sofía siempre ha estado «al lado» de las personas con Alzheimer y sus familias. Según explicó, su respaldo ha sido crucial para que la enfermedad se reconozca en la agenda pública y se logren avances tanto científicos como sociales. Sus palabras reflejaron la gratitud del tejido asociativo hacia una figura que ha sabido visibilizar el sufrimiento y las necesidades de los afectados.

Más allá de las palabras de las autoridades, la jornada dejó patente una coincidencia generalizada: la admiración hacia la Reina Sofía como referente de compromiso humano y científico. Instituciones, asociaciones y vecinos la describieron como «ejemplo inspirador», «guía», «aliada» y «motor de esperanza». Su presencia en Elche se vivió como una reafirmación de que la dignidad de los pacientes y el apoyo a sus familias deben seguir en el centro de la investigación y de la acción política. ■

Mojica destaca que su hallazgo ofrece nuevas vías de tratamiento

La herramienta genética desarrollada con aportaciones previas del equipo de ilicitano muestra que incluso el ADN puede almacenar información digital o biológica

V. L. DELTELL

El Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas de Elche vivió este lunes un momento destacado con la ponencia inaugural del microbiólogo ilicitano Francisco Juan Martínez Mojica, catedrático de microbiología en la Universidad de Alicante. Presentado por el doctor Javier Sáez Valero, vicerrector adjunto de investigación de la Universidad Miguel Hernández, Mojica ofreció una charla sobre los orígenes y aplicaciones de CRISPR, la revolucionaria herramienta genética que ha transformado la biomedicina en la última década.

Mojica recordó que sus primeros trabajos comenzaron hace más de 30 años estudiando microorganismos halófilos en condiciones extremas, sin relación directa con la medicina. Sin embargo, esos estudios sobre secuencias repetidas en el ADN de estos organismos dieron lugar, de manera inesperada, al descubrimiento de lo que hoy conocemos como CRISPR-Cas, un sistema que permite a las bacterias defenderse de virus y que se ha convertido en una poderosa herramienta de edición genética.

El científico explicó cómo estas secuencias repetidas, llamadas CRISPR, junto a proteínas asociadas denominadas Cas, fueron inicialmente difíciles de interpretar. Tras años de investigación, Mojica y su equipo demostraron que estas estructuras constituían un sistema inmune adaptativo en procariotas, capaz de «recordar» infecciones



El microbiólogo ilicitano Francisco Juan Martínez Mojica.

pasadas e incorporarlas al ADN como memoria genética, lo que permite neutralizar futuros ataques virales.

Aunque su formación es en microbiología, Mojica mostró cómo CRISPR ha comenzado a tener implicaciones importantes en enfermedades neurodegenerativas y otros trastornos neurológicos. Señaló que, desde 2014, se han publicado miles de estudios sobre CRISPR, y aunque solo un pequeño porcentaje aborda cuestiones neurológicas, estas investigaciones permiten identificar proteínas implicadas en patologías como ELA, autismo, epilepsia o enfermedad de Huntington, abriendo la puerta a diagnósticos y terapias innova-

doras.

Gracias a CRISPR, explicó Mojica, es posible reconstruir linajes celulares y rastrear eventos dentro de las células, facilitando la comprensión de los mecanismos moleculares de estas enfermedades. Esta capacidad de «memorizar» y analizar información genética también podría emplearse en terapias personalizadas, así como en el tratamiento de cáncer y otras enfermedades complejas.

Sistema versátil y asequible

El investigador destacó la versatilidad de CRISPR, que no solo permite editar el ADN, sino también modificar ARN, regular genes y almacenar información biológica de

manera precisa. Explicó cómo herramientas como Cas9 han hecho que la edición genética sea programable, precisa y económica, lo que ha facilitado su rápida adopción en laboratorios de todo el mundo y ha impulsado nuevas aplicaciones en medicina, biología y diagnóstico molecular.

Entre las innovaciones más sorprendentes mencionadas por Mojica se encuentra la capacidad de almacenar información digital en el ADN, un avance que permite «grabar» y reconstruir datos como imágenes utilizando las bases del ADN como soporte de memoria biológica.

Mojica quiso finalizar su intervención agradeciendo a sus colaboradores a lo largo de los años y a las instituciones que han apoyado su investigación, incluyendo la Fundación Reina Sofía, cuya presencia en el congreso destacó como símbolo del respaldo de la sociedad a la ciencia. «Gracias a todos por vuestra paciencia y por acompañarnos en este viaje de descubrimiento y aprendizaje», concluyó, recibiendo una larga ovación del auditorio.

La ponencia de Mojica no solo sirvió para explicar los fundamentos de CRISPR, sino también para mostrar cómo una investigación básica y aparentemente lejana de la clínica puede derivar en herramientas que transforman la biomedicina y abren nuevas vías para combatir enfermedades hasta ahora incurables. Su intervención puso de relieve que los avances científicos dependen de la curiosidad, la perseverancia y el trabajo en equipo. ■

M. ALARCÓN

Cooperación

Ayuda al Refugiado pide a Doña Sofía que dialogue con Ruz por su rechazo a los «menas»

La Plataforma de Ayuda a Personas Refugiadas hizo público ayer a primera hora una carta abierta a la Reina emérita aprovechando su visita a la ciudad para inaugurar el Congreso Internacional de Enfermedades Degenerativas. El Ayuntamiento de Elche logró que, además, Doña Sofía asiste-

ra por la tarde a un concierto breve en la basílica de Santa María y que después acudiera a un acto oficial a la Casa Consistorial. El colectivo humanitario entendía

que a lo largo de la densa jornada tendría la oportunidad de hablar con el alcalde, Pablo Ruz. La plataforma recordaba en la misiva la implicación personal que siem-

pre ha tenido con el «sufrimiento» de otras personas.

La carta dice así: «Respetada Su Majestad Reina Doña Sofía. Con motivo del próximo viaje de

Su Majestad a nuestra ciudad d'Elx, la Plataforma de Ayuda a Personas Refugiadas Elche desea expresar públicamente su sincera bienvenida, máxime en el entorno en el cual se produce: la inauguración del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas, un congreso científico muy necesario cuyo fin último es paliar el sufrimiento de las personas afectadas por la enfermedad y sus familias». ■

INFORMACION

Medio: Información
Publicado: 16/09/2025
Edición: ALICANTE
Sección: REGIONAL PROVINCIA

Audiencia: 156.000
Difusión: 14.084 Ejemplares
Valor: 2.012€



INFORMACIÓN

VISITA REAL A LA PROVINCIA

13

Martes, 16 de septiembre de 2025

Por su parte, el director científico de la Fundación CIEN, Pascual Sánchez Juan, fue muy explícito al señalar que el apoyo de la Reina Sofía ha sido decisivo para que muchos proyectos de investigación se lleven a cabo con éxito. Recordó que iniciativas como la campaña de donación de cerebros han alcanzado mayor impacto gracias a su impulso personal, un hecho que demuestra su implicación directa en la mejora de la ciencia y la atención a los enfermos.

La presidenta de la Confederación Española de Alzheimer, Mariló Almagro Cabrera, cerró la ronda de intervenciones des-

El acto institucional reunió a políticos, científicos, asociaciones de pacientes y otras instituciones sociales

tacando que la Reina Sofía siempre ha estado «al lado» de las personas con Alzheimer y sus familias. Según explicó, su respaldo ha sido crucial para que la enfermedad se reconozca en la agenda pública y se logren avances tanto científicos como sociales. Sus palabras reflejaron la gratitud del tejido asociativo hacia una figura que ha sabido visibilizar el sufrimiento y las necesidades de los afectados.

Más allá de las palabras de las autoridades, la jornada dejó patente una coincidencia generalizada: la admiración hacia la Reina Sofía como referente de compromiso humano y científico. Instituciones, asociaciones y vecinos la describieron como «ejemplo inspirador», «guía», «aliada» y «motor de esperanza». Su presencia en Elche sirvió como una reafirmación de que la dignidad de los pacientes y el apoyo a sus familias deben seguir en el centro de la investigación y de la acción política. ■

Mojica destaca que su hallazgo ofrece nuevas vías de tratamiento

La herramienta genética desarrollada con aportaciones previas del equipo del ilicitano muestra que incluso el ADN puede almacenar información digital o biológica

V. L. DELTELL

El Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas de Elche vivió este lunes un momento destacado con la ponencia inaugural del microbiólogo ilicitano Francisco Juan Martínez Mojica, catedrático de microbiología en la Universidad de Alicante. Presentado por el doctor Javier Sáez Valero, vicerrector adjunto de investigación de la Universidad Miguel Hernández, Mojica ofreció una charla sobre los orígenes y aplicaciones de CRISPR, la revolucionaria herramienta genética que ha transformado la biomedicina en la última década.

Mojica recordó que sus primeros trabajos comenzaron hace más de 30 años estudiando microorganismos halófilos en condiciones extremas, sin relación directa con la medicina. Sin embargo, esos estudios sobre secuencias repetidas en el ADN de estos organismos dieron lugar, de manera inesperada, al descubrimiento de lo que hoy conocemos como CRISPR-Cas, un sistema que permite a las bacterias defenderse de virus y que se ha convertido en una poderosa herramienta de edición genética.

El científico explicó cómo estas secuencias repetidas, llamadas CRISPR, junto a proteínas asociadas denominadas Cas, fueron inicialmente difíciles de interpretar. Tras años de investigación, Mojica y su equipo demostraron que estas estructuras constituían un sistema inmune adaptativo en procariontes, capaz de «recordar» infecciones



El microbiólogo ilicitano Francisco Juan Martínez Mojica.

pasadas e incorporarlas al ADN como memoria genética, lo que permite neutralizar futuros ataques virales.

Aunque su formación es en microbiología, Mojica mostró cómo CRISPR ha comenzado a tener implicaciones importantes en enfermedades neurodegenerativas y otros trastornos neurológicos. Señaló que, desde 2014, se han publicado miles de estudios sobre CRISPR, y aunque solo un pequeño porcentaje aborda cuestiones neurológicas, estas investigaciones permiten identificar proteínas implicadas en patologías como ELA, autismo, epilepsia o enfermedad de Huntington, abriendo la puerta a diagnósticos y terapias innova-

doras.

Gracias a CRISPR, explicó Mojica, es posible reconstruir linajes celulares y rastrear eventos dentro de las células, facilitando la comprensión de los mecanismos moleculares de estas enfermedades. Esta capacidad de «memorizar» y analizar información genética también podría emplearse en terapias personalizadas, así como en el tratamiento de cáncer y otras enfermedades complejas.

Sistema versátil y asequible

El investigador destacó la versatilidad de CRISPR, que no solo permite editar el ADN, sino también modificar ARN, regular genes y almacenar información biológica de

manera precisa. Explicó cómo herramientas como Cas9 han hecho que la edición genética sea programable, precisa y económica, lo que ha facilitado su rápida adopción en laboratorios de todo el mundo y ha impulsado nuevas aplicaciones en medicina, biología y diagnóstico molecular.

Entre las innovaciones más sorprendentes mencionadas por Mojica se encuentra la capacidad de almacenar información digital en el ADN, un avance que permite «grabar» y reconstruir datos como imágenes utilizando las bases del ADN como soporte de memoria biológica.

Mojica quiso finalizar su intervención agradeciendo a sus colaboradores a lo largo de los años y a las instituciones que han apoyado su investigación, incluyendo la Fundación Reina Sofía, cuya presencia en el congreso destacó como símbolo del respaldo de la sociedad a la ciencia. «Gracias a todos por vuestra paciencia y por acompañarnos en este viaje de descubrimiento y aprendizaje», concluyó, «recibiendo una larga ovación del auditorio».

La ponencia de Mojica no solo sirvió para explicar los fundamentos de CRISPR, sino también para mostrar cómo una investigación básica y aparentemente lejana de la clínica puede derivar en herramientas que transforman la biomedicina y abren nuevas vías para combatir enfermedades hasta ahora incurables. Su intervención puso de relieve que los avances científicos dependen de la curiosidad, la perseverancia y el trabajo en equipo. ■

M. ALARCÓN

La Plataforma de Ayuda a Personas Refugiadas hizo público ayer a primera hora una carta abierta a la Reina emérita aprovechando su visita a la ciudad para inaugurar el Congreso Internacional de Enfermedades Degenerativas. El Ayuntamiento de Elche logró que, además, Doña Sofía asistie-

Cooperación

Ayuda al Refugiado pide a Doña Sofía que dialogue con Ruz por su rechazo a los «menas»

ra por la tarde a un concierto breve en la basílica de Santa María y que después acudiera a un acto oficial a la Casa Consistorial. El colectivo humanitario entendía

que a lo largo de la densa jornada tendría la oportunidad de hablar con el alcalde, Pablo Ruz. La plataforma recordaba en la misiva la implicación personal que siem-

pre ha tenido con el «sufrimiento» de otras personas.

La carta dice así: «Respetada Su Majestad Reina Doña Sofía. Con motivo del próximo viaje de

Su Majestad a nuestra ciudad d'Elx, la Plataforma de Ayuda a Personas Refugiadas Elche desea expresar públicamente su sincera bienvenida, máxime en el entorno en el cual se produce: la inauguración del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas, un congreso científico muy necesario cuyo fin último es paliar el sufrimiento de las personas afectadas por la enfermedad y sus familias». ■

INFORMACIÓN

Medio: Información
Publicado: 16/09/2025
Edición: ALICANTE
Sección: REGIONAL PROVINCIA

Audiencia: 156.000
Difusión: 14.084 Ejemplares
Valor: 268€



INFORMACIÓN

VISITA REAL A LA PROVINCIA

| 3

Martes, 16 de septiembre de 2025

Por su parte, el director científico de la Fundación CIEN, Pascual Sánchez Juan, fue muy explícito al señalar que el apoyo de la Reina Sofía ha sido decisivo para que muchos proyectos de investigación se lleven a cabo con éxito. Recordó que iniciativas como la campaña de donación de cerebros han alcanzado mayor impacto gracias a su impulso personal, un hecho que demuestra su implicación directa en la mejora de la ciencia y la atención a los enfermos.

La presidenta de la Confederación Española de Alzheimer, Mariló Almagro Cabrera, cerró la ronda de intervenciones des-

El acto institucional reunió a políticos, científicos, asociaciones de pacientes y otras instituciones sociales

tacando que la Reina Sofía siempre ha estado «al lado» de las personas con Alzheimer y sus familias. Según explicó, su respaldo ha sido crucial para que la enfermedad se reconozca en la agenda pública y se logren avances tanto científicos como sociales. Sus palabras reflejaron la gratitud del tejido asociativo hacia una figura que ha sabido visibilizar el sufrimiento y las necesidades de los afectados.

Más allá de las palabras de las autoridades, la jornada dejó patente una coincidencia generalizada: la admiración hacia la Reina Sofía como referente de compromiso humano y científico. Instituciones, asociaciones y vecinos la describieron como «ejemplo inspirador», «guía», «aliada» y «motor de esperanza». Su presencia en Elche se vivió como una reafirmación de que la dignidad de los pacientes y el apoyo a sus familias deben seguir en el centro de la investigación y de la acción política. ■

Mojica destaca que su hallazgo ofrece nuevas vías de tratamiento

La herramienta genética desarrollada con aportaciones previas del equipo del ilicitano muestra que incluso el ADN puede almacenar información digital o biológica

V. L. DELTELL

El Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas de Elche vivió este lunes un momento destacado con la ponencia inaugural del microbiólogo ilicitano Francisco Juan Martínez Mojica, catedrático de microbiología en la Universidad de Alicante. Presentado por el doctor Javier Sáez Valero, vicerrector adjunto de investigación de la Universidad Miguel Hernández, Mojica ofreció una charla sobre los orígenes y aplicaciones de CRISPR, la revolucionaria herramienta genética que ha transformado la biomedicina en la última década.

Mojica recordó que sus primeros trabajos comenzaron hace más de 30 años estudiando microorganismos halófilos en condiciones extremas, sin relación directa con la medicina. Sin embargo, esos estudios sobre secuencias repetidas en el ADN de estos organismos dieron lugar, de manera inesperada, al descubrimiento de lo que hoy conocemos como CRISPR-Cas, un sistema que permite a las bacterias defenderse de virus y que se ha convertido en una poderosa herramienta de edición genética.

El científico explicó cómo estas secuencias repetidas, llamadas CRISPR, junto a proteínas asociadas denominadas Cas, fueron inicialmente difíciles de interpretar. Tras años de investigación, Mojica y su equipo demostraron que estas estructuras constituían un sistema inmune adaptativo en procariotas, capaz de «recordar» infecciones



El microbiólogo ilicitano Francisco Juan Martínez Mojica.

pasadas e incorporarlas al ADN como memoria genética, lo que permite neutralizar futuros ataques víricos.

Aunque su formación es en microbiología, Mojica mostró cómo CRISPR ha comenzado a tener implicaciones importantes en enfermedades neurodegenerativas y otros trastornos neurológicos. Señaló que, desde 2014, se han publicado miles de estudios sobre CRISPR, y aunque solo un pequeño porcentaje aborda cuestiones neurológicas, estas investigaciones permiten identificar proteínas implicadas en patologías como ELA, autismo, epilepsia o enfermedad de Huntington, abriendo la puerta a diagnósticos y terapias innova-

doras.

Gracias a CRISPR, explicó Mojica, es posible reconstruir linajes celulares y rastrear eventos dentro de las células, facilitando la comprensión de los mecanismos moleculares de estas enfermedades. Esta capacidad de «memorizar» y analizar información genética también podría emplearse en terapias personalizadas, así como en el tratamiento de cáncer y otras enfermedades complejas.

Sistema versátil y asequible

El investigador destacó la versatilidad de CRISPR, que no solo permite editar el ADN, sino también modificar ARN, regular genes y almacenar información biológica de

manera precisa. Explicó cómo herramientas como Cas9 han hecho que la edición genética sea programable, precisa y económica, lo que ha facilitado su rápida adopción en laboratorios de todo el mundo y ha impulsado nuevas aplicaciones en medicina, biología y diagnóstico molecular.

Entre las innovaciones más sorprendentes mencionadas por Mojica se encuentra la capacidad de almacenar información digital en el ADN, un avance que permite «grabar» y reconstruir datos como imágenes utilizando las bases del ADN como soporte de memoria biológica.

Mojica quiso finalizar su intervención agradeciendo a sus colaboradores a lo largo de los años y a las instituciones que han apoyado su investigación, incluyendo la Fundación Reina Sofía, cuya presencia en el congreso destacó como símbolo del respaldo de la sociedad a la ciencia. «Gracias a todos por vuestra paciencia y por acompañarnos en este viaje de descubrimiento y aprendizaje», concluyó, recibiendo una larga ovación del auditorio.

La ponencia de Mojica no solo sirvió para explicar los fundamentos de CRISPR, sino también para mostrar cómo una investigación básica y aparentemente lejana de la clínica puede derivar en herramientas que transforman la biomedicina y abren nuevas vías para combatir enfermedades hasta ahora incurables. Su intervención puso de relieve que los avances científicos dependen de la curiosidad, la perseverancia y el trabajo en equipo. ■

M. ALARCÓN

Cooperación

Ayuda al Refugiado pide a Doña Sofía que dialogue con Ruz por su rechazo a los «menas»

La Plataforma de Ayuda a Personas Refugiadas hizo público ayer a primera hora una carta abierta a la Reina emérita aprovechando su visita a la ciudad para inaugurar el Congreso Internacional de Enfermedades Degenerativas. El Ayuntamiento de Elche logró que, además, Doña Sofía asiste-

ra por la tarde a un concierto breve en la basílica de Santa María y que después acudiera a un acto oficial a la Casa Consistorial. El colectivo humanitario entendía

que a lo largo de la densa jornada tendría la oportunidad de hablar con el alcalde, Pablo Ruz. La plataforma recordaba en la misiva la implicación personal que siem-

pre ha tenido con el «sufrimiento» de otras personas.

La carta dice así: «Respetada Su Majestad Reina Doña Sofía. Con motivo del próximo viaje de

Su Majestad a nuestra ciudad d'Elx, la Plataforma de Ayuda a Personas Refugiadas Elche desea expresar públicamente su sincera bienvenida, máxime en el entorno en el cual se produce: la inauguración del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas, un congreso científico muy necesario cuyo fin último es paliar el sufrimiento de las personas afectadas por la enfermedad y sus familias». ■

INFORMACION

Medio: Información
Publicado: 17/09/2025
Edición: ALICANTE
Sección: REGIONAL PROVINCIA

Audiencia: 156.000
Difusión: 14.084 Ejemplares
Valor: 3.128€



INFORMACIÓN Miércoles, 17 de septiembre de 2025

Provincia **INF+ Local** | 21

Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas en Elche

Investigadores apuestan por terapias magnéticas para atajar síntomas del alzhéimer

Los científicos aseguran que esta práctica, dependiendo del sitio donde se estimula en el cerebro, puede favorecer la memoria y también «el lenguaje o algunas funciones ejecutivas»

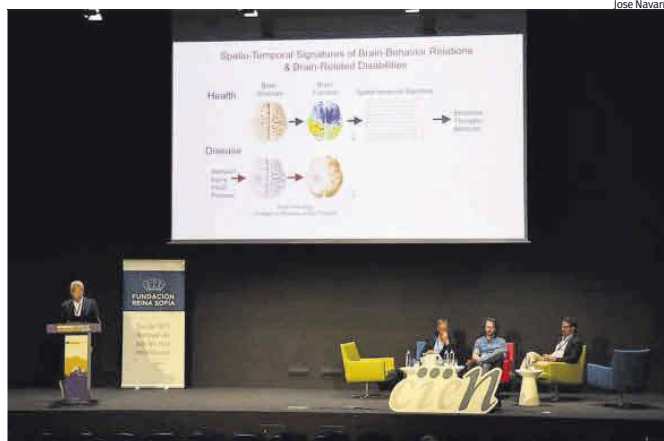
V. L. DELTELL

Ponentes y participantes en el Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas, inaugurado el lunes por la Reina Sofía en Elche, han mostrado la esperanza de la ciencia en las terapias de estimulación magnética transcranial para conseguir mejoras en enfermos de alzhéimer y otras enfermedades neurodegenerativas. Este foro de referencia en las neurociencias cuenta con la organización de la Fundación Reina Sofía, el Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas (CIEN) - dependiente del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades -, junto con el Ayuntamiento de Elche y la Sociedad Española de Neurología.

La comunidad científica internacional que se ha dado cita en Elche, entre ellos algunos de los investigadores más prestigiosos del mundo en alzhéimer, párkinson, ELA, huntington o demencia con cuerpos de Lewy, sitúa la estimulación magnética transcranial como una de las terapias más prometedoras en el abordaje del alzhéimer y de otras enfermedades neurodegenerativas. Esta técnica, no invasiva y basada en el uso de campos magnéticos, permite modular la actividad cerebral y se presenta como un complemento para mejorar síntomas en pacientes que hoy disponen de opciones limitadas.

Mario Ricciardi, médico neurólogo e integrante de la plataforma de evaluación clínica en la Fundación CIEN, exponía a INFORMACIÓN los avances más recientes en este campo. «La neuromodulación hoy es algo que está en auge, con técnicas que permiten modificar la actividad cerebral sin necesidad de cirugía. Una de las más conocidas es la estimulación magnética transcranial, que puede inducir un campo magnético capaz de modificar la actividad eléctrica de la corteza cerebral y, de esta manera, mejorar síntomas de la enfermedad», explicó.

La estimulación magnética transcranial (TMS, por sus siglas en inglés) comenzó a aplicarse hace décadas en el ámbito de la psi-



Una de las ponencias en el Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas.

APOE2

El gen que protege frente al alzhéimer

En paralelo a las sesiones sobre neuromodulación, el congreso también abordó esta martes el papel de los genes en la enfermedad de alzhéimer, con especial atención al APOE, el gen más estudiado en relación con esta patología.

Mario Ricciardi explicó que existen tres variantes principales de este gen, localizado en el cromosoma 19: APOE3, la más común y neutra; APOE4, que aumenta de forma significativa el riesgo de

desarrollar la enfermedad; y APOE2, que en cambio parece tener un efecto protector. «APOE2 sería como un escudo. Se ha visto que las personas que tienen este alelo tienen menos riesgo de desarrollar alzhéimer», señaló el neurólogo de la Fundación CIEN.

El especialista detalló que todos tenemos dos alelos de APOE, en diferentes combinaciones posibles. «Si uno de esos alelos es APOE2, el riesgo de desarrollar la enfermedad se reduce respecto a

quienes tienen solo APOE3 o, especialmente, a quienes portan APOE4», precisó.

El interés científico se centra en entender por qué APOE2 ejerce este efecto beneficioso. Aunque no se conocen todavía todos los mecanismos, se cree que está relacionado con un mejor manejo del metabolismo del colesterol en el cerebro y una menor propensión a los depósitos patológicos característicos de la enfermedad.

quiátrica, especialmente en casos de depresión resistente a fármacos. Hoy en día constituye un tratamiento estándar en varios hospitales españoles, sobre todo en unidades de trastornos psiquiátricos.

En los últimos años, la técnica ha dado un salto hacia la neurología. «Sabemos que en las enfermedades neurodegenerativas seguimos teniendo dificultades para mejorar los tratamientos. La TMS se presenta como un recurso cada vez más relevante para estas pato-

logías, entre ellas el alzhéimer», señaló Ricciardi en el congreso internacional de Elche.

El especialista subrayó que no se trata aún de un procedimiento de uso rutinario en la práctica clínica para la neurología, pero la evidencia está creciendo de forma significativa. «Probablemente en los próximos años sea algo que se vaya instalando poco a poco, porque cada vez hay más evidencia de que puede, dependiendo del sitio donde se estimula en el cerebro, mejo-

rar la memoria, el lenguaje o las funciones ejecutivas», añadió.

Mejorar síntomas

Los estudios más recientes indican que, según la región cerebral estimulada, la TMS puede influir en diferentes áreas cognitivas deterioradas por el alzhéimer. «Podemos mejorar memoria, lenguaje o funciones ejecutivas», insistió Ricciardi.

Pero el alcance de la técnica va más allá de lo estrictamente cognitivo. «Muchas veces también permite

mejorar los trastornos del ánimo. Inicialmente se utilizó para tratar la depresión y la ansiedad, y eso refuerza su utilidad en pacientes que además de los déficits cognitivos suelen sufrir alteraciones emocionales», apuntó el neurólogo.

Este doble beneficio —cognitivo y emocional— abre una ventana de esperanza para personas afectadas por enfermedades que, a día de hoy, no tienen cura. «Se trata de una apuesta esperanzadora, sobre todo para mejorar síntomas. No son técnicas que vayan a curar estas patologías, ni mucho menos, pero sí pueden paliar y mejorar la calidad de vida», remarcó.

Durante el congreso también se abordaron variantes de esta técnica, como la estimulación magnética transcranial estática, que utiliza cascos con imanes posicionados en regiones específicas del cerebro. Este método, aún en fase de investigación, ha mostrado resultados iniciales en patologías como Párkinson, temblor esencial o esclerosis lateral amiotrófica (ELA).

«La variedad de técnicas es enorme y se siguen desarrollando nuevas modalidades. Se plantean como complementos a los tratamientos actuales, sobre todo para mejorar síntomas», señaló Ricciardi.

El papel de la Fundación CIEN

La apuesta por la neuromodulación se consolida también en España. El neurólogo anunció que la Fundación CIEN ha puesto en marcha este año una unidad de neurofisiología y neuromodulación. «El objetivo es probar nuevos tratamientos de este tipo, que son no invasivos, basados en campos magnéticos y sin necesidad de cirugía. Queremos estudiar cómo pueden modificar síntomas de las enfermedades neurodegenerativas», explicó.

Para los expertos reunidos en Elche, esta línea de trabajo refleja una estrategia clara: avanzar en tratamientos paliativos que, a falta de terapias curativas, ofrezcan una mejora significativa en la vida diaria de los pacientes.

«Estamos ante técnicas esperanzadoras, porque si bien no cambian la biología de la enfermedad de raíz, sí permiten modular síntomas que son muy incapacitantes. Y eso, para los pacientes y sus familias, significa mucho», concluyó Ricciardi. ■

INFORMACION

Medio: Información
Publicado: 18/09/2025
Edición: ALICANTE
Sección: REGIONAL PROVINCIA

Audiencia: 156.000
Difusión: 14.084 Ejemplares
Valor: 3.703€



18 | **INF+ Local** Provincia

Jueves, 18 de septiembre de 2025 **INFORMACIÓN**

JORGE SEPULCRE

Neurólogo ilicitano en Yale University

El investigador nacido en Elche exponía este miércoles en el Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas un

método innovador para identificar terapias personalizadas, mostrando optimismo porque «vamos a conseguir curar» la patología

«Estamos más cerca que nunca de encontrar la causa del alzhéimer»

V. L. DELTELL

El investigador de Elche Jorge Sepulcre exponía este miércoles a INFORMACIÓN, en el marco del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas que amadrina la Reina Sofía y acoge la ciudad ilicitana, un método innovador que combina tecnologías ómicas e imagen PET para identificar terapias personalizadas, mostrando optimismo porque «estamos más cerca que nunca de encontrar la causa del alzhéimer». Ilicitano, de 1975, y formado en el colegio Aitana y la Universidad de Navarra, muy pronto dio el salto a Estados Unidos. Tras más de 15 años como profesor en Harvard y en la Escuela de Medicina, hace menos de dos años fue reclutado por Yale University, donde hace semanas inauguraban un instituto de imagen biomédica de última generación. Él fue uno de los talentos captados con lo que allí se conoce como una «target search». Atiende a este diario tras su conferencia en Elche, a punto de salir hacia otro congreso, este en Barcelona.

— ¿Cuáles son las principales líneas de investigación en las que trabaja ahora mismo?

— El alzhéimer es un misterio. Sigue siéndolo en la mayoría de los casos esporádicos. Hay un porcentaje muy pequeño, como un 5% - las cifras bailan un poco -, pero son genéticamente muy determinados. Son los casos en los que en tu familia, durante generaciones, hay alzhéimer y empieza mucho más temprano. Pero esos son una minoría. La gran mayoría, el 95%, son de inicio tardío, después de los 65 años, y ahí los científicos y neurólogos no tenemos claro cuál es el mecanismo. Tras 120 años de haberse descrito el primer caso, seguimos sin conocer la causa. Por eso cuesta tanto encontrar tratamientos: no sabemos la raíz de la enfermedad. Si es cierto que hay algunas variantes genéticas en la población general que dan riesgo, no es tan determinante como en los casos familiares, sino más bien



El investigador de Elche Jorge Sepulcre.

probabilístico. Por ejemplo, yo estudio la proteína APOE, que es el factor de riesgo más importante en los casos de inicio tardío. Si tienes una mutación ahí, la llamada APOE4, las probabilidades de tener la enfermedad son muy altas.

— ¿Es distinto cuando la proteína es APOE2, que ustedes nombran

como la buena? — Eso es. Bueno, es relativo, porque el APOE2 es protector para el alzhéimer, pero también puede generar otros problemas, como hiperlipidemia en la sangre. Así su funcionalidad no es tan sencilla y está por descubrir. Yo inicialmente empecé en investigación con conectómica, el estudio de redes

cerebrales. Lo hice durante muchos años, pero llegó un momento en que, una vez descubres qué redes están alteradas en la enfermedad, el siguiente paso es preguntarte por los mecanismos biológicos. Es decir, ¿por qué pasa eso? Actualmente, captamos imágenes cerebrales —ya sea resonancia, PET o imagen molecu-

lar— y capturamos lo que ocurre en el cerebro de las personas con alzhéimer. Después, trabajamos para descubrir los mecanismos moleculares. Así pasamos de la co-nectómica a la proteómica, y de ahí, recientemente, a desarrollar fármacos y tratamientos. Con las técnicas de multiómica, de inte-



LAS FRASES

«Este congreso es una red esencial para comunicar resultados e impulsar la creatividad de los jóvenes investigadores»

«La gran novedad en tratamientos es que los anticuerpos monoclonales limpian la proteína amiloide en el cerebro»

«Los familiares de enfermos de alzhéimer deben ser protagonistas, porque el problema es de toda la sociedad, no solo en los pacientes»

«Hay esperanza con los tratamientos actuales, aunque, siendo honestos, no modifican realmente la enfermedad, solo los síntomas»

INFORMACIÓN

Medio: Información
Publicado: 18/09/2025
Edición: ALICANTE
Sección: REGIONAL PROVINCIA

Audiencia: 156.000
Difusión: 14.084 Ejemplares
Valor: 664€



INFORMACIÓN Jueves, 18 de septiembre de 2025

Provincia **INF+ Local** | 19

gración con neuroimagen, lo que hemos conseguido es identificar nuevos candidatos moleculares a nuevas dianas terapéuticas y esas son las que estamos estudiando ahora. Estudiamos las nuevas proteínas, que tienen mucho potencial terapéutico, y lo que hacemos es desarrollar fármacos que vayan a ellas, se unan y modifiquen su función.

— ¿Qué opinión le merecen los nuevos tratamientos que ya están empezando a dar frutos?

— La gran novedad en tratamientos es que la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA por sus siglas en inglés) aprobó hace un par de años los anticuerpos monoclonales contra la proteína amiloide. Hay varias proteínas que se depositan en el cerebro, fundamentalmente la amiloide, pero muchos pensamos que no es la causa, sino la consecuencia de que algo funciona mal. En mis investigaciones, lo que hemos presentado ahora mismo como gran novedad es que pensamos que se trata de una alteración de lípidos a nivel metabólico. Aún no tenemos claro cómo, porque, de hecho, la función principal de APOE es transportar lípidos. Algo pasa en esas rutas de procesamiento, y al final se produce un depósito anormal de ciertas proteínas en distintas zonas del cerebro. Uno de los últimos tratamientos aprobados va a esas consecuencias: limpia las proteínas de amiloide y funciona bien, se ve que desaparece la proteína en el cerebro. Pero el beneficio cognitivo es modesto; apenas retrasa la enfermedad. Además, no es para todo el mundo: justo quienes más lo necesitan —los APOE4 positivos— lo tienen contraindicado, porque su cerebro responde de forma muy agresiva. Yo creo que es un avance, porque es un tratamiento nuevo y eso siempre hay que celebrarlo, pero no es la solución. Hay que seguir buscando.

— ¿Qué importancia tiene que en congresos como el que se celebra en Elche se dé voz a las familias?

— Me parece perfecto. De hecho, creo que deberían ser mucho más protagonistas. Yo di aquí mis primeros pasos profesionales, pero prácticamente toda mi carrera ha sido en EE UU, y allí las familias son actores principales. Creo que ahora sí empiezan a tener ese rol en España también. La Alzheimer's Association en Estados Unidos es la institución que más dinero destina a proyectos de investigación, aparte del NIH (equivalente al Ministerio de Sanidad o de Ciencia). Aquí veo que vamos en esa línea. Los familiares deben movilizarse más. El otro día me gustó mucho la intervención de la Asociación Española de Alzhéi-

Referentes mundiales

Terapias emergentes y ponentes de referencia internacional

Más de treinta expertos internacionales y representantes de asociaciones de pacientes han participado en el Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas que se celebra en Elche, cuyos objetivos son acelerar la investigación, integrar los avances en la práctica asistencial y reforzar la cooperación entre países con el foco puesto en el diagnóstico precoz y el desarrollo de terapias eficaces.

El programa, de cuatro días y estructurado en ocho sesiones científicas y una jornada dedicada al enfoque sociosanitario, ha abordado desde los nuevos biomarcadores hasta la medicina de precisión, pasando por la genética, la neuroimagen avanzada y los mecanismos inflamatorios, o la perspectiva del paciente y las familias en la jornada sociosa-

nitaria. Entre los ponentes más destacados han estado:

Bart De Strooper (KU Leuven y UK Dementia Research Institute), referente mundial en alzhéimer, para hablar de avances en terapias génicas anti-amiloide para corregir mutaciones, consideradas la punta de lanza terapéutica actual.

Simon Mead (UCL, Reino Unido), para tratar los mecanismos de propagación priónica de las enfermedades neurodegenerativas, clave para nuevos desarrollos terapéuticos.

Jorge Sepulcre (Yale School of Medicine), investigador ilicitano, para abordar un método innovador que combina tecnologías ómicas e imagen PET para identificar terapias personalizadas.

Marta Fernández Matarrubia (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla) y Eduardo Zimmer (McGill University), referente en el estudio de los astrocitos, con los mecanismos inflamatorios que impulsan la neurodegeneración en el foco de su intervención.

Pascual Sánchez Juan (CIEN, España), director científico del centro, para analizar cómo la combinación de biomarcadores, genética y nuevas terapias está marcando un cambio de paradigma en la investigación del Alzheimer.

Álvaro Pascual-Leone (Harvard Medical School), líder mundial en neuroestimulación cerebral, y Guglielmo Foffani (Hospital 12 de Octubre, España) con avances en estimulación no invasiva como vía terapéutica.



Jorge Sepulcre, este miércoles en el Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas de Elche.

Programa de actos

Clausura del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas

El Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas (ICND), que amadrina la Reina Sofía, cerrará su edición en Elche esta tarde con una jornada vespertina en el Centro de Congresos. El encuentro, organizado por la Fundación Reina Sofía, el Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas (CIEN) —dependiente del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades—, junto con el Ayuntamiento de Elche y la Sociedad Española de Neurología, pondrá el foco tanto en los avances científicos como en la voz de los pacientes y sus familias.

Jornada de clausura 17 - 18 horas
Diagnóstico precoz en enfermedades neurodegenerativas: Utopía o realidad clínica
(Centro de Congresos)
Presentado por: TBD
· Aitana Sogorb (CAFRS - CIEN)
· María Ascensión Zea Sevilla (CAFRS - CIEN)
· Javier Sáez Valero (Universidad Miguel Hernández de Elche / CI-BERNED)

18:30 - 19:30 horas
Asociación de Familiares de Alzheimer de Elche (AFAE)
Asociación Parkinson Elche

Defensor del Mayor de Elche José Francisco Barragán (Presidente de AFAE)

Esta última mesa redonda está especialmente dedicada a dar voz a los familiares y a las asociaciones de pacientes, con el objetivo de visibilizar sus necesidades y los recursos de apoyo existentes.

Con ello, el ICND cerrará su presente edición en Elche integrando ciencia, asistencia y la perspectiva humana de quienes conviven día a día con estas enfermedades.

mer; creo que van por el buen camino. El problema es de toda la sociedad, no solo de los pacientes. Hay que entender que, por ejemplo, con el APOE4, las estimaciones dicen que entre un 10 y un 20 % de la población lo tiene. Eso explica que todo el mundo tenga un padre, madre o familiar con la enfermedad: los casos tardíos son muy frecuentes.

— ¿Qué valoración hace del congreso?

— Este congreso de la Fundación CIEN y la Fundación Reina Sofía es una oportunidad única para reunir a los expertos en enfermedades neurodegenerativas en España. Es una red esencial para comunicar resultados e interactuar. A nosotros, los investigadores en el extranjero, nos llaman para compartir las últimas novedades. Todo lo que he presentado no está publicado aún, es súper reciente. Creo que eso estimula mucho a los asistentes, sobre todo a la gente joven de los grupos de aquí: enseguida generan nuevas ideas. Es un congreso que impulsa la creatividad.

— ¿Alguna idea de la jornada del miércoles que se lleve para su laboratorio?

— El miércoles se ha debatido mucho sobre parkinson. En Yale también tenemos un pequeño proyecto asociado. El problema es similar al alzhéimer: tampoco sabemos la causa aún. Los especialistas están estudiando la proteína alfa-sinucleína. En este caso, los lípidos parecen tener menos importancia, pero ya están avanzando.

— A nivel científico-social, ¿cuál cree que podría ser el titular de este congreso?

— Creo que vamos a conseguir curar el alzhéimer.

— ¿Es optimista, se muestra convencido?

— Sí. Vamos a conseguirlo. Hay esperanza con los tratamientos actuales, aunque, siendo honestos, no modifican como nos gustaría la enfermedad, es decir el poder pararla o prevenirla. Pero estamos avanzando en detectar la causa primaria. Antes estábamos más lejos, porque la hipótesis dominante durante muchos años fue la de la amiloide. Cuando se propuso, hace 30 años, la comunidad científica estaba convencida de que era la causa. Yo mismo venía de ese departamento en Harvard. Pero con el tiempo se vio que era más una consecuencia que una causa. Es cierto que la aparición de los nuevos anticuerpos monoclonales ha obligado a revisar esa hipótesis, pero sigo convencido —y muchos otros también— de que no es la causa. Aun así, estamos más cerca que nunca de encontrarla. ■

INFORMACIÓN

Medio: Información
Publicado: 19/09/2025
Edición: ALICANTE
Sección: REGIONAL PROVINCIA

Audiencia: 156.000
Difusión: 14.084 Ejemplares
Valor: 365€



INFORMACIÓN Viernes, 19 de septiembre de 2025

Provincia **INF+ Local** | 23

V. L. DELTELL

El neurólogo ilicitano Pascual Sánchez Juan, responsable del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas celebrado Elche y director científico de la Fundación CIEN, lo tiene claro: «El futuro está en tratamientos preventivos que conviertan el alzhéimer en una enfermedad controlable». Una afirmación que resume el espíritu de un encuentro, amadrinado por la Reina Sofía, en el que la comunidad científica internacional ha puesto el foco en terapias que, aunque aún no curan, se orientan a retrasar significativamente la aparición y la progresión de la enfermedad.

«Estuvimos viendo el futuro de cómo se puede intentar, a lo mejor con fármacos más baratos o más fáciles de administrar, reducir los niveles de amiloide como si nos tomáramos una pastilla para el colesterol, de una forma preventiva», explicó a INFORMACIÓN en la jornada de clausura. Esta previsión ilustra de buena manera el cambio de paradigma en el que entra la ciencia con respecto a la patología: pasar de tratamientos paliativos a estrategias preventivas que permitan llegar a la vejez con un cerebro menos vulnerable a la demencia.

El especialista incidió en que el objetivo es actuar en fases muy tempranas, incluso antes de que el paciente presente síntomas. «El mensaje es clave: ir a estadios prácticamente asintomáticos o con mínimos síntomas», recalcó.

Los avances no apuntan a una cura inmediata, pero sí a un freno poderoso. «Si retrasas la aparición de la enfermedad cinco años, la prevalencia disminuirá a la mitad. Esto tiene un impacto en salud pública tremendo», subrayó Sánchez Juan. En términos prácticos, eso significaría millones de personas que podrían morir de otras causas sin haber desarrollado alzhéimer, evitando así años de dependencia y un enorme coste socioeconómico. Las cifras globales refuerzan la urgencia de este reto. Actualmente hay unos 47 millones de personas con demencia en el mundo, y se calcula que esa cifra se triplicará hasta los 150 millones en 2050. «Estamos hablando de una crisis de salud pública que muchas veces pasa desapercibida, porque no es como el covid, no estalla de golpe, pero sus consecuencias son devastadoras», recordó el neurólogo.

Un congreso solo de terapias

Sánchez Juan resaltó que el congreso de Elche ha sido especial porque se ha dedicado exclusivamente a terapias. «Hace muy pocos años esto era impensable. No había apenas tratamientos en in-

Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas

Neurólogos abogan por el uso de tratamientos preventivos para que el alzhéimer sea «controlable»

El científico ilicitano Pascual Sánchez, director de la Fundación CIEN, apuesta por actuar en fases muy tempranas, en estadios prácticamente asintomáticos

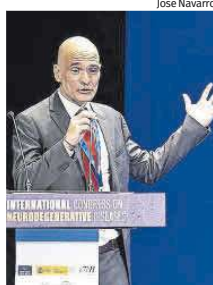


El Congreso de Enfermedades Neurodegenerativas de Elche reunía a científicos de distintas partes del mundo.

vestigación y no podíamos organizar un congreso entero en torno a ello. Hoy sí, porque el campo se está moviendo y ya hay ensayos clínicos en marcha con pacientes, no solo en ratones», destacó.

Durante las sesiones, los expertos revisaron las tres grandes dianas terapéuticas del alzhéimer. En primer lugar la proteína amiloide: «Tenemos ya avances que han llegado a la clínica con fármacos aprobados por agencias reguladoras que reducen la carga de amiloide en el cerebro». El futuro pasa por hacer esos tratamientos más accesibles y fáciles de administrar, como medicación oral preventiva. En segundo término se encuentra la proteína tau: «Estamos viendo resultados clínicos en pacientes. Ensayos con biomarcadores como el PET demuestran que algunas terapias reducen la patología. Son estudios pequeños, pero muy alentadores, que ya están creciendo hacia ensayos de gran escala».

En tercer término, en el con-



Pascual Sánchez, ayer.

greso se ha hablado de inflamación cerebral: «Es quizá la diana más novedosa. Antes apenas se hablaba de ella, pero sabemos que juega un papel clave. No es la inflamación sistémica, sino la que generan unas células del cerebro, que en condiciones normales protegen, pero en el alzhéimer se vuelven crónicas y dañinas. Modular

esa respuesta inflamatoria es otra vía para frenar la enfermedad».

Más allá del alzhéimer

El congreso no se limitó a esta patología. También se abordaron otras enfermedades neurodegenerativas como el párkinson y la ELA, cuyos mecanismos se solapan con los del alzhéimer. «Proteínas como la alfa-sinucleína o la TDP-43, que se acumulan en estas enfermedades, también aparecen en cerebros con alzhéimer. Por eso necesitamos una visión más holística y tratamientos que puedan servir para varias patologías», señaló.

La neuroestimulación

Otra de las áreas que despertó gran interés en el foro ilicitano fue la neuroestimulación. «Tuvimos una sesión con algunos de los mayores expertos del mundo que mostraron cómo la estimulación magnética o eléctrica del cerebro puede mejorar síntomas e incluso au-

mentar la plasticidad cerebral, es decir, la capacidad del cerebro para resistir la enfermedad», relató el neurólogo.

A diferencia de los fármacos, estas técnicas son prácticamente inocuas y se pueden aplicar repetidamente sin riesgo de efectos secundarios graves. «Es un campo que está avanzando mucho y que abre una nueva vía terapéutica», subrayó.

Ciencia lenta, pero optimista

Sánchez Juan insistió en que, aunque los resultados son prometedores, la ciencia avanza despacio. «Hay que ser moderados en el optimismo. Hasta que no pasen todos los filtros de seguridad y eficacia y las agencias reguladoras aprueben los tratamientos, los neurólogos no podemos utilizarlos en pacientes», advirtió.

Sin embargo, el cambio de escenario es evidente: «Antes habíamos solo de diagnóstico y de investigación básica. Hoy podemos hablar de terapias que ya están en

Los avances no apuntan a una cura inmediata, pero sí a un freno poderoso de la enfermedad

fases avanzadas. Ese simple hecho es una señal de que el campo se mueve en la buena dirección».

Una llamada a la sociedad

El científico comparó la situación con lo ocurrido en la pandemia: «Con el covid, toda la sociedad, los gobiernos y las farmacéuticas pusieron recursos masivos y en poco tiempo se lograron vacunas de ciencia ficción. Con las enfermedades neurodegenerativas no hay esa misma urgencia porque parecen más lejanas, pero si se invierte al mismo nivel, los avances serían mucho más rápidos».

Un mensaje final

Para Sánchez Juan, lo esencial es transmitir esperanza realista: «Yo no diría que vamos a encontrar una cura ya mismo, pero estoy convencido de que vamos a poder ralentizar estas enfermedades. Y si logramos que una persona no llegue a demenciarse, que no tenga que ingresar en una residencia y pueda llevar una vida prácticamente normal, aunque con pequeños problemas cognitivos, será un éxito enorme».

La conclusión del congreso de Elche, en palabras de su director, es clara: no estamos aún ante la cura del alzhéimer, pero sí ante el comienzo de una nueva era de tratamientos que buscan retrasar su avance. Y eso, en términos de salud pública, puede ser una revolución silenciosa. ■

Medio: Infoexpres.es

Publicado: 15/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: teleelx.es/2025/09/15/el-alcalde-destaca-el-compromiso-...

Audiencia: 63.448

Valor: 629€

El alcalde destaca el compromiso de Elche con las enfermedades neurodegenerativas - TeleElx

La reina Doña Sofía ha entrado por la puerta principal de la Glorieta al Gran Teatro y, a diferencia de su anterior visita, no ha estado en el palco doble que se habilitó para dar cabida a todas las autoridades que le acompañaron cuando inauguró la rehabilitación del Gran Teatro en 1996. Ha recorrido el Patio de Butacas apoyada del brazo del alcalde, al disponer de una movilidad más reducida a sus 87 años de edad. Se ha sentado en la primera fila para presidir el Congreso, que se desarrollará hasta el jueves y que convertirá a Elche en la **capital de la investigación contra enfermedades** como el **Parkinson, el Alzheimer o la ELA**.

El alcalde en su discurso ha recordado que de todos los miembros de la familia real, ella es la que más veces ha estado en Elche, hasta en cinco ocasiones. Ha subrayado el compromiso de la ciudad para no olvidar a los enfermos y sus familiares.

El destacado científico ilicitano **Francis Mojica**, quien ha revolucionado el mundo de la genética con sus hallazgos ha sido el encargado de realizar la ponencia inaugural de este encuentro que reúne a un centenar de investigadores de todo el mundo para avanzar en la cura de estas enfermedades neurodegenerativas.

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

Medio: Ajuntament d'Elx

Publicado: 15/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: elche.es/2025/09/s-m-la-reina-sofia-preside-en-elche-la...

Audiencia: 94.918

Valor: 727€

Visita Elche Reina Sofia - Ayuntamiento de Elche

S.M. la Reina Doña Sofía ha presidido hoy el acto oficial de inauguración del **Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas (ICND)**, acompañada por **Pablo Ruz, alcalde de Elche**; **Susana Camarero**, vicepresidenta primera y consellera de **Servicios Sociales, Igualdad y Vivienda de la Generalitat Valenciana**; **Eva Ortega**, secretaria general de **Investigación del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades**.

El **Congreso**, organizado por la **Fundación Reina Sofía**, el **CIENT** (Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas), la **Sociedad Española de Neurología (SEN)** y el **Ayuntamiento de Elche**, reúne hasta el 18 de septiembre a algunos de los **investigadores más prestigiosos del mundo en Alzheimer, Parkinson, ELA, Huntington** o demencia con cuerpos de Lewy, en un espacio de referencia para el intercambio científico y la cooperación internacional, así como a referentes en investigación sociosanitaria.

La **Fundación Reina Sofía**, con hitos como la **creación del Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía en Madrid** mantiene desde hace décadas un firme compromiso con la investigación y la sensibilización, contribuyendo a situar este desafío de salud pública en el centro de la agenda científica y social. La **colaboración institucional** y el **impulso personal de S.M. la Reina Doña Sofía** han sido claves para el crecimiento del Congreso en número de ponencias, países representados y asistentes.

Terapias emergentes y ponentes de referencia internacional. **Más de treinta expertos internacionales** y representantes de asociaciones de pacientes participan en esta edición, que busca acelerar la investigación, integrar los avances en la práctica asistencial y reforzar la cooperación entre países con el foco puesto en el diagnóstico precoz y el desarrollo de terapias eficaces.

El programa, de cuatro días y estructurado en ocho sesiones científicas y una **jornada dedicada al enfoque sociosanitario**, aborda desde los nuevos biomarcadores hasta la medicina de precisión, pasando por la genética, la neuroimagen avanzada y los mecanismos inflamatorios, o la perspectiva del paciente y las familias en la jornada sociosanitaria.

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

Medio: Publitoral Magazine

Publicado: 15/09/2025

Audiencia: 521

Edición: Digital

Valor: 31€

Sección:

URL: publitoral.es/s-m-la-reina-sofia-preside-en-elche-la-gr...

S.M. la Reina Sofía preside en Elche la gran cumbre internacional sobre Alzheimer y otras enfermedades neurodegenerativas - Publitoral Magazine

Uso de cookies

Este sitio web utiliza cookies para que usted tenga la mejor experiencia de usuario. Si continúa navegando está dando su consentimiento para la aceptación de las mencionadas cookies y la aceptación de nuestra [política de cookies](#), pinche el enlace para mayor información.

ACEPTAR

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

Medio: valencianews.es

Publicado: 15/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: valencianews.es/portada/su-majestad-la-reina-dona-sofia...

Audiencia: 25.562

Valor: 510€

Su Majestad la Reina Doña Sofía en el Congreso Internacional

La Generalitat impulsa políticas sociales para combatir la soledad no deseada y para ofrecer atención domiciliaria, abrir centros de día y programas para los cuidadores

La vicepresidenta primera y consellera de Servicios Sociales, Igualdad y Vivienda, **Susana Camarero**, ha destacado la relevancia de la ciencia y la investigación en el tratamiento, el cuidado y la esperanza de las personas con **enfermedades neurodegenerativas**, además del compromiso con la atención y las facilidades para las familias de quienes las sufren.

De esta manera lo ha resaltado Camarero durante el **Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas** celebrado en la localidad de Elche junto a **Su Majestad la Reina Doña Sofía**, el alcalde del municipio ilicitano, **Pablo Ruz**, y la gerente de la Fundación CIEN, **Mª Ángeles Pérez**.



alt="" srcset="https://valencianews.es/wp-content/uploads/2025/09/WhatsApp-Image-2025-09-15-at-15.02.07-1024x576.jpeg 1024w, https://valencianews.es/wp-content/uploads/2025/09/WhatsApp-Image-2025-09-15-at-15.02.07-600x338.jpeg 600w, https://valencianews.es/wp-content/uploads/2025/09/WhatsApp-Image-2025-09-15-at-15.02.07-768x432.jpeg 768w, https://valencianews.es/wp-content/uploads/2025/09/WhatsApp-Image-2025-09-15-at-15.02.07-1536x864.jpeg 1536w, https://valencianews.es/wp-content/uploads/2025/09/WhatsApp-Image-2025-09-15-at-15.02.07-2048x1152.jpeg 2048w, https://valencianews.es/wp-content/uploads/2025/09/WhatsApp-Image-2025-09-15-at-15.02.07-1320x743.jpeg 1320w, https://valencianews.es/wp-content/uploads/2025/09/WhatsApp-Image-2025-09-15-at-15.02.07-750x422.jpeg 750w, https://valencianews.es/wp-content/uploads/2025/09/WhatsApp-Image-2025-09-15-at-15.02.07-1140x641.jpeg 1140w" sizes="(max-width: 1024px) 100vw, 1024px">

En su discurso de apertura de la jornada, la vicepresidenta primera ha puesto en valor que "detrás de cada diagnóstico de una enfermedad neurodegenerativa hay una vida, una familia, unos recuerdos y unos sueños que merecen ser cuidados con el mayor de los respetos y mucho cariño".

Camarero ha agradecido a Su Majestad la Reina Sofía, a su fundación y a la **Fundación CIEN** una labor que aporta "luz en medio de la incertidumbre" a través de la investigación, el acompañamiento y el cuidado y "un compromiso generoso y constante para ofrecer esperanza a tantas familias que sufren por aquellos que más quieren".

La vicepresidenta primera ha puesto el foco en que las enfermedades neurodegenerativas "no afectan solo al cuerpo o a la memoria, sino a lo más profundo de lo que somos" y "por eso necesitamos acompañar a quienes las padecen estando cerca, con paciencia, con comprensión, con amor infinito", porque "cuidar no es solo atender, es escuchar, es sostener una mano, es abrazar y es estar presente".

Compromiso del Consell

La Generalitat, en el firme objetivo de mejorar la vida de las personas, recuperó las ayudas a las enfermedades neurodegenerativas tras haberlas eliminado el anterior Gobierno del Botànic, además de ofrecer la atención domiciliaria que permite a los mayores de la Comunitat Valenciana seguir viviendo en sus casas con atención, cuidados y total seguridad; los centros de día, a través de los que se les ofrecen cuidados, compañía y actividades; o los programas para los cuidadores, ofreciéndoles formación y apoyo emocional.

Además, desde el Gobierno autonómico se apoya y se impulsa en forma de ayudas a las asociaciones y entidades que cada día sostienen, acompañan y defienden a las personas que conviven con estas enfermedades neurodegenerativas. Un ejemplo de ello es el impulso de las políticas para combatir la soledad no deseada mediante programas sociales de envejecimiento activo ofreciendo viajes, promoviendo estancias y creando centros.

“Damos voz a quienes no pueden hablar, futuro a quienes temen perderlo y descanso a quienes viven cuidando; hoy celebramos el cuidado, la ternura y la solidaridad con quienes más lo necesitan para ser una sociedad más justa, más humana y más digna”, ha concluido Camarero.

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

INFORMACION

Medio: Información
Publicado: 16/09/2025
Edición: ALICANTE
Sección: REGIONAL PROVINCIA

Audiencia: 156.000
Difusión: 14.084 Ejemplares
Valor: 612€



2 |

VISITA REAL A LA PROVINCIA

INFORMACIÓN

Martes, 16 de septiembre de 2025

CUMBRE DE INVESTIGADORES

La Reina Sofía respalda la investigación en enfermedades neurodegenerativas

La monarca emérita visita por quinta vez la ciudad y se da un baño de masas arropada por cientos de vecinos, representantes institucionales y congresistas, que destacan su apoyo constante y fundamental a la ciencia

V. L. DELTELL

La Reina Sofía recibió una acogida multitudinaria y calurosa durante su visita a Elche, entre vítores en las calles, reconocimientos institucionales y elogios de los discursos oficiales en la inauguración del Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas celebrado en el Gran Teatro. La ciudad se blindó para la ocasión, con un amplio dispositivo de seguridad que no impidió que numerosos vecinos quisieran acercarse a ver y saludar a la monarca emérita, en una jornada marcada por la emoción y la admiración hacia su figura.

Desde primera hora de la mañana, decenas de agentes de la Policía Nacional y la Policía Local, tanto uniformados como de paisano, ocuparon esquinas estratégicas en torno a la Glorieta y a las calles adyacentes al Gran Teatro. En Fillet de Fora se concentraban decenas de coches policiales y el tráfico se regulaba de manera excepcional. A pesar del imponente operativo, la ciudadanía se abrió paso entre las medidas de control para mostrar su cercanía a la Reina Sofía. Vecinos y curiosos se asomaban a los balcones y se agolpaban en las aceras, lanzando gritos de «¡Viva la Reina!» y aplaudiendo a su paso. Aunque las banderas de España en los balcones que solicitó en un bando el alcalde eran escasas, el ambiente estuvo cargado de respeto y cariño, con mensajes improvisados de agradecimiento.



La Reina Sofía asiste en Elche al Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas.

La expectación se notaba en los corrillos de personas que se preguntaban qué ocurría ante el despliegue de seguridad, hasta que la llegada de la Reina Sofía despejó cualquier duda. Allí donde apareció, las miradas se centraron en ella, y muchos asistentes aprovecharon para immortalizar el momento con sus teléfonos móviles. En un escenario de máxima seguridad, lo que predominó finalmente fue la calidez popular hacia la protagonista de la jornada y la cer-

canía de Doña Sofía, que amablemente se acercó a la gente para saludar de forma próxima y cariñosa.

El acto institucional, ya en el interior del Gran Teatro, reunió a representantes políticos, científicos y asociaciones de pacientes y otras instituciones sociales llicitanas, todos ellos unidos por un denominador común: el reconocimiento explícito al papel de la Reina Sofía en la lucha contra las enfermedades neurodegenerativas. El alcalde de Elche, Pablo Ruz, recordó que

«esta es su quinta visita a nuestra ciudad... De nuestra familia real, usted, señora, es quien más veces nos ha visitado». Recordó además que su última visita se produjo en 1996 para reinaugurar el propio Gran Teatro, lo que convierte este retorno en un símbolo de continuidad. Para el regidor, la Reina Sofía encarna la esperanza y actúa como «aliada absolutamente sincera» de la Fundación CIEN, mostrando una sensibilidad excepcional hacia los enfermos y sus familias.

El congreso, organizado por la Fundación Reina Sofía, el CIEN (Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas), la Sociedad Española de Neurología (SEN) y el Ayuntamiento de Elche, reúne hasta el 18 de septiembre a algunos de los investigadores más prestigiosos del mundo en alzhéimer, párkinson, ELA, huntington o demencia con cuerpos de Lewy, en un espacio de referencia para el intercambio científico y la cooperación internacional, así como a referentes en investigación socio-sanitaria.

También la secretaria general de Investigación, Eva Ortega Paño, quiso destacar la trascendencia de su presencia, agradeciéndole «no solo por su visita, sino también por toda la dedicación que realiza a través de la Fundación Reina Sofía». Sus palabras la definieron como un ejemplo inspirador para investigadores y profesionales sanitarios, subrayando que su compromiso ha permitido dar visibilidad y respaldo a iniciativas fundamentales en este ámbito.

La vicepresidenta primera y consejera de Servicios Sociales, Igualdad y Vivienda, Susana Camarero, ensalzó el «compromiso generoso y constante» de la Reina Sofía, asegurando que su participación en estos actos no se limita a lo simbólico sino que se convierte en una verdadera manifestación de solidaridad y humanidad. A su juicio, la monarca emérita aporta cercanía y esperanza a quienes conviven con patologías tan duras, y esa proximidad se percibe en la emoción de pacientes y familiares.

V. L. D.

Apoyo social

Ciencia y asociaciones unen fuerzas en Elche frente al alzhéimer y otras demencias

El Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas, inaugurado por la Reina Doña Sofía y que se celebra en el Gran Teatro de Elche, tuvo ayer dos intervenciones especialmente emotivas y aplaudidas. El director científico de la Fundación CIEN, Pascual Sánchez Juan, y la presidenta

de la Confederación Española de Alzhéimer, Mariló Almagro Cabrera, coincidieron en subrayar la importancia de la investigación y del apoyo social para avanzar en la

lucha contra patologías como el alzhéimer, el párkinson o la ELA, y agradecieron de forma expresa la implicación de la Reina Sofía y la acogida de la ciudad.

Sánchez Juan abrió su intervención destacando la trascendencia de la cita científica y recordó que el encuentro es fruto de «años de esfuerzo colectivo» y de

la voluntad compartida de poner en común los avances más recientes en investigación básica, clínica y traslacional. El director científico explicó que la misión de los investigadores es clara: avanzar en la comprensión de los mecanismos que subyacen a enfermedades tan devastadoras como el Alzheimer, el Parkinson, la ELA o las demencias frontotemporales, y trasladar ese conocimiento a la práctica clínica. ■

INFORMACION

Medio: Información
Publicado: 16/09/2025
Edición: ALICANTE
Sección: REGIONAL PROVINCIA

Audiencia: 156.000
Difusión: 14.084 Ejemplares
Valor: 612€



INFORMACIÓN

VISITA REAL A LA PROVINCIA

| 3

Martes, 16 de septiembre de 2025

Por su parte, el director científico de la Fundación CIEN, Pascual Sánchez Juan, fue muy explícito al señalar que el apoyo de la Reina Sofía ha sido decisivo para que muchos proyectos de investigación se lleven a cabo con éxito. Recordó que iniciativas como la campaña de donación de cerebros han alcanzado mayor impacto gracias a su impulso personal, un hecho que demuestra su implicación directa en la mejora de la ciencia y la atención a los enfermos.

La presidenta de la Confederación Española de Alzheimer, Mariló Almagro Cabrera, cerró la ronda de intervenciones des-

El acto institucional reunió a políticos, científicos, asociaciones de pacientes y otras instituciones sociales

tacando que la Reina Sofía siempre ha estado «al lado» de las personas con Alzheimer y sus familias. Según explicó, su respaldo ha sido crucial para que la enfermedad se reconozca en la agenda pública y se logren avances tanto científicos como sociales. Sus palabras reflejaron la gratitud del tejido asociativo hacia una figura que ha sabido visibilizar el sufrimiento y las necesidades de los afectados.

Más allá de las palabras de las autoridades, la jornada dejó patente una coincidencia generalizada: la admiración hacia la Reina Sofía como referente de compromiso humano y científico. Instituciones, asociaciones y vecinos la describieron como «ejemplo inspirador», «guía», «aliada» y «motor de esperanza». Su presencia en Elche se vivió como una reafirmación de que la dignidad de los pacientes y el apoyo a sus familias deben seguir en el centro de la investigación y de la acción política. ■

Mojica destaca que su hallazgo ofrece nuevas vías de tratamiento

La herramienta genética desarrollada con aportaciones previas del equipo del ilicitano muestra que incluso el ADN puede almacenar información digital o biológica

V. L. DELTELL

El Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas de Elche vivió este lunes un momento destacado con la ponencia inaugural del microbiólogo ilicitano Francisco Juan Martínez Mojica, catedrático de microbiología en la Universidad de Alicante. Presentado por el doctor Javier Sáez Valero, vicerrector adjunto de investigación de la Universidad Miguel Hernández, Mojica ofreció una charla sobre los orígenes y aplicaciones de CRISPR, la revolucionaria herramienta genética que ha transformado la biomedicina en la última década.

Mojica recordó que sus primeros trabajos comenzaron hace más de 30 años estudiando microorganismos halófilos en condiciones extremas, sin relación directa con la medicina. Sin embargo, esos estudios sobre secuencias repetidas en el ADN de estos organismos dieron lugar, de manera inesperada, al descubrimiento de lo que hoy conocemos como CRISPR-Cas, un sistema que permite a las bacterias defenderse de virus y que se ha convertido en una poderosa herramienta de edición genética.

El científico explicó cómo estas secuencias repetidas, llamadas CRISPR, junto a proteínas asociadas denominadas Cas, fueron inicialmente difíciles de interpretar. Tras años de investigación, Mojica y su equipo demostraron que estas estructuras constituían un sistema inmune adaptativo en procariotas, capaz de «recordar» infecciones



El microbiólogo ilicitano Francisco Juan Martínez Mojica.

pasadas e incorporarlas al ADN como memoria genética, lo que permite neutralizar futuros ataques virales.

Aunque su formación es en microbiología, Mojica mostró cómo CRISPR ha comenzado a tener implicaciones importantes en enfermedades neurodegenerativas y otros trastornos neurológicos. Señaló que, desde 2014, se han publicado miles de estudios sobre CRISPR, y aunque solo un pequeño porcentaje aborda cuestiones neurológicas, estas investigaciones permiten identificar proteínas implicadas en patologías como ELA, autismo, epilepsia o enfermedad de Huntington, abriendo la puerta a diagnósticos y terapias innova-

doras.

Gracias a CRISPR, explicó Mojica, es posible reconstruir linajes celulares y rastrear eventos dentro de las células, facilitando la comprensión de los mecanismos moleculares de estas enfermedades. Esta capacidad de «memorizar» y analizar información genética también podría emplearse en terapias personalizadas, así como en el tratamiento de cáncer y otras enfermedades complejas.

Sistema versátil y asequible

El investigador destacó la versatilidad de CRISPR, que no solo permite editar el ADN, sino también modificar ARN, regular genes y almacenar información biológica de

manera precisa. Explicó cómo herramientas como Cas9 han hecho que la edición genética sea programable, precisa y económica, lo que ha facilitado su rápida adopción en laboratorios de todo el mundo y ha impulsado nuevas aplicaciones en medicina, biología y diagnóstico molecular.

Entre las innovaciones más sorprendentes mencionadas por Mojica se encuentra la capacidad de almacenar información digital en el ADN, un avance que permite «grabar» y reconstruir datos como imágenes utilizando las bases del ADN como soporte de memoria biológica.

Mojica quiso finalizar su intervención agradeciendo a sus colaboradores a lo largo de los años y a las instituciones que han apoyado su investigación, incluyendo la Fundación Reina Sofía, cuya presencia en el congreso destacó como símbolo del respaldo de la sociedad a la ciencia. «Gracias a todos por vuestra paciencia y por acompañarnos en este viaje de descubrimiento y aprendizaje», concluyó, recibiendo una larga ovación del auditorio.

La ponencia de Mojica no solo sirvió para explicar los fundamentos de CRISPR, sino también para mostrar cómo una investigación básica y aparentemente lejana de la clínica puede derivar en herramientas que transforman la biomedicina y abren nuevas vías para combatir enfermedades hasta ahora incurables. Su intervención puso de relieve que los avances científicos dependen de la curiosidad, la perseverancia y el trabajo en equipo. ■

M. ALARCÓN

Cooperación

Ayuda al Refugiado pide a Doña Sofía que dialogue con Ruz por su rechazo a los «menas»

La Plataforma de Ayuda a Personas Refugiadas hizo público ayer a primera hora una carta abierta a la Reina emérita aprovechando su visita a la ciudad para inaugurar el Congreso Internacional de Enfermedades Degenerativas. El Ayuntamiento de Elche logró que, además, Doña Sofía asistie-

ra por la tarde a un concierto breve en la basílica de Santa María y que después acudiera a un acto oficial a la Casa Consistorial. El colectivo humanitario entendía

que a lo largo de la densa jornada tendría la oportunidad de hablar con el alcalde, Pablo Ruz. La plataforma recordaba en la misiva la implicación personal que siem-

pre ha tenido con el «sufrimiento» de otras personas.

La carta dice así: «Respetada Su Majestad Reina Doña Sofía. Con motivo del próximo viaje de

Su Majestad a nuestra ciudad d'Elx, la Plataforma de Ayuda a Personas Refugiadas Elche desea expresar públicamente su sincera bienvenida, máxime en el entorno en el cual se produce: la inauguración del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas, un congreso científico muy necesario cuyo fin último es paliar el sufrimiento de las personas afectadas por la enfermedad y sus familias». ■



Medio: esdiario.com

Publicado: 15/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: esdiario.com/comunidad-valenciana/alicante/250915/16722...

Audiencia: 851.609

Valor: 978€

GALERIA: S.M. la Reina Sofía preside en Elche la cumbre mundial sobre Alzheimer y otras enfermedades neurodegenerativas

S.M. la Reina Doña Sofía ha presidido hoy el acto oficial de inauguración del **Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas (ICND)**, acompañada por **Pablo Ruz**, alcalde de Elche; **Susana Camarero**, vicepresidenta primera y consellera de Servicios Sociales, Igualdad y Vivienda de la Generalitat Valenciana; **Eva Ortega**, secretaria general de Investigación del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades.

S.M. la Reina Sofía en Elche

S.M. la Reina Sofía en su llegada a Elche

S.M. la Reina Sofía en Elche

Foto oficial de S.M. la Reina Sofía junto a las autoridades

S.M. la Reina Sofía en Elche

S.M. la Reina Sofía junto al alcalde de Elche, Pablo Ruz

S.M. la Reina Sofía en Elche

S.M. la Reina Sofía es recibida con una gran ovación

S.M. la Reina Sofía en Elche

S.M. la Reina Sofía saludando a los presentes

S.M. la Reina Sofía en Elche

S.M. la Reina Sofía en su llegada a Elche

S.M. la Reina Sofía en Elche

S.M. la Reina Sofía en Elche

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

Medio: Diario de Alicante

Publicado: 15/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: <https://diariodealicante.net/elche-arropa-reina-sofia/>

Audiencia: 23.603

Valor: 504€

Elche arropa con cariño a la Reina Sofía en su visita a la ciudad para inaugurar un congreso de Medicina - Diario de Alicante

La ciudad de Elche ha dispensado una cálida muestra de afecto a la Reina Sofía que ha presidido este lunes la apertura del **Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas (ICND)**. Varios centenares de ilicitanos congregados en la Glorieta en algunos casos desde hacía horas, la han recibido entre sonrisas, saludos y gestos de cariño. La emérita se ha mostrado, a su vez, con la cercanía que le caracteriza y ha conversado con varias personas que han acudido a recibirla, en un gesto que ha reforzado su conexión con la ciudadanía.



alt="" class="wp-image-360490" srcset="https://diariodealicante.net/wp-content/uploads/2025/09/reina-sofia-en-elche-4-gente-1024x682.jpeg 1024w, https://diariodealicante.net/wp-content/uploads/2025/09/reina-sofia-en-elche-4-gente-300x200.jpeg 300w, https://diariodealicante.net/wp-content/uploads/2025/09/reina-sofia-en-elche-4-gente-768x512.jpeg 768w, https://diariodealicante.net/wp-content/uploads/2025/09/reina-sofia-en-elche-4-gente-1536x1023.jpeg 1536w, https://diariodealicante.net/wp-content/uploads/2025/09/reina-sofia-en-elche-4-gente-150x100.jpeg 150w, https://diariodealicante.net/wp-content/uploads/2025/09/reina-sofia-en-elche-4-gente-696x464.jpeg 696w, https://diariodealicante.net/wp-content/uploads/2025/09/reina-sofia-en-elche-4-gente-1068x712.jpeg 1068w, https://diariodealicante.net/wp-content/uploads/2025/09/reina-sofia-en-elche-4-gente-1600w" sizes="(max-width: 1024px) 100vw, 1024px">



alt="" class="wp-image-360489" srcset="https://diariodealicante.net/wp-content/uploads/2025/09/reina-sofia-en-el-che-3-1024x682.jpeg 1024w, https://diariodealicante.net/wp-content/uploads/2025/09/reina-sofia-en-el-che-3-300x200.jpeg 300w, https://diariodealicante.net/wp-content/uploads/2025/09/reina-sofia-en-el-che-3-768x512.jpeg 768w, https://diariodealicante.net/wp-content/uploads/2025/09/reina-sofia-en-el-che-3-1536x1023.jpeg 1536w, https://diariodealicante.net/wp-content/uploads/2025/09/reina-sofia-en-el-che-3-150x100.jpeg 150w, https://diariodealicante.net/wp-content/uploads/2025/09/reina-sofia-en-el-che-3-696x464.jpeg 696w, https://diariodealicante.net/wp-content/uploads/2025/09/reina-sofia-en-el-che-3-1068x712.jpeg 1068w, https://diariodealicante.net/wp-content/uploads/2025/09/reina-sofia-en-el-che-3.jpeg 1600w" sizes="(max-width: 1024px) 100vw, 1024px">

La Reina Sofía ha acudido al congreso médico acompañada por Pablo Ruz, alcalde de Elche; Susana Camarero, vicepresidenta primera y consellera de Servicios Sociales, Igualdad y Vivienda de la Generalitat Valenciana; Eva Ortega, secretaria general de Investigación del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades.

Para culminar esta jornada, **esta tarde, a partir de las 19:00 horas**, la Reina presidirá un concierto en la Basílica de Santa María a cargo de la Capella y la Escolanía del Misteri d'Eix.

Investigadores de talla internacional se dan cita en Elche

El Congreso, organizado por la **Fundación Reina Sofía**, el **CIEN** (Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas), la **Sociedad Española de Neurología** (SEN) y el **Ayuntamiento de Elche**, reúne hasta el 18 de septiembre a algunos de los investigadores más prestigiosos del mundo en Alzheimer, Parkinson, ELA, Huntington o demencia con cuerpos de Lewy, en un espacio de referencia para el intercambio científico y la cooperación internacional, así como a referentes en investigación sociosanitaria.

La **Fundación Reina Sofía**, con hitos como la creación del **Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía en Madrid**, mantiene desde hace décadas un firme compromiso con la investigación y la sensibilización, contribuyendo a situar este desafío de salud pública en el centro de la agenda científica y social. La colaboración institucional y el impulso personal de S.M. la Reina Doña Sofía han sido claves para el crecimiento del Congreso en número de ponencias, países representados y asistentes.

Terapias emergentes

Más de **treinta expertos internacionales y representantes de asociaciones de pacientes** participan en esta edición, que busca acelerar la investigación, integrar los avances en la práctica asistencial y reforzar la cooperación entre países con el foco puesto en el diagnóstico precoz y el desarrollo de terapias eficaces.

El programa, de cuatro días y estructurado en ocho sesiones científicas y una jornada dedicada al enfoque sociosanitario, aborda desde los nuevos biomarcadores hasta la medicina de precisión, pasando por la genética, la neuroimagen avanzada y los mecanismos inflamatorios, o la perspectiva del paciente y las familias en la jornada sociosanitaria. Entre los ponentes más destacados:

- **Bart De Strooper** (KU Leuven y UK Dementia Research Institute), referente mundial en Alzheimer, presentará avances **enterapias génicas antiamiloides** para corregir mutaciones, consideradas la **punta de lanza terapéutica** actual.
- **Simon Mead** (UCL, Reino Unido) abordará los **mecanismos de propagación priónica** de las enfermedades neurodegenerativas, clave para nuevos desarrollos terapéuticos.
- **Jorge Sepulcre** (Yale School of Medicine), investigador ilicitano, expondrá un **método innovador que combina tecnologías ómicas e imagen PET** para identificar terapias personalizadas.
- **Marta Fernández Matarrubia** (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla) y **Eduardo Zimmer** (McGill University), referente en el estudio de los astrocitos, analizarán los **mecanismos inflamatorios** que impulsan la neurodegeneración.
- **Pascual Sánchez Juan** (CIEN, España), director científico del centro, explicará cómo la combinación de biomarcadores, genética y nuevas terapias está marcando un **cambio de paradigma en la investigación del Alzheimer**.
- **Álvaro Pascual-Leone** (Harvard Medical School), líder mundial en **neuroestimulación cerebral**, y **Guglielmo Foffani** (Hospital 12 de Octubre, España) presentarán avances en **estimulación no invasiva** como vía terapéutica.

Con motivo del Congreso, el Ayuntamiento de Elche ha organizado un concierto a cargo de **la Capella y la Escolanía del Misteri d'Elx en la Basílica de Santa María**, al que en la tarde del lunes asistirá S.M. la Reina Doña Sofía.

Sobre la Fundación Reina Sofía

Constituida en mayo de 1977 por S.M. La Reina Doña Sofía, la Fundación Reina Sofía es una entidad mixta de carácter benéfico y cultural, sin ánimo de lucro y de naturaleza permanente. En estos 48 años, ha gestionado y promovido más de trescientos proyectos con decenas de entidades sociales, de contenido educativo, sanitario, medioambiental, así como de ayuda social y humanitaria, de los que se han beneficiado niños, mayores, inmigrantes, discapacitados, población desfavorecida y afectados por catástrofes naturales.

Sobre el CIEN (Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas)

CIEN es el Centro de Investigación en Enfermedades Neurodegenerativas dependiente del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades a través del Instituto de Salud Carlos III.

Desde su sede en el Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía CIEN apoya, promueve y coordina la investigación sobre enfermedades neurodegenerativas.

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

TODOAlicante

Medio: todoalicante.es

Publicado: 15/09/2025

Audiencia: 222.740

Edición: Digital

Valor: 781€

Sección:

URL: todoalicante.es/elche/reina-sofia-preside-elche-congres...

La Reina Sofía preside en Elche el Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas | TodoAlicante

Lunes, 15 de septiembre 2025, 15:08

Elche ha respirado ciencia y emoción a partes iguales este lunes 15 de septiembre. La ciudad se ha convertido en un auténtico punto de encuentro mundial en la lucha contra las enfermedades neurodegenerativas. Y es que [la Reina Sofía ha presidido la inauguración del Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas \(ICND\)](#), un foro que hasta el 18 de septiembre reúne a algunos de los investigadores más brillantes en campos como el alzhéimer, el párkinson, la ELA, el huntington o las demencias con cuerpos de Lewy.

El acto, organizado por la Fundación Reina Sofía, el Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas (CIEN), la Sociedad Española de Neurología (SEN) y el Ayuntamiento de Elche, ha contado también con la presencia de autoridades como Susana Camarero, vicepresidenta primera de la Generalitat Valenciana, y Eva Ortega, secretaria general de Investigación del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades.

La espera previa a la llegada de la Reina ha dejado uno de los momentos más simpáticos de la mañana: el público, con complicidad y cariño, sorprendió al alcalde ilicitano, Pablo Ruz, cantándole un improvisado «cumpleaños feliz» por su 42 aniversario. El gesto arrancó sonrisas y alivió la tensión del protocolo, justo antes de que estallara una ovación cerrada a su entrada, ya con la presencia de las autoridades y de la Reina Sofía en el recinto.

La Reina Sofía, recibida con aplausos y muestras de cariño en su llegada a Elche para presidir la apertura del Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas. Shootori

Además, más de treinta expertos internacionales y representantes de asociaciones de pacientes participarán en esta edición, que busca acelerar la investigación, integrar los avances en la práctica asistencial y reforzar la cooperación entre países con el foco puesto en el diagnóstico precoz y el desarrollo de terapias eficaces.

El programa, de cuatro días y estructurado en ocho sesiones científicas y una jornada dedicada al enfoque sociosanitario, abordará desde los nuevos biomarcadores hasta la medicina de precisión, pasando por la genética, la neuroimagen avanzada y los mecanismos inflamatorios, o la perspectiva del paciente y las familias en la jornada sociosanitaria.

Entre los ponentes figuran voces de referencia mundial. Bart De Strooper (KU Leuven y UK Dementia Research Institute) hablará sobre los avances en terapias génicas, mientras que Simon Mead (University College London) se centrará en los mecanismos de propagación priónica. Y, por su parte, Álvaro Pascual-Leone (Harvard Medical School) compartirá los últimos hallazgos en estimulación cerebral no invasiva, un campo que abre nuevas ventanas de esperanza.

El congreso, además, trasciende las paredes del auditorio. En la tarde de este lunes 15 de septiembre, la Capella y la Escolanía del Misteri d'Elx llenarán de música la Basílica de Santa María en un concierto al que también asistirá S.M. la Reina Sofía.

Reporta un error

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

Medio: noticiasdesalud.es

Publicado: 15/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: noticiasdesalud.es/2025/09/15/la-reina-sofia-preside-la...

Audiencia: 500

Valor: 24€

La reina Sofía preside la cumbre internacional sobre alzheimer y otras enfermedades neurodegenerativas en Elche | Noticias de Salud

MADRID, 15 (SERVIMEDIA)

La reina Sofía presidió este lunes el acto oficial de inauguración del Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas (ICND), que se celebrará en Elche hasta el 18 de septiembre y en el que se abordarán los avances en medicina personalizada y en el tratamiento del alzhéimer y otras patologías.

Según informó este lunes la Fundación Reina Sofía y el Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas (CIEN), la reina estuvo acompañada por el alcalde de Elche, Pablo Ruz; la vicepresidenta primera y consejera de Servicios Sociales, Igualdad y Vivienda de la Generalitat Valenciana, Susana Camarero; y la secretaria general de Investigación del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades, Eva Ortega.

El Congreso, organizado por la Fundación Reina Sofía, el CIEN, la Sociedad Española de Neurología (SEN) y el Ayuntamiento de Elche, reunirá a prestigiosos investigadores en alzhéimer, párkinson, Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA), Huntington o demencia con cuerpos de Lewy.

Más de 30 expertos internacionales y representantes de asociaciones de pacientes participarán en esta edición, que busca acelerar la investigación, integrar los avances en la práctica asistencial y reforzar la cooperación entre países con el foco puesto en el diagnóstico precoz y el desarrollo de terapias eficaces.

El programa abordará desde los nuevos biomarcadores hasta la medicina de precisión, pasando por la genética, la neuroimagen avanzada y los mecanismos inflamatorios, o la perspectiva del paciente y las familias en la jornada sociosanitaria.

Con motivo del Congreso, el Ayuntamiento de Elche ha organizado para esta tarde un concierto a cargo de la Capella y la Escolanía del Misteri d'Eix en la Basílica de Santa María, al que asistirá la reina Sofía.

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

Medio: noticiaselche.com

Publicado: 15/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: noticiaselche.com/la-reina-sofia-inaugura-en-elche-una-...

Audiencia: 500

Valor: 24€

La Reina Sofía inaugura en Elche una cumbre internacional sobre Alzheimer y enfermedades neurodegenerativas | Noticias de Elche

El Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas arranca en Elche

La **Reina Doña Sofía** ha dado inicio al **Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas (ICND)**, que se está llevando a cabo del **15 al 18 de septiembre** en Elche, en coincidencia con el **Día Mundial del Alzheimer**.

El evento, impulsado por organizaciones como la **Fundación Reina Sofía** y el **Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas (CIEN)**, reúne a destacados expertos que abordan temas cruciales sobre el Alzheimer, Parkinson y otras patologías. En su inauguración, la Reina estuvo acompañada de personalidades como **Pablo Ruz**, el alcalde de Elche, y **Susana Camarero**, vicepresidenta de la Generalitat Valenciana.

Uno de los objetivos del congreso es fomentar la investigación y la colaboración internacional en el ámbito de la salud pública, especialmente en lo que respecta a los diagnósticos y tratamientos innovadores. Durante los cuatro días de congreso, más de 30 expertos internacionales presentarán investigaciones sobre nuevos biomarcadores, medicina de precisión y el impacto de las patologías neurodegenerativas en los pacientes y sus familias.

Algunos de los ponentes destacados incluyen a **Bart De Strooper**, que presentará avances en terapias antiamiloides para Alzheimer, y **Jorge Sepulcre**, quien mostrará un enfoque innovador utilizando tecnología avanzada para terapias personalizadas.

Con motivo del congreso, el **Ayuntamiento de Elche** ha programado también un concierto en honor a los asistentes, demostrando un compromiso activo con la sensibilización y la investigación sobre las enfermedades neurodegenerativas.

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

Medio: noticiaselche.com

Publicado: 15/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: noticiaselche.com/la-vicepresidenta-camarero-resalta-la...

Audiencia: 500

Valor: 24€

La vicepresidenta Camarero resalta la ciencia y la investigación como pilares para apoyar a las familias con enfermedades neurodegenerativas | Noticias de Elche

La Importancia de la Ciencia en el Ámbito de las Enfermedades Neurodegenerativas

En un emotivo discurso, Susana Camarero, vicepresidenta primera y consellera de Servicios Sociales, Igualdad y Vivienda, enfatizó la crucial relevancia de la ciencia y la investigación durante el **Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas**, llevado a cabo en Elche. Junto a Su Majestad la Reina Sofía y otras figuras destacadas, subrayó que cada diagnóstico representa a una familia, llena de **recuerdos y sueños**.

Camarero destacó cómo la investigación aporta "luz en medio de la incertidumbre" y mostró su gratitud hacia las fundaciones que contribuyen a brindar esperanza a las familias afectadas. "Las enfermedades neurodegenerativas impactan no solo en el cuerpo, sino también en lo más profundo de nuestra esencia como personas", afirmó, añadiendo la importancia de "acompañar con amor y comprensión" a quienes padecen estas condiciones.

Compromiso de la Generalitat

La Generalitat Valenciana ha reanudado las ayudas para las enfermedades neurodegenerativas, que habían sido eliminadas anteriormente, buscando mejorar la calidad de vida de los afectados. Camarero mencionó iniciativas como la **atención domiciliaria**, que permite a los ancianos permanecer en sus hogares con el respaldo necesario, así como los **centros de día** que ofrecen cuidados y actividades.

Además, se están implementando programas destinados a las asociaciones que apoyan a estas familias, con el fin de combatir la soledad no deseada y fomentar una sociedad más justa y humana. "Hacemos un llamado a cuidar y abrazar a quienes lo necesitan, porque cuidar es algo más que atender; es estar presente y escuchar", concluyó Camarero.

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

Medio: alicantediario.com

Publicado: 15/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: alicantediario.com/2025/09/15/la-cumbre-internacional-s...

Audiencia: 500

Valor: 24€

La cumbre internacional sobre enfermedades neurodegenerativas en Elche, Alicante está encabezada por la reina Sofía | Noticias de Alicante hoy

ELCHE (ALICANTE), 15 (EUROPA PRESS)

La reina Sofía ha presidido este lunes en el Gran Teatro de Elche (Alicante) la inauguración del Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas (INCD), que prevé reunir hasta el jueves a más de 30 expertos internacionales y representantes de entidades de pacientes con alzhéimer, párkinson, esclerosis lateral amiotrófica (ELA), enfermedad de Huntington o demencia con cuerpos de Lewy.

El objetivo de esta cita es “acelerar la investigación, integrar los avances en la práctica asistencial y reforzar la cooperación entre países”, con la mirada puesta en el diagnóstico precoz y el desarrollo de “terapias eficaces”, según sus impulsores.

A la apertura del evento, organizado por la Fundación Reina Sofía, el Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas (CIEN), la Sociedad Española de Neurología (SEN) y el consistorio ilicitano, también han asistido el alcalde de la ciudad, Pablo Ruz; la vicepresidenta primera de la Generalitat y consellera de Servicios Sociales, Igualdad y Vivienda, Susana Camarero, y la secretaria general de Investigación del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades, Eva Ortega, entre otras autoridades.

El primer edil, que ha abierto el turno de intervenciones, ha agradecido a la reina su quinta asistencia a la ciudad, algo que la convierte en la integrante de la Familia Real que “más veces” la ha visitado.

Ruz ha recordado que la reina reinauguró en octubre de 1996 el Gran Teatro, espacio que acoge la celebración de este congreso, y que la visita actual coincide con la celebración del año jubilar de Elche por el 75 aniversario de la declaración del Dogma de la Asunción por el papa Pío XII.

El alcalde ha resaltado que esta es una ciudad “abierta”, con “alma emprendedora, laboriosa y socialmente comprometida y leal a España”, además de “solidaria con el alzhéimer” por acuerdo municipal. Así, ve “decisivo” lograr un “tratamiento eficaz” y “desarrollar” fármacos que puedan frenar, revertir e incluso curar estas patologías.

También se ha referido a la “nómina ingente de voluntarios y cooperadores” que “recuerdan” a lo largo del año “el compromiso que Elche tiene” y que hay que “ensanchar siempre” con los enfermos y sus familias.

Por su parte, Ortega ha subrayado que este congreso va a reunir a “algunas de las voces más destacadas de neurociencia, medicina e innovación biomédica” y ha trasladado el “más sincero” agradecimiento del Gobierno a la reina Sofía por su presencia y por “toda la dedicación” que hace a través de la fundación que lleva su nombre, al tiempo que ha puesto en valor su “compromiso con la ciencia”.

Durante su intervención, la secretaria general de Investigación ha indicado que las enfermedades neurodegenerativas son uno de los “mayores retos” del siglo XXI por su “creciente prevalencia en una sociedad cada vez más longeva”, algo que “obliga a actuar con urgencia, con rigor y con visión de futuro”.

“Su impacto no solo afecta a millones de personas en todo el mundo, transforma profundamente la vida de sus familias, cuidadores y comunidades”, ha manifestado, para luego incidir en que abordar estas enfermedades exige “avances científicos” y una mirada “ética y humanista” que reconozca el “sufrimiento” de los pacientes y la “necesidad de acompañamiento” hacia ellos.

Ortega ha aseverado que la ciencia “no puede caminar sola”, por lo que ha abogado por seguir desarrollando “políticas públicas” que estén “centradas” en el diagnóstico precoz y la atención personalizada, junto con la investigación.

En este sentido, ha señalado que España está “a la vanguardia de la investigación cerebral” y que en este país hay una “apuesta decidida por el talento, promoviendo la atracción de jóvenes investigadores” y el “fortalecimiento” de carreras científicas. “Una ciencia fuerte es la base de una sociedad mucho más justa, más saludable y más preparada para afrontar todos los retos futuros”, ha sentenciado.

De otro lado, Camarero ha puesto en valor el “compromiso” de la reina Sofía por la “entrega”, “dedicación” y “cariño” que “siempre demuestra”. En este punto, le ha dado las gracias por recordar “que la grandeza está en la ternura”.

La vicepresidenta primera y consellera de Servicios Sociales ha resaltado que es necesario “acompañar” a quienes padecen estas patologías porque cuidar es, además de atender, “escuchar, sostener una mano, abrazar” y “estar presente”, ya que la sociedad tiene una “deuda de gratitud inmensa” con las personas mayores.

Camarero se ha mostrado partidaria de “combatir” la soledad no deseada para “que nadie, absolutamente nadie”, viva sus últimos años en soledad. “Vamos a seguir trabajando de la mano para ofrecer las mejores condiciones posibles a nuestros mayores y sus familias”, ha apuntado.

“LA DONACIÓN DE CEREBROS ES ESENCIAL”

Por su parte, el director científico de la Fundación Cien, Pascual Sánchez, ha indicado que “la donación de cerebros es esencial” en investigación y que “la mayoría de avances” que se van a exponer en este congreso se fundamentan en ello.

Por todo ello, ha remarcado que “sin los cerebros es muy difícil progresar”, conocer los mecanismos de estas enfermedades y, por tanto, llegar “a su cura”. Además, ha reconocido que cuando estudiaba medicina se decía que estas patologías no tenían tratamiento y que, sin embargo, “todo esto ha cambiado” en los últimos años.

“Gracias al Proyecto Genoma Humano hemos avanzado mucho en mecanismos, ahora somos capaces de manipular el ADN y todas estas herramientas están ayudando ya a poder tratar causas de algunas enfermedades”, ha manifestado.

“VISIÓN HUMANA”

Igualmente, la presidenta de la Confederación Española de Alzheimer (CEAFA), Mariló Almagro, ha asegurado que desde esta entidad son los principales interesados en que la investigación en todas sus modalidades alcance los “resultados esperados” y la cura del alzhéimer y otras patologías neurodegenerativas, que afectan a parte de la población española.

Almagro ha abogado por que las entidades desempeñen un “papel activo” en los diferentes pasos y etapas de los proyectos de investigación, no desde una vertiente técnica, sino para aportar “la visión humana”.

También ha subrayado que recientemente se ha abierto un “hilo de esperanza” después de que la Agencia Europea del Medicamento haya aprobado dos nuevos fármacos “que ralentizan” el alzhéimer. “Esperemos que estén pronto en España”, ha añadido.

“FIRME COMPROMISO”

La organización del evento ha subrayado en un comunicado que la Fundación Reina Sofía, con “hitos” como la creación del Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía en Madrid, mantiene desde hace décadas un “firme compromiso con la investigación y la sensibilización” ante este “desafío de salud pública”.

Asimismo, ha resaltado que “la colaboración institucional y el impulso personal” de la reina “han sido claves para el crecimiento” de este congreso en número de ponencias, países representados y asistentes.

El programa de la cumbre, de cuatro días y estructurada en ocho sesiones científicas y una jornada dedicada al enfoque sociosanitario, aborda desde los nuevos biomarcadores hasta la medicina de precisión, pasando por la genética, la neuroimagen avanzada y los mecanismos inflamatorios. También la perspectiva de los pacientes y sus familias. Entre los ponentes están Bart De Strooper, Simon Mead, Jorge Sepulcre, Marta Fernández Matarrubia, Pascual Sánchez Juan y Álvaro Pascual-Leone.

A su llegada, la reina ha sido recibida con aplausos de personas que se han concentrado en los alrededores del Gran Teatro y se ha parado a saludar y a hablar con algunas de ellas, que se han mostrado visiblemente emocionadas. Además, está previsto que este lunes por la tarde asista a un concierto de la Capella y la Escolanía del Misteri d'Elx en la Basílica de Santa María.

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

Medio: espanatimes.com

Publicado: 15/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: espanatimes.com/2025/09/15/la-reina-sofia-asiste-en-elc...

Audiencia: 500

Valor: 24€

La Reina Sofía asiste en Elche al Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas - España Times

La Reina Sofía asiste en Elche al Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas

[Fuente](#)

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

Medio: espanatimes.com

Publicado: 15/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: espanatimes.com/2025/09/15/mojica-destaca-en-el-congres...

Audiencia: 500

Valor: 24€

Mojica destaca en el congreso de Elche que su descubrimiento ofrece nuevas vías para tratar enfermedades neurodegenerativas - España Times

El Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas de Elche vivió este lunes un momento destacado con la ponencia inaugural del microbiólogo español **Francisco Juan Martínez Mojica**, catedrático de microbiología en la Universidad de Alicante. Presentado por el doctor Javier Sáez Valero, vicerrector adjunto de investigación de la Universidad Miguel Hernández, Mojica ofreció una charla sobre los orígenes y aplicaciones de **CRISPR**, la revolucionaria herramienta genética que ha transformado la biomedicina en la última década.

De los orígenes a la revolución genética

Mojica recordó que sus primeros trabajos comenzaron hace más de 30 años estudiando **microorganismos halófilos en condiciones extremas**, sin relación directa con la medicina. Sin embargo, esos estudios sobre secuencias repetidas en el ADN de estos organismos dieron lugar, de manera inesperada, al descubrimiento de lo que hoy conocemos como **CRISPR-Cas**, un sistema que permite a las bacterias defenderse de virus y que se ha convertido en una poderosa herramienta de edición genética.

El investigador ilicitano Francis Mojica fue el encargado de dictar la lección inaugural del congreso este lunes en Elche Alex Domínguez

El científico explicó cómo estas secuencias repetidas, llamadas CRISPR, junto a proteínas asociadas denominadas Cas, fueron **inicialmente difíciles de interpretar**. Tras años de investigación, Mojica y su equipo demostraron que estas estructuras constituían un sistema inmune adaptativo en procariontes, **capaz de "recordar" infecciones pasadas** e incorporarlas al ADN como memoria genética, lo que permite neutralizar futuros ataques virales.

CRISPR y la investigación en neurociencias

Aunque su formación es en microbiología, Mojica mostró cómo **CRISPR ha comenzado a tener implicaciones importantes en enfermedades neurodegenerativas y otros trastornos neurológicos**. Señaló que, desde 2014, se han publicado miles de estudios sobre CRISPR, y aunque solo un pequeño porcentaje aborda cuestiones neurológicas, estas investigaciones permiten identificar proteínas implicadas en patologías como **ELA, autismo, epilepsia o enfermedad de Huntington**, abriendo la puerta a diagnósticos y terapias innovadoras.

Gracias a CRISPR, explicó Mojica, es posible reconstruir linajes celulares y rastrear eventos dentro de las células, facilitando la comprensión de los mecanismos moleculares de estas enfermedades. Esta capacidad de "memorizar" y analizar información genética también podría emplearse en terapias personalizadas, así como en el tratamiento de cáncer y otras enfermedades complejas.

Un sistema versátil y asequible

El investigador destacó la versatilidad de CRISPR, que no solo permite editar el ADN, sino también modificar ARN, regular genes y almacenar información biológica de manera precisa. Explicó cómo herramientas como Cas9 han hecho que la edición genética sea **programable, precisa y económica**, lo que ha facilitado su rápida adopción en laboratorios de todo el mundo y ha impulsado nuevas aplicaciones en medicina, biología y diagnóstico molecular.



Mojica realizó su disertación en inglés y con un elevado nivel técnico en su discurso inaugural del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas de Elche / Alex Domínguez

Entre las innovaciones más sorprendentes mencionadas por Mojica se encuentra la capacidad de **almacenar información digital en el ADN**, un avance que permite

“grabar” y reconstruir datos como imágenes utilizando las bases del ADN como soporte de memoria biológica.

Un reconocimiento al trabajo colectivo

Mojica quiso finalizar su intervención agradeciendo a sus colaboradores a lo largo de los años y a las instituciones que han apoyado su investigación, incluyendo la Fundación Reina Sofía, cuya presencia en el congreso destacó como símbolo del respaldo de la sociedad a la ciencia. “Gracias a todos por vuestra paciencia y por acompañarnos en este viaje de descubrimiento y aprendizaje”, concluyó, recibiendo una larga ovación del auditorio.

La ponencia de Mojica no solo sirvió para explicar los fundamentos de CRISPR, sino también para mostrar cómo una investigación básica y aparentemente lejana de la clínica puede derivar en herramientas que transforman la biomedicina y **abren nuevas vías para combatir enfermedades hasta ahora incurables**. Su intervención puso de relieve que los avances científicos dependen de la curiosidad, la perseverancia y el trabajo en equipo, recordando al público que la innovación surge muchas veces de hallazgos inesperados y de la capacidad de imaginar nuevas aplicaciones para descubrimientos antiguos.

Suscríbete para seguir leyendo

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

Medio: espanatimes.com

Publicado: 17/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: espanatimes.com/2025/09/17/estamos-mas-cerca-que-nunca-...

Audiencia: 500

Valor: 24€

Estamos más cerca que nunca de encontrar la causa del Alzheimer - España Times

El investigador de Elche Jorge Sepulcre exponía este miércoles en el Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas que amadrina la Reina Sofía y acoge la ciudad ilicitana un método innovador que combina tecnologías ómicas e imagen PET para identificar terapias personalizadas, mostrando optimismo porque "estamos más cerca que nunca de encontrar la causa del Alzheimer". Ilicitano. Del 75. Formado en el colegio Aitana y la Universidad de Navarra, muy pronto dio el salto a Estados Unidos. **Más de 15 años como profesor en Harvard** y en la Escuela de Medicina, hace menos de dos años **fue reclutado por Yale University**, donde hace semanas inauguraban un instituto de imagen biomédica de última generación. Él fue uno de los talentos captados con lo que allí se conoce como una "target search". Atiende a INFORMACIÓN tras su conferencia en Elche, a punto de salir hacia otro congreso, en Barcelona.

El neurólogo ilicitano Jorge Sepulcre, este miércoles en el Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas de Elche, se mostraba optimista con que la comunidad científica está próxima al hallazgo de la causa del Alzheimer / V. L. Deltell

¿Cuáles son las principales líneas de investigación en las que trabaja ahora mismo?

El Alzheimer es un misterio. Sigue siéndolo. En la mayoría de los casos esporádicos, hay un porcentaje muy pequeño, como un 5% -las cifras bailan un poco-, pero son genéticamente muy determinados. Son los casos en los que en tu familia, durante generaciones, hay Alzheimer y empieza mucho más temprano. Pero esos son una minoría.

La gran mayoría, el 95%, son de inicio tardío, después de los 65 años, y ahí los científicos y neurólogos no tenemos claro cuál es el mecanismo. Tras 120 años de haberse descrito el primer caso, seguimos sin conocer la causa. Por eso cuesta tanto encontrar tratamientos: no sabemos la raíz de la enfermedad.

Si es cierto que hay algunas proteínas y genes que dan riesgo, también riesgo genético, pero no tan determinante como en los casos familiares, sino más bien probabilístico. Por ejemplo, yo estudio la proteína **APOE**, que es el factor de riesgo más importante en los casos de inicio tardío. Si tienes una mutación ahí, las probabilidades de tener la enfermedad son muy altas, sobre todo si es APOE4.

"Este congreso es una red esencial para comunicar resultados e impulsar la creatividad de los jóvenes investigadores"

Jorge Sepulcre

— Investigador ilicitano en la Universidad de Yale

¿Es distinto cuando la proteína es APOE2, que ustedes nombran como la buena?

Eso es. Bueno, es relativo, porque el APOE2 también genera patología, como hiperlipidemia periférica. Al final se trata de hacer un balance.

Yo inicialmente empecé en investigación con conectómica, el estudio de redes cerebrales. Lo hice durante muchos años, pero llegó un momento en que, una vez descubres qué redes están alteradas en la enfermedad, el siguiente paso es preguntarte por los mecanismos biológicos. Es decir, ¿por qué pasa eso?

Actualmente, captamos imágenes cerebrales —ya sea resonancia, PET o imagen molecular— y capturamos lo que ocurre en el cerebro de las personas con Alzheimer. Después, trabajamos para descubrir los mecanismos moleculares. Así pasamos de la conectómica a la proteómica, y de ahí, recientemente, a desarrollar fármacos y tratamientos. Con las técnicas de multiómica, de integración con neuroimagen, lo que hemos conseguido es identificar nuevos candidatos moleculares a nuevas dianas terapéuticas y esas son las que estamos estudiando ahora.

Estudiamos las nuevas proteínas, que tienen mucho potencial terapéutico, y lo que hacemos es desarrollar fármacos que vayan a ellas, se unan y modifiquen su función.



El investigador de Elche Jorge Sepulcre, en el centro de congresos de su ciudad, donde ha participado en el foro sobre enfermedades neurodegenerativas de la Fundación CIEN y la Fundación Reina Sofía / V. L. Deltell

¿Qué opinión le merecen los nuevos tratamientos que ya están empezando a dar frutos?

La gran novedad en tratamientos es que la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA por sus siglas en inglés) aprobó hace un par de años los anticuerpos monoclonales contra la proteína amiloide. Hay varias proteínas que se depositan en el cerebro, fundamentalmente la amiloide, pero muchos pensamos que no es la causa, sino la consecuencia de que algo funciona mal.

En mis investigaciones, lo que hemos presentado ahora mismo como gran novedad, es que pensamos que se trata de una alteración de lípidos a nivel metabólico. Aún no tenemos claro cómo, porque de hecho la función principal de APOE es transportar lípidos. Algo pasa en esas rutas de procesamiento, y al final se produce un depósito anormal de ciertas proteínas en distintas zonas del cerebro.

Uno de los últimos tratamientos aprobados va a esas consecuencias: limpia las proteínas de amiloide y funciona bien, se ve que desaparece la proteína en el cerebro. Pero el beneficio cognitivo es modesto; apenas retrasa la enfermedad. Además, no es para todo el mundo: justo quienes más lo necesitan —los APOE4 positivos— lo tienen contraindicado, porque su cerebro responde de forma muy agresiva. Yo creo que es un avance, porque es un tratamiento nuevo y eso siempre hay que celebrarlo, pero no es la solución. Hay que seguir buscando.

“La gran novedad en tratamientos es que los anticuerpos monoclonales limpian la proteína amiloide en el cerebro”

Jorge Sepulcre

— Científico ilicitano en la Universidad de Yale

¿Qué importancia tiene que en congresos como el que se celebra en Elche se dé voz a las familias?

Me parece perfecto. De hecho, creo que deberían ser mucho más protagonistas. Yo hice aquí mis primeros pasos profesionales, pero prácticamente toda mi carrera ha sido en EE UU, y allí las familias son actores principales. Creo que ahora sí empiezan a tener ese rol en España también. La Alzheimer's Association en Estados Unidos es la institución que más dinero destina a proyectos de investigación, aparte del NIH (equivalente al Ministerio de Sanidad o de Ciencia). Aquí veo que vamos en esa línea.

Los familiares deben movilizarse más. El otro día me gustó mucho la intervención de la Asociación Española de Alzheimer; creo que van por el buen camino. El problema es de toda la sociedad, no solo de los pacientes. Hay que entender que, por ejemplo, con el APOE4, las estimaciones dicen que entre un 10 y un 20 % de la población lo tiene. Eso explica que todo el mundo tenga un padre, madre o familiar con la enfermedad: los casos tardíos son muy frecuentes.

“Los familiares de enfermos de Alzheimer deben ser protagonistas, porque el problema es de toda la sociedad, no solo en los pacientes”

Jorge Sepulcre

— Neurólogo ilicitano en la Universidad de Yale

¿Qué valoración hace del congreso?

Este congreso de la Fundación Cien y la Fundación Reina Sofía es una oportunidad única para reunir a los expertos en enfermedades neurodegenerativas en España. Es una red esencial para comunicar resultados e interactuar. A nosotros, los investigadores en el extranjero, nos llaman para compartir las últimas novedades. Todo lo que he presentado no está publicado aún, es súper reciente. Creo que eso estimula mucho a los asistentes, sobre todo a la gente joven de los grupos de aquí: enseguida generan nuevas ideas. Es un congreso que impulsa la creatividad.

Terapias emergentes y ponentes de referencia internacional

Más de treinta expertos internacionales y representantes de asociaciones de pacientes han participado en el Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas que se celebra en Elche, cuyos objetivos son acelerar la investigación, integrar los avances en la práctica asistencial y reforzar la cooperación entre países con el foco puesto en el diagnóstico precoz y el desarrollo de terapias eficaces.

El programa, de cuatro días y estructurado en ocho sesiones científicas y una jornada dedicada al enfoque sociosanitario, ha abordado desde los nuevos biomarcadores hasta la medicina de precisión, pasando por la genética, la neuroimagen avanzada y los mecanismos inflamatorios, o la perspectiva del paciente y las familias en la jornada sociosanitaria. Entre los ponentes más destacados han estado:

- **Bart De Strooper** (KU Leuven y UK Dementia Research Institute), referente mundial en Alzheimer, presentará avances en **terapias génicas antiamiloides** para corregir mutaciones, consideradas la **punta de lanza terapéutica** actual.
- **Simon Mead** (UCL, Reino Unido) abordará los **mecanismos de propagación priónica** de las enfermedades neurodegenerativas, clave para nuevos desarrollos terapéuticos.
- **Jorge Sepulcre** (Yale School of Medicine), investigador ilicitano, expondrá un **método innovador que combina tecnologías ómicas e imagen PET** para identificar terapias personalizadas.
- **Marta Fernández Matarrubia** (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla) y **Eduardo Zimmer** (McGill University), referente en el estudio de los astrocitos, analizarán los **mecanismos inflamatorios** que impulsan la neurodegeneración.
- **Pascual Sánchez Juan** (CIEN, España), director científico del centro, explicará cómo la combinación de biomarcadores, genética y nuevas terapias está marcando un **cambio de paradigma en la investigación del Alzheimer**.
- **Álvaro Pascual-Leone** (Harvard Medical School), líder mundial en **neuroestimulación cerebral**, y **Guglielmo Foffani** (Hospital 12 de Octubre, España) presentarán avances en **estimulación no invasiva** como vía terapéutica.

¿Alguna idea del día de hoy que se lleve para su laboratorio?

Hoy se ha debatido mucho sobre Parkinson. En Yale también tenemos un pequeño proyecto asociado. El problema es similar al Alzheimer: tampoco sabemos la causa aún. Los especialistas están estudiando la proteína alfa-sinucleína. En este caso, los lípidos parecen tener menos importancia, pero ya están avanzando.

A nivel científico-social, ¿cuál cree que podría ser el titular de este congreso?

Creo que vamos a conseguir curar el Alzheimer.

«Hay esperanza con los tratamientos actuales, aunque, siendo honestos, no modifican realmente la enfermedad, solo los síntomas. Pero estamos avanzando en detectar la causa primaria»

Jorge Sepulcre

— Investigador ilicitano en la Universidad de Yale

¿Es optimista, está convencido?

Sí. Vamos a conseguirlo. Hay esperanza con los tratamientos actuales, aunque, siendo honestos, no modifican realmente la enfermedad, solo los síntomas. Pero estamos avanzando en detectar la causa primaria. Antes estábamos más lejos, porque la hipótesis dominante durante muchos años fue la de la amiloide. Cuando se propuso, hace 30 años, la comunidad científica estaba convencida de que era la causa. Yo mismo venía de ese departamento en Harvard. Pero con el tiempo se vio que era más una consecuencia que una causa. Es cierto que la aparición de los nuevos anticuerpos monoclonales ha obligado a revisitar esa hipótesis, pero sigo convencido —y muchos otros también— de que no es la causa. Aun así, estamos más cerca que nunca de encontrarla.

Clausura del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas de Elche

El Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas (ICND), que amadrina la Reina Sofía, cerrará su edición en Elche con una **jornada vespertina** en el Centro de Congresos. El encuentro, organizado por la **Fundación Reina Sofía**, el **Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas (CIEN)** —dependiente del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades—, junto con el **Ayuntamiento de Elche** y la **Sociedad Española de Neurología**, pondrá el foco tanto en los avances científicos como en la voz de los pacientes y sus familias.

Programa de la jornada de clausura

- 17:00 – 18:00
- Diagnóstico precoz en enfermedades neurodegenerativas: Utopía o realidad clínica

- (Centro de Congresos)

Presentado por: TBD

- Aitana Sogorb (CAFRS – CIEN)
- María Ascensión Zea Sevilla (CAFRS – CIEN)
- Javier Sáez Valero (Universidad Miguel Hernández de Elche / CIBERNED)

-
-
-
-
-

Presentado por: TBD

Asociación de Familiares de Alzheimer de Elche (AFAE)

- Asociación Parkinson Elche
- Defensor del Mayor de Elche
- José Francisco Barragán (Presidente de AFAE)

-
-

Esta última mesa redonda está especialmente dedicada a **dar voz a los familiares y a las asociaciones de pacientes** con el objetivo de visibilizar sus necesidades y los recursos de apoyo existentes. Con ello, el ICND cerrará su edición en Elche integrando ciencia, asistencia y la perspectiva humana de quienes conviven día a día con estas enfermedades.

Suscríbete para seguir leyendo

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.



Medio: gentedigital.es

Publicado: 15/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: gentedigital.es/alicante/noticia/4152402/la-reina-sofia...

Audiencia: 33.521

Valor: 535€

La reina Sofía preside en Elche (Alicante) una cumbre internacional de enfermedades neurodegenerativas

La reina Sofía preside en Elche (Alicante) una cumbre internacional de enfermedades neurodegenerativas

La reina Sofía ha presidido este lunes en el Gran Teatro de Elche (Alicante) la inauguración del Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas (INCD), que prevé reunir hasta el jueves a más de 30 expertos internacionales y representantes de entidades de pacientes con alzhéimer, párkinson, esclerosis lateral amiotrófica (ELA), enfermedad de Huntington o demencia con cuerpos de Lewy.

15/9/2025 - 14:41

ELCHE (ALICANTE), 15 (EUROPA PRESS)

La reina Sofía ha presidido este lunes en el Gran Teatro de Elche (Alicante) la inauguración del Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas (INCD), que prevé reunir hasta el jueves a más de 30 expertos internacionales y representantes de entidades de pacientes con alzhéimer, párkinson, esclerosis lateral amiotrófica (ELA), enfermedad de Huntington o demencia con cuerpos de Lewy.

El objetivo de esta cita es "acelerar la investigación, integrar los avances en la práctica asistencial y reforzar la cooperación entre países", con la mirada puesta en el diagnóstico precoz y el desarrollo de "terapias eficaces", según sus impulsores.

A la apertura del evento, organizado por la Fundación Reina Sofía, el Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas (CIEN), la Sociedad Española de Neurología (SEN) y el consistorio ilicitano, también han asistido el alcalde de la ciudad, Pablo Ruz; la vicepresidenta primera de la Generalitat y consellera de Servicios Sociales, Igualdad y Vivienda, Susana Camarero, y la secretaria general de Investigación del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades, Eva Ortega, entre otras autoridades.

El primer edil, que ha abierto el turno de intervenciones, ha agradecido a la reina su quinta asistencia a la ciudad, algo que la convierte en la integrante de la Familia Real que "más veces" la ha visitado.

Ruz ha recordado que la reina reinauguró en octubre de 1996 el Gran Teatro, espacio que acoge la celebración de este congreso, y que la visita actual coincide con la celebración del año jubilar de Elche por el 75 aniversario de la declaración del Dogma de la Asunción por el papa Pío XII.

El alcalde ha resaltado que esta es una ciudad "abierta", con "alma emprendedora, laboriosa y socialmente comprometida y leal a España", además de "solidaria con el alzhéimer" por acuerdo municipal. Así, ve "decisivo" lograr un "tratamiento eficaz" y "desarrollar" fármacos que puedan frenar, revertir e incluso curar estas patologías.

También se ha referido a la "nómina ingente de voluntarios y cooperadores" que "recuerdan" a lo largo del año "el compromiso que Elche tiene" y que hay que "ensanchar siempre" con los enfermos y sus familias.

Por su parte, Ortega ha subrayado que este congreso va a reunir a "algunas de las voces más destacadas de neurociencia, medicina e innovación biomédica" y ha trasladado el "más sincero" agradecimiento del Gobierno a la reina Sofía por su presencia y por "toda la dedicación" que hace a través de la fundación que lleva su nombre, al tiempo que ha puesto en valor su "compromiso con la ciencia".

Durante su intervención, la secretaria general de Investigación ha indicado que las enfermedades neurodegenerativas son uno de los "mayores retos" del siglo XXI por su "creciente prevalencia en una sociedad cada vez más longeva", algo que "obliga a actuar con urgencia, con rigor y con visión de futuro".

"Su impacto no solo afecta a millones de personas en todo el mundo, transforma profundamente la vida de sus familias, cuidadores y comunidades", ha manifestado, para luego incidir en que abordar estas enfermedades exige "avances científicos" y una mirada "ética y humanista" que reconozca el "sufrimiento" de los pacientes y la "necesidad de acompañamiento" hacia ellos.

Ortega ha aseverado que la ciencia "no puede caminar sola", por lo que ha abogado por seguir desarrollando "políticas públicas" que estén "centradas" en el diagnóstico precoz y la atención personalizada, junto con la investigación.

En este sentido, ha señalado que España está "a la vanguardia de la investigación cerebral" y que en este país hay una "apuesta decidida por el talento, promoviendo la atracción de jóvenes investigadores" y el "fortalecimiento" de carreras científicas. "Una ciencia fuerte es la base de una sociedad mucho más justa, más saludable y más preparada para afrontar todos los retos futuros", ha sentenciado.

De otro lado, Camarero ha puesto en valor el "compromiso" de la reina Sofía por la "entrega", "dedicación" y "cariño" que "siempre demuestra". En este punto, le ha dado las gracias por recordar "que la grandeza está en la ternura".

La vicepresidenta primera y consellera de Servicios Sociales ha resaltado que es necesario "acompañar" a quienes padecen estas patologías porque cuidar es, además de atender, "escuchar, sostener una mano, abrazar" y "estar presente", ya que la sociedad tiene una "deuda de gratitud inmensa" con las personas mayores.

Camarero se ha mostrado partidaria de "combatir" la soledad no deseada para "que nadie, absolutamente nadie", viva sus últimos años en soledad. "Vamos a seguir trabajando de la mano para ofrecer las mejores condiciones posibles a nuestros mayores y sus familias", ha apuntado.

"LA DONACIÓN DE CEREBROS ES ESENCIAL"

Por su parte, el director científico de la Fundación Cien, Pascual Sánchez, ha indicado que "la donación de cerebros es esencial" en investigación y que "la mayoría de avances" que se van a exponer en este congreso se fundamentan en ello.

Por todo ello, ha remarcado que "sin los cerebros es muy difícil progresar", conocer los mecanismos de estas enfermedades y, por tanto, llegar "a su cura". Además, ha reconocido que cuando estudiaba medicina se decía que estas patologías no tenían tratamiento y que, sin embargo, "todo esto ha cambiado" en los últimos años.

"Gracias al Proyecto Genoma Humano hemos avanzado mucho en mecanismos, ahora somos capaces de manipular el ADN y todas estas herramientas están ayudando ya a poder tratar causas de algunas enfermedades", ha manifestado.

"VISIÓN HUMANA"

Igualmente, la presidenta de la Confederación Española de Alzheimer (CEAFA), Mariló Almagro, ha asegurado que desde esta entidad son los principales interesados en que la investigación en todas sus modalidades alcance los "resultados esperados" y la cura del alzhéimer y otras patologías neurodegenerativas, que afectan a parte de la población española.

Almagro ha abogado por que las entidades desempeñen un "papel activo" en los diferentes pasos y etapas de los proyectos de investigación, no desde una vertiente técnica, sino para aportar "la visión humana".

También ha subrayado que recientemente se ha abierto un "hilo de esperanza" después de que la Agencia Europea del Medicamento haya aprobado dos nuevos fármacos "que ralentizan" el alzhéimer. "Esperemos que estén pronto en España", ha añadido.

"FIRME COMPROMISO"

La organización del evento ha subrayado en un comunicado que la Fundación Reina Sofía, con "hitos" como la creación del Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía en Madrid, mantiene desde hace décadas un "firme compromiso con la investigación y la sensibilización" ante este "desafío de salud pública".

Asimismo, ha resaltado que "la colaboración institucional y el impulso personal" de la reina "han sido claves para el crecimiento" de este congreso en número de ponencias, países representados y asistentes.

El programa de la cumbre, de cuatro días y estructurada en ocho sesiones científicas y una jornada dedicada al enfoque sociosanitario, aborda desde los nuevos biomarcadores hasta la medicina de precisión, pasando por la genética, la neuroimagen avanzada y los mecanismos inflamatorios. También la perspectiva de los pacientes y sus familias. Entre los ponentes están Bart De Strooper, Simon Mead, Jorge Sepulcre, Marta Fernández Matarrubia, Pascual Sánchez Juan y Álvaro Pascual-Leone.

A su llegada, la reina ha sido recibida con aplausos de personas que se han concentrado en los alrededores del Gran Teatro y se ha parado a saludar y a hablar con algunas de ellas, que se han mostrado visiblemente emocionadas. Además, está previsto que este lunes por la tarde asista a un concierto de la Capella y la Escolanía del Misteri d'Elx en la Basílica de Santa María.

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.



Medio: ultimahora.es

Publicado: 15/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: ultimahora.es/noticias/comunidades/2025/09/15/2470561/r...

Audiencia: 2.472.046

Valor: 3.065€

La Reina Sofía preside en Elche (Alicante) una cumbre internacional de enfermedades neurodegenerativas

El objetivo de esta cita es «acelerar la investigación, integrar los avances en la práctica asistencial y reforzar la cooperación entre países», con la mirada puesta en el diagnóstico precoz y el desarrollo de «terapias eficaces», según sus impulsores.

A la apertura del evento, organizado por la Fundación Reina Sofía, el Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas (CIEN), la Sociedad Española de Neurología (SEN) y el consistorio ilicitano, también han asistido el alcalde de la ciudad, Pablo Ruz; la vicepresidenta primera de la Generalitat y consellera de Servicios Sociales, Igualdad y Vivienda, Susana Camarero, y la secretaria general de Investigación del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades, Eva Ortega, entre otras autoridades.

El primer edil, que ha abierto el turno de intervenciones, ha agradecido a la reina su quinta asistencia a la ciudad, algo que la convierte en la integrante de la Familia Real que «más veces» la ha visitado.

Ruz ha recordado que la reina reinauguró en octubre de 1996 el Gran Teatro, espacio que acoge la celebración de este congreso, y que la visita actual coincide con la celebración del año jubilar de Elche por el 75 aniversario de la declaración del Dogma de la Asunción por el papa Pío XII.

El alcalde ha resaltado que esta es una ciudad «abierta», con «alma emprendedora, laboriosa y socialmente comprometida y leal a España», además de «solidaria con el alzhéimer» por acuerdo municipal. Así, ve «decisivo» lograr un «tratamiento eficaz» y «desarrollar» fármacos que puedan frenar, revertir e incluso curar estas patologías.

También se ha referido a la «nómina ingente de voluntarios y cooperadores» que «recuerdan» a lo largo del año «el compromiso que Elche tiene» y que hay que «ensanchar siempre» con los enfermos y sus familias.

Por su parte, Ortega ha subrayado que este congreso va a reunir a «algunas de las voces más destacadas de neurociencia, medicina e innovación biomédica» y ha trasladado el «más sincero» agradecimiento del Gobierno a la reina Sofía por su presencia y por «toda la dedicación» que hace a través de la fundación que lleva su nombre, al tiempo que ha puesto en valor su «compromiso con la ciencia».

Durante su intervención, la secretaria general de Investigación ha indicado que las enfermedades neurodegenerativas son uno de los «mayores retos» del siglo XXI por su «creciente prevalencia en una sociedad cada vez más longeva», algo que «obliga a actuar con urgencia, con rigor y con visión de futuro».

«Su impacto no solo afecta a millones de personas en todo el mundo, transforma profundamente la vida de sus familias, cuidadores y comunidades», ha manifestado, para luego incidir en que abordar estas enfermedades exige «avances científicos» y una mirada «ética y humanista» que reconozca el «sufrimiento» de los pacientes y la «necesidad de acompañamiento» hacia ellos.

Ortega ha aseverado que la ciencia «no puede caminar sola», por lo que ha abogado por seguir desarrollando «políticas públicas» que estén «centradas» en el diagnóstico precoz y la atención personalizada, junto con la investigación.

En este sentido, ha señalado que España está «a la vanguardia de la investigación cerebral» y que en este país hay una «apuesta decidida por el talento, promoviendo la atracción de jóvenes investigadores» y el «fortalecimiento» de carreras científicas. «Una ciencia fuerte es la base de una sociedad mucho más justa, más saludable y más preparada para afrontar todos los retos futuros», ha sentenciado.

De otro lado, Camarero ha puesto en valor el «compromiso» de la reina Sofía por la «entrega», «dedicación» y «cariño» que «siempre demuestra». En este punto, le ha dado las gracias por recordar «que la grandeza está en la ternura».

La vicepresidenta primera y consellera de Servicios Sociales ha resaltado que es necesario «acompañar» a quienes padecen estas patologías porque cuidar es, además de atender, «escuchar, sostener una mano, abrazar» y «estar presente», ya que la sociedad tiene una «deuda de gratitud inmensa» con las personas mayores.

Camarero se ha mostrado partidaria de «combatir» la soledad no deseada para «que nadie, absolutamente nadie», viva sus últimos años en soledad. «Vamos a seguir trabajando de la mano para ofrecer las mejores condiciones posibles a nuestros mayores y sus familias», ha apuntado.

"la donación de cerebros es esencial"

Por su parte, el director científico de la Fundación Cien, Pascual Sánchez, ha indicado que «la donación de cerebros es esencial» en investigación y que «la mayoría de avances» que se van a exponer en este congreso se fundamentan en ello.

Por todo ello, ha remarcado que «sin los cerebros es muy difícil progresar», conocer los mecanismos de estas enfermedades y, por tanto, llegar «a su cura». Además, ha reconocido que cuando estudiaba medicina se decía que estas patologías no tenían tratamiento y que, sin embargo, «todo esto ha cambiado» en los últimos años.

«Gracias al Proyecto Genoma Humano hemos avanzado mucho en mecanismos, ahora somos capaces de manipular el ADN y todas estas herramientas están ayudando ya a poder tratar causas de algunas enfermedades», ha manifestado.

"visión humana"

Igualmente, la presidenta de la Confederación Española de Alzheimer (CEAFA), Mariló Almagro, ha asegurado que desde esta entidad son los principales interesados en que la investigación en todas sus modalidades alcance los «resultados esperados» y la cura del alzhéimer y otras patologías neurodegenerativas, que afectan a parte de la población española.

Almagro ha abogado por que las entidades desempeñen un «papel activo» en los diferentes pasos y etapas de los proyectos de investigación, no desde una vertiente técnica, sino para aportar «la visión humana».

También ha subrayado que recientemente se ha abierto un «hilo de esperanza» después de que la Agencia Europea del Medicamento haya aprobado dos nuevos fármacos «que ralentizan» el alzhéimer. «Esperemos que estén pronto en España», ha añadido.

"firme compromiso"

La organización del evento ha subrayado en un comunicado que la Fundación Reina Sofía, con «hitos» como la creación del Centro [Alzheimer](#) Fundación Reina Sofía en Madrid, mantiene desde hace décadas un «firme compromiso con la investigación y la sensibilización» ante este «desafío de salud pública».

Asimismo, ha resaltado que «la colaboración institucional y el impulso personal» de la reina «han sido claves para el crecimiento» de este congreso en número de ponencias, países representados y asistentes.

El programa de la cumbre, de cuatro días y estructurada en ocho sesiones científicas y una jornada dedicada al enfoque sociosanitario, aborda desde los nuevos biomarcadores hasta la medicina de precisión, pasando por la genética, la neuroimagen avanzada y los mecanismos inflamatorios. También la perspectiva de los pacientes y sus familias. Entre los ponentes están Bart De Strooper, Simon Mead, Jorge Sepulcre, Marta Fernández Matarrubia, Pascual Sánchez Juan y Álvaro Pascual-Leone.

A su llegada, la reina ha sido recibida con aplausos de personas que se han concentrado en los alrededores del Gran Teatro y se ha parado a saludar y a hablar con algunas de ellas, que se han mostrado visiblemente emocionadas. Además, está previsto que este lunes por la tarde asista a un concierto de la Capella y la Escolanía del Misteri d'Elx en la Basílica de Santa María.

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

INFORMACIÓN

Medio: informacion.es

Publicado: 15/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: informacion.es/elche/2025/09/15/elogios-reina-sofia-con...

Audiencia: 3.292.444

Valor: 4.082€

La Reina Sofía da un espaldarazo a las investigaciones de las enfermedades neurodegenerativas en Elche

La Reina Sofía recibió una **acogida multitudinaria y calurosa** durante su visita a [Elche](#), entre vítores en las calles, reconocimientos institucionales y elogios de los discursos oficiales en la inauguración del [Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas](#) celebrado en el Gran Teatro. [La ciudad se blindó](#) para la ocasión, con un amplio dispositivo de seguridad que no impidió que numerosos vecinos quisieran acercarse a ver y saludar a la monarca emérita, en una jornada marcada por la emoción y la admiración hacia su figura.



alt="La Reina Doña Sofía entró al Gran Teatro, que en 1996 se encargó de reinaugar, cogida del brazo del alcalde de Elche" class="ft-helper-img-rd" loading="lazy" hasdataida="true">

La Reina Doña Sofía entró al Gran Teatro, que en 1996 se encargó de reinaugar, cogida del brazo del alcalde de Elche Alex Domínguez

La ciudad se vuelca: vítores y seguridad en torno al recorrido

Desde primera hora de la mañana, **decenas de agentes de la Policía Nacional y la Policía Local, tanto uniformados como de paisano, ocuparon esquinas estratégicas en torno a la Glorieta** y a las calles adyacentes al Gran Teatro. En Filet de Fora se concentraban decenas de coches policiales y el tráfico se regulaba de manera excepcional. A pesar del imponente operativo, la ciudadanía se abrió paso entre las medidas de control para mostrar su cercanía a la Reina Sofía. **Vecinos y curiosos se asomaban a los balcones** y se agolpaban en las aceras, lanzando gritos de "¡Viva la Reina!" y aplaudiendo a su paso. Aunque las banderas de España en los balcones que solicitó en un bando el alcalde eran escasas, el ambiente estuvo cargado de respeto y cariño, con mensajes improvisados de agradecimiento.

La expectación se notaba en los corrillos de personas que se preguntaban qué ocurría ante el despliegue de seguridad, hasta que la llegada de la Reina Sofía despejó cualquier duda. Allí donde apareció, las miradas se centraron en ella, y muchos asistentes aprovecharon para immortalizar el momento con sus teléfonos móviles. En un escenario de máxima seguridad, lo que predominó finalmente fue la calidez popular hacia la protagonista de la jornada y la cercanía de Doña Sofía, que amablemente se acercó a la gente para saludar de forma próxima y cariñosa.



alt="La Reina Sofía preside la apertura oficial de Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas que esta semana se celebra en Elche" class="ft-helper-img-rd" loading="lazy" hasdataaiaid="true">

La Reina Sofía preside la apertura oficial de Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas que esta semana se celebra en Elche Alex Domínguez

Los discursos destacan su compromiso y humanidad

El acto institucional, ya en el interior del Gran Teatro, reunió a representantes políticos, científicos y asociaciones de pacientes y otras instituciones sociales ilicitanas, todos ellos unidos por un denominador común: el reconocimiento explícito al papel de la Reina Sofía en la lucha contra las enfermedades neurodegenerativas. El [alcalde de Elche](#), Pablo Ruz, recordó que "esta es su quinta visita a nuestra ciudad... De nuestra familia real, usted, señora, es quien más veces nos ha visitado". Recordó además que su última visita se produjo en 1996 para reinaugar el propio Gran Teatro, lo que convierte este retorno en un símbolo de continuidad. Para el regidor, la Reina Sofía encarna la esperanza y actúa como **"aliada absolutamente sincera"** de la Fundación CIEN, mostrando una sensibilidad excepcional hacia los enfermos y sus familias.

El congreso, organizado por la Fundación Reina Sofía, el CIEN (Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas), la Sociedad Española de Neurología (SEN) y el Ayuntamiento de Elche, reúne hasta el 18 de septiembre a algunos de los investigadores más prestigiosos del mundo en alzhéimer, párkinson, ELA, huntington o demencia con cuerpos de Lewy, en un espacio de referencia para el intercambio científico y la cooperación internacional, así como a referentes en investigación sociosanitaria.

También la secretaria general de Investigación, Eva Ortega Paño, quiso destacar la trascendencia de su presencia, agradeciéndole "no solo por su visita, sino también por toda la dedicación que realiza a través de la Fundación Reina Sofía". Sus palabras la definieron como un **ejemplo inspirador para investigadores y profesionales sanitarios**, subrayando que su compromiso ha permitido dar visibilidad y respaldo a iniciativas fundamentales en este ámbito.

La vicepresidenta primera y consejera de Servicios Sociales, [Igualdad y Vivienda](#), Susana Camarero, **ensalzó el "compromiso generoso y constante" de la Reina Sofía** asegurando que su participación en estos actos **no se limita a lo simbólico** sino que se convierte en una verdadera manifestación de solidaridad y humanidad. A su juicio, la monarca emérita aporta cercanía y esperanza a quienes conviven con patologías tan duras, y esa proximidad se percibe en la emoción de pacientes y familiares.



alt="La Reina Sofía se mostró muy cercana a los cientos de asistentes que quisieron saludarla a la entrada al Gran Teatro de Elche" class="ft-helper-img-rd" loading="lazy" hasdataaia="true">

La Reina Sofía se mostró muy cercana a los cientos de asistentes que quisieron saludarla a la entrada al Gran Teatro de Elche Alex Domínguez

Por su parte, el director científico de la Fundación CIEN, Pascual Sánchez Juan, fue muy explícito al señalar que el apoyo de la Reina Sofía ha sido **decisivo para que muchos proyectos de investigación se lleven a cabo con éxito**. Recordó que iniciativas como la **campaña de donación de cerebros** han alcanzado mayor impacto gracias a su impulso personal, un hecho que demuestra su implicación directa en la mejora de la ciencia y la atención a los enfermos.

La presidenta de la Confederación Española de Alzheimer, Mariló Almagro Cabrera, cerró la ronda de intervenciones destacando que **la Reina Sofía siempre ha estado "al lado" de las personas con Alzheimer y sus familias**. Según explicó, [su respaldo ha sido crucial](#) para que la enfermedad se reconozca en la agenda pública y se logren avances tanto científicos como sociales. Sus palabras reflejaron la gratitud del tejido asociativo hacia una figura que ha sabido visibilizar el sufrimiento y las necesidades de los afectados.

Admiración compartida entre instituciones y ciudadanos

Más allá de las palabras de las autoridades, [la jornada dejó patente una coincidencia generalizada](#) la **admiración hacia la Reina Sofía como referente de compromiso humano y científico**. Instituciones, asociaciones y vecinos la describieron como **"ejemplo inspirador", "guía", "aliada" y "motor de esperanza"**. Su presencia en Elche se vivió como una reafirmación de que la dignidad de los pacientes y el apoyo a sus familias deben seguir en el centro de la investigación y de la acción política.



alt="La Reina saluda a los ciudadanos que quisieron arroparla en su visita a Elche este viernes" class="ft-helper-img-rd" loading="lazy" hasdataaida="true">

La Reina saluda a los ciudadanos que quisieron arroparla en su visita a Elche este viernes/ Alex Domínguez

Los vítores desde la calle, los aplausos espontáneos y las muestras de cariño confirmaron que la conexión de Doña Sofía con la ciudadanía sigue viva. Personas mayores, cuidadores y representantes de asociaciones aprovecharon la ocasión para expresar su agradecimiento. En un día marcado por la máxima seguridad, lo que predominó fue el sentimiento colectivo de reconocimiento hacia quien, a juicio de muchos, ha sabido mantener una vocación de servicio ejemplar.

La visita de la Reina Sofía a Elche se convirtió así en mucho más que un acto protocolario. Fue **urbano de masas** en el que se unieron el afecto popular, el elogio institucional y el agradecimiento científico. Todos los discursos coincidieron en subrayar que su figura no es un mero símbolo, sino un apoyo real que impulsa avances en la investigación y que ofrece acompañamiento a quienes más lo necesitan. En tiempos en que los desafíos sociales y médicos se multiplican, su papel fue recordado como esencial para mantener viva la esperanza.

Suscríbete para seguir leyendo

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

INFORMACIÓN

Medio: informacion.es

Publicado: 15/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: informacion.es/videos/elche/2025/09/15/reina-sofia-asis...

Audiencia: 3.292.444

Valor: 4.082€

La Reina Sofía asiste en Elche al Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas

La Reina Sofía asiste en Elche al Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas / Alex Domínguez

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

Ciencia y asociaciones unen fuerzas en Elche frente al alzhéimer y otras demencias

El Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas, [inaugurado por la Reina Doña Sofía](#) y que se celebra en el Gran Teatro de [Elche](#), tuvo este lunes dos intervenciones especialmente emotivas y aplaudidas. El director científico de la Fundación CIEN, **Pascual Sánchez Juan**, y la presidenta de la Confederación Española de Alzheimer, **Mariló Almagro Cabrera**, coincidieron en subrayar la importancia de la investigación y del apoyo social para avanzar en la lucha contra patologías como el alzhéimer, el párkinson o la ELA, y agradecieron de forma expresa la implicación de la [Reina Sofía](#) y la acogida de la ciudad.

La investigación como motor de esperanza

Sánchez Juan abrió su intervención destacando la trascendencia de la cita científica y recordó que el encuentro es fruto de "años de esfuerzo colectivo" y de la voluntad compartida de poner en común los avances más recientes en investigación básica, clínica y traslacional. El director científico explicó que la misión de los investigadores es clara: avanzar en la **comprensión de los mecanismos** que subyacen a enfermedades tan devastadoras como el Alzheimer, el Parkinson, la ELA o las demencias frontotemporales, y trasladar ese conocimiento a la práctica clínica.



alt="El director científico de la Fundación CIEN, Pascual Sánchez Juan, reconoció la complejidad en torno a la investigación en neurociencias pero también destacó que se están produciendo los primeros avances en tratamientos" class="ft-helper-img-rd" loading="lazy" hasdataaia="true">

El director científico de la Fundación CIEN, Pascual Sánchez Juan, reconoció la complejidad en torno a la investigación en neurociencias pero también destacó que se están produciendo los primeros avances en tratamientos / Alex Domínguez

Sánchez Juan reconoció, no obstante, que el camino está lleno de dificultades: "La complejidad biológica de estas enfermedades nos obliga a ser humildes, pacientes y persistentes", señaló, aunque añadió que nunca antes se había contado con tantas herramientas, tecnologías y capacidades de colaboración internacional.

El científico quiso poner en valor el papel de la monarca emérita y de la entidad que preside: **"Quiero destacar el papel fundamental de la Fundación Reina Sofía en este recorrido.** Sin su apoyo constante, nada de lo que hoy estamos viendo sería posible". Sus palabras fueron recibidas con un aplauso prolongado en el auditorio.



alt="La Reina Sofía junto a los responsables políticos y organizadores del Congreso de Enfermedades Neurodegenerativas de Elche, este lunes" class="ft-helper-img-rd" loading="lazy" hasdataaia="true">

La Reina Sofía junto a los responsables políticos y organizadores del Congreso de Enfermedades Neurodegenerativas de Elche, este lunes Alex Domínguez

Además, dedicó un mensaje de reconocimiento a todos los **investigadores y profesionales sanitarios** que, muchas veces en la sombra, trabajan para mejorar la vida de las **personas afectadas** y de sus familias. "Este congreso es para ustedes, pero sobre todo es para ellos: para los pacientes, para quienes esperan de nosotros respuestas y soluciones", subrayó. Finalmente, tuvo unas palabras para la ciudad anfitriona: "**Gracias a Elche por acogernos con tanto cariño y hospitalidad.** Estoy seguro de que estos días serán intensos, productivos y, sobre todo, inspiradores".

El testimonio de las familias

La voz de los pacientes y de quienes los acompañan llegó con la intervención de Mariló Almagro Cabrera, presidenta de la Confederación Española de Alzheimer. Su mensaje arrancó con un agradecimiento: "Quiero comenzar agradeciendo de corazón la invitación a participar en este congreso y, muy especialmente, la presencia de su majestad, que siempre ha estado al lado de las personas con Alzheimer y sus familias".



loading="lazy" hasdataaida="true">

Mariló Almagro Cabrera, presidenta de la Confederación Española de Alzheimer, pidió que no se deje de invertir en investigación/ Alex Domínguez

Almagro recordó que la confederación representa a miles de familias que cada día conviven con esta enfermedad. **Con palabras cargadas de emoción**, describió la dureza de un mal que “no solo borra recuerdos, sino que también transforma la vida de quienes acompañan al paciente”. Subrayó la necesidad de que congresos como el de Elche impulsen la ciencia para **que se desarrollen tratamientos eficaces, se encuentren formas de prevención, se diagnostique antes y se cuide mejor**.



alt="La Reina se mostró muy cercana con las ilicitanas que se acercaron a saludarla" class="ft-helper-img-rd" loading="lazy" hasdataaida="true">

La Reina se mostró muy cercana con las ilicitanas que se acercaron a saludarla/ Alex Domínguez

Pero su intervención no se limitó a la perspectiva científica. También **pidió a la sociedad mirar con otros ojos a quienes sufren alzhéimer u otras demencias**. “Necesitamos que la sociedad entienda que detrás del alzhéimer y de otras demencias hay personas que siguen siendo ellas mismas, que sienten, que necesitan afecto, dignidad y respeto”, recalcó.

La presidenta de la confederación quiso rendir un **homenaje especial a los cuidadores, familiares y voluntarios**, a quienes definió como “el pilar invisible, pero imprescindible, de esta lucha”. Concluyó con una petición clara a instituciones y gobiernos: **“Que no olviden a estas personas**. Que sigan destinando recursos a la investigación y al apoyo social, porque solo así podremos afrontar de verdad este desafío”.

Ciencia y sociedad, un frente común

Las palabras de Sánchez Juan y Almagro Cabrera dejaron patente que **la lucha contra las enfermedades neurodegenerativas requiere una alianza estrecha entre la investigación científica y el apoyo social**. Mientras el director científico de la Fundación CIEN incidió en la necesidad de persistencia, colaboración y respaldo institucional, la presidenta de la confederación puso voz al día a día de miles de familias que sostienen con esfuerzo la vida de sus seres queridos.

Ambos coincidieron en **destacar la importancia** de la **Fundación Reina Sofía**, cuya labor ha permitido impulsar proyectos decisivos **y dar visibilidad a una realidad** que, de otro modo, permanecería relegada al ámbito privado de los hogares. Y ambos subrayaron la relevancia de un congreso como el de Elche, que convierte a la ciudad en escaparate internacional de la investigación y de la solidaridad.

Suscríbete para seguir leyendo

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

INFORMACIÓN

Medio: informacion.es

Publicado: 17/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: informacion.es/elche/2025/09/17/jorge-sepulcre-neurolog...

Audiencia: 3.292.444

Valor: 4.082€

Jorge Sepulcre, neurólogo ilicitano en Yale University: "Estamos más cerca que nunca de encontrar la causa del alzhéimer"

El investigador de Elche Jorge Sepulcre exponía este miércoles a INFORMACIÓN, en el marco del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas que amadrina [la Reina Sofía](#) y acoge la ciudad ilicitana, un método innovador que combina tecnologías ómicas e imagen PET para identificar terapias personalizadas, mostrando optimismo porque "estamos más cerca que nunca de encontrar la causa del alzhéimer". Ilicitano, de 1975, y formado en el colegio Aitana y la Universidad de Navarra, muy pronto dio el salto a Estados Unidos. **Tras más de 15 años como profesor en Harvard** en la Escuela de Medicina, hace menos de dos años **fue reclutado por Yale University**, donde hace semanas inauguraban un instituto de imagen biomédica de última generación. Él fue uno de los talentos captados con lo que allí se conoce como una "target search". Atiende a este diario tras su conferencia en [Elche](#), a punto de salir hacia otro congreso, este en Barcelona.



El neurólogo ilicitano Jorge Sepulcre, este miércoles en el Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas de Elche, se mostraba optimista con que la comunidad científica está próxima al hallazgo de la causa del Alzheimer / V. L. Deltell

¿Cuáles son las principales líneas de investigación en las que trabaja ahora mismo?

El alzhéimer es un misterio. Sigue siéndolo en la mayoría de los casos esporádicos. Hay un porcentaje muy pequeño, como un 5% -las cifras bailan un poco-, pero son genéticamente muy determinados. Son los casos en los que en tu familia, durante generaciones, hay alzhéimer y empieza mucho más temprano. Pero esos son una minoría. La gran mayoría, el 95%, son de inicio tardío, después de los 65 años, y ahí los científicos y neurólogos no tenemos claro cuál es el mecanismo. Tras 120 años de haberse descrito el primer caso, seguimos sin conocer la causa. Por eso cuesta tanto encontrar tratamientos: no sabemos la raíz de la enfermedad. Sí es cierto que hay algunas variantes genéticas en la población general que dan riesgo, no es tan determinante como en los casos familiares, sino más bien probabilístico. Por ejemplo, yo estudio la proteína **APOE**, que es el factor de riesgo más importante en los casos de inicio tardío. Si tienes una mutación ahí, la llamada APOE4, las probabilidades de tener la enfermedad son muy altas.

"Este congreso es una red esencial para comunicar resultados e impulsar la creatividad de los jóvenes investigadores"

Jorge Sepulcre

— Investigador ilicitano en la Universidad de Yale

¿Es distinto cuando la proteína es APOE2, que ustedes nombran como la buena?

Eso es. Bueno, es relativo, porque el APOE2 es protector para el alzhéimer, pero también puede generar otros problemas, como hiperlipidemia en la sangre. Así su funcionalidad no es tan sencilla y está por descubrir. Yo inicialmente empecé en investigación con conectómica, el estudio de redes cerebrales. Lo hice durante muchos años, pero llegó un momento en que, una vez descubres qué redes están alteradas en la enfermedad, el siguiente paso es preguntarte por los mecanismos biológicos. Es decir, ¿por qué pasa eso? Actualmente, captamos imágenes cerebrales —ya sea resonancia, PET o imagen molecular— y capturamos lo que ocurre en el cerebro de las personas con alzhéimer. Después, trabajamos para descubrir los mecanismos moleculares. Así pasamos de la conectómica a la proteómica, y de ahí, recientemente, a desarrollar fármacos y tratamientos. Con las técnicas de multiómica, de integración con neuroimagen, lo que hemos conseguido es identificar nuevos candidatos moleculares a nuevas dianas terapéuticas y esas son las que estamos estudiando ahora. Estudiamos las nuevas proteínas, que tienen mucho potencial terapéutico, y lo que hacemos es desarrollar fármacos que vayan a ellas, se unan y modifiquen su función.



El investigador de Elche Jorge Sepulcre, en el centro de congresos de su ciudad, donde ha participado en el foro sobre enfermedades neurodegenerativas de la Fundación CIEN y la Fundación Reina Sofía / V. L. Deltell

¿Qué opinión le merecen los nuevos tratamientos que ya están empezando a dar frutos?

La gran novedad en tratamientos es que la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA por sus siglas en inglés) aprobó hace un par de años los anticuerpos monoclonales contra la proteína amiloide. Hay varias proteínas que se depositan en el cerebro, fundamentalmente la amiloide, pero muchos pensamos que no es la causa, sino la consecuencia de que algo funciona mal. En mis investigaciones, lo que hemos presentado ahora mismo como gran novedad es que pensamos que se trata de una alteración de lípidos a nivel metabólico. Aún no tenemos claro cómo, porque, de hecho, la función principal de APOE es transportar lípidos. Algo pasa en esas rutas de

procesamiento, y al final se produce un depósito anormal de ciertas proteínas en distintas zonas del cerebro. Uno de los últimos tratamientos aprobados va a esas consecuencias: limpia las proteínas de amiloide y funciona bien, se ve que desaparece la proteína en el cerebro. Pero el beneficio cognitivo es modesto; apenas retrasa la enfermedad. Además, no es para todo el mundo: justo quienes más lo necesitan —los APOE4 positivos— lo tienen contraindicado, porque su cerebro responde de forma muy agresiva. Yo creo que es un avance, porque es un tratamiento nuevo y eso siempre hay que celebrarlo, pero no es la solución. Hay que seguir buscando.

“La gran novedad en tratamientos es que los anticuerpos monoclonales limpian la proteína amiloide en el cerebro”

Jorge Sepulcre

— Científico ilicitano en la Universidad de Yale

¿Qué importancia tiene que en congresos como el que se celebra en Elche se dé voz a las familias?

Me parece perfecto. De hecho, creo que deberían ser mucho más protagonistas. Yo di aquí mis primeros pasos profesionales, pero prácticamente toda mi carrera ha sido en EE UU, y allí las familias son actores principales. Creo que ahora sí empiezan a tener ese rol en España también. La Alzheimer's Association en Estados Unidos es la institución que más dinero destina a proyectos de investigación, aparte del NIH (equivalente al Ministerio de Sanidad o de Ciencia). Aquí veo que vamos en esa línea. Los familiares deben movilizarse más. El otro día me gustó mucho la intervención de la Asociación Española de Alzheimer; creo que van por el buen camino. El problema es de toda la sociedad, no solo de los pacientes. Hay que entender que, por ejemplo, con el APOE4, las estimaciones dicen que entre un 10 y un 20 % de la población lo tiene. Eso explica que todo el mundo tenga un padre, madre o familiar con la enfermedad: los casos tardíos son muy frecuentes.

“Los familiares de enfermos de Alzheimer deben ser protagonistas, porque el problema es de toda la sociedad, no solo en los pacientes”

Jorge Sepulcre

— Neurólogo ilicitano en la Universidad de Yale

¿Qué valoración hace del congreso?

Este congreso de la Fundación Cien y la Fundación Reina Sofía es una oportunidad única para reunir a los expertos en enfermedades neurodegenerativas en España. Es una red esencial para comunicar resultados e interactuar. A nosotros, los investigadores en el extranjero, nos llaman para compartir las últimas novedades. Todo lo que he presentado no está publicado aún, es súper reciente. Creo que eso estimula mucho a los asistentes, sobre todo a la gente joven de los grupos de aquí: enseguida generan nuevas ideas. Es un congreso que impulsa la creatividad.

Terapias emergentes y ponentes de referencia internacional

Más de treinta expertos internacionales y representantes de asociaciones de pacientes han participado en el Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas que se celebra en Elche, cuyos objetivos son acelerar la investigación, integrar los avances en la práctica asistencial y reforzar la cooperación entre países con el foco puesto en el diagnóstico precoz y el desarrollo de terapias eficaces.

El programa, de cuatro días y estructurado en ocho sesiones científicas y una jornada dedicada al enfoque sociosanitario, ha abordado desde los nuevos biomarcadores hasta la medicina de precisión, pasando por la genética, la neuroimagen avanzada y los mecanismos inflamatorios, o la perspectiva del paciente y las familias en la jornada sociosanitaria. Entre los ponentes más destacados han estado:

- **Bart De Strooper** (KU Leuven y UK Dementia Research Institute), referente mundial en Alzheimer, para hablar de avances en terapias génicas anti-amiloide para corregir mutaciones, consideradas la punta de lanza terapéutica actual.
- **Simon Mead** (UCL, Reino Unido), para tratar los mecanismos de propagación priónica de las enfermedades neurodegenerativas, clave para nuevos desarrollos terapéuticos.
- **Jorge Sepulcre** (Yale School of Medicine), investigador ilicitano, para abordar un método innovador que combina tecnologías ómicas e imagen PET para identificar terapias personalizadas.
- **Marta Fernández Matarrubia** (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla) y **Eduardo Zimmer** (McGill University), referente en el estudio de los astrocitos, con los mecanismos inflamatorios que impulsan la neurodegeneración en el foco de su intervención.
- **Pascual Sánchez Juan** (CIEN, España), director científico del centro, para analizar cómo la combinación de biomarcadores, genética y nuevas terapias está marcando un cambio de paradigma en la investigación del Alzheimer.
- **Álvaro Pascual-Leone** (Harvard Medical School), líder mundial en neuroestimulación cerebral, y **Guglielmo Foffani** (Hospital 12 de Octubre, España) con avances en estimulación no invasiva como vía terapéutica.

¿Alguna idea de la jornada del miércoles que se lleve para su laboratorio?

El miércoles se ha debatido mucho sobre Parkinson. En Yale también tenemos un pequeño proyecto asociado. El problema es similar al Alzheimer: tampoco sabemos la causa aún. Los especialistas están estudiando la proteína alfa-sinucleína. En este caso, los lípidos parecen tener menos importancia, pero ya están avanzando.

A nivel científico-social, ¿cuál cree que podría ser el titular de este congreso?

Creo que vamos a conseguir curar el Alzheimer.

"Hay esperanza con los tratamientos actuales, aunque, siendo honestos, no modifican realmente la enfermedad, solo los síntomas. Pero estamos avanzando en detectar la causa primaria"

Jorge Sepulcre

— Investigador ilicitano en la Universidad de Yale

¿Es optimista, está convencido?

Sí. Vamos a conseguirlo. [Hay esperanza con los tratamientos actuales](#), aunque, siendo honestos, no modifican como nos gustaría la enfermedad, es decir el poder pararla o prevenirla. Pero estamos avanzando en detectar la causa primaria. Antes estábamos más lejos, porque la hipótesis dominante durante muchos años fue la de la amiloide. Cuando se propuso, hace 30 años, la comunidad científica estaba convencida de que era la causa. Yo mismo venía de ese departamento en Harvard. Pero con el tiempo se vio que era más una consecuencia que una causa. Es cierto que la aparición de los nuevos anticuerpos monoclonales ha obligado a revisitar esa hipótesis, pero sigo convencido —y muchos otros también— de que no es la causa. Aun así, estamos más cerca que nunca de encontrarla.

Clausura del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas de Elche

El **Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas (ICND)**, que amadrina la Reina Sofía, cerrará su edición en Elche este jueves con una **jornada vespertina** en el Centro de Congresos. El encuentro, organizado por la **Fundación Reina Sofía**, el **Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas (CIEN)** — dependiente del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades—, junto con el **Ayuntamiento de Elche** y la **Sociedad Española de Neurología**, pondrá el foco tanto en los avances científicos como en la voz de los pacientes y sus familias.

Programa de la jornada de clausura

17 - 18 horas

- **Diagnóstico precoz en enfermedades neurodegenerativas: Utopía o realidad clínica**
- *(Centro de Congresos)*

Presentado por: TBD

- Aitana Sogorb (CAFRS - CIEN)
- María Ascensión Zea Sevilla (CAFRS - CIEN)
- Javier Sáez Valero (Universidad Miguel Hernández de Elche / CIBERNED)
-

18.30 - 19.30 horas

Asociación de Familiares de Alzheimer de Elche (AFAE)

- Asociación Parkinson Elche
- Defensor del Mayor de Elche
- José Francisco Barragán (Presidente de AFAE)
-
-

Esta última mesa redonda está especialmente dedicada a **dar voz a los familiares y a las asociaciones de pacientes** con el objetivo de visibilizar sus necesidades y los recursos de apoyo existentes. Con ello, el ICND cerrará su edición en Elche integrando ciencia, asistencia y la perspectiva humana de quienes conviven día a día con estas enfermedades.

Suscríbete para seguir leyendo

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

INFORMACIÓN

Medio: informacion.es

Publicado: 16/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: informacion.es/elche/2025/09/16/terapias-magneticas-alz...

Audiencia: 3.292.444

Valor: 4.082€

El congreso de neurociencias de Elche apuesta por la estimulación transcraneal para atajar síntomas del alzhéimer

Ponentes y participantes en el [Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas](#), inaugurado el lunes por la Reina Sofía en [Elche](#), han mostrado la **esperanza** de la ciencia en las terapias de estimulación magnética transcraneal para conseguir mejoras en enfermos de alzhéimer y otras enfermedades neurodegenerativas. Este [foro de referencia](#) en las **neurociencias** cuenta con la organización de la Fundación Reina Sofía, el Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas (CIEN) -dependiente del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades-, junto con el Ayuntamiento de Elche y la Sociedad Española de Neurología.

La comunidad científica internacional que se ha dado cita en Elche, entre ellos algunos de los investigadores más prestigiosos del mundo en alzhéimer, párkinson, ELA, huntington o demencia con cuerpos de Lewy, sitúa la estimulación magnética transcraneal como una de las terapias más **prometedoras** en el abordaje del alzhéimer y de otras enfermedades neurodegenerativas. Esta técnica, no invasiva y basada en el uso de campos magnéticos, permite modular la actividad cerebral y se presenta como un complemento para mejorar síntomas en pacientes que hoy disponen de opciones limitadas.



Mario Ricciardi, médico neurólogo e integrante de la plataforma de evaluación clínica en la Fundación CIEN, exponía a INFORMACIÓN los avances más recientes en neuromodulación, analizados esta martes en Elche / INFORMACIÓN

Mario Ricciardi, médico neurólogo e integrante de la plataforma de evaluación clínica en la Fundación CIEN, exponía a INFORMACIÓN los avances más recientes en este campo. "La **neuromodulación** hoy es algo que está en auge, con técnicas que permiten modificar la actividad cerebral sin necesidad de cirugía. Una de las más conocidas es la estimulación magnética transcraneal, que puede inducir un campo magnético capaz de modificar la actividad **eléctrica** de la corteza cerebral y, de esta manera, mejorar síntomas de la enfermedad", explicó.

De la psiquiatría a la neurología

La estimulación magnética transcraneal (TMS, por sus siglas en inglés) comenzó a aplicarse hace décadas en el ámbito de **psiquiatría**, especialmente en casos de depresión resistente a fármacos. Hoy en día constituye un tratamiento estándar en varios hospitales españoles, sobre todo en unidades de **trastornos** psiquiátricos.

En los últimos años, la técnica ha dado un salto hacia la neurología. "Sabemos que en las enfermedades neurodegenerativas seguimos teniendo dificultades para mejorar los tratamientos. La TMS se presenta como un recurso cada vez más relevante para estas patologías, entre ellas el alzhéimer", señaló Ricciardi [en el congreso internacional de Elche](#).

El especialista subrayó que no se trata aún de un procedimiento de uso rutinario en la práctica clínica para la neurología, pero la evidencia está creciendo de forma significativa. "Probablemente en los próximos años sea algo que se vaya instalando poco a poco, porque cada vez hay más evidencia de que puede, dependiendo del sitio donde se estimula en el cerebro, mejorar la memoria, el lenguaje o las funciones ejecutivas", añadió.



Una de las ponencias en el Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas que se está celebrando esta semana y hasta el jueves en Elche Jose Navarro

Mejorar síntomas

Los estudios más recientes indican que, según la región cerebral estimulada, la TMS puede influir en diferentes áreas cognitivas deterioradas por el Alzheimer. "Podemos mejorar memoria, lenguaje o funciones ejecutivas", insistió Ricciardi.

Pero el alcance de la técnica va más allá de lo estrictamente cognitivo. "Muchas veces también permite mejorar los trastornos de ánimo. Inicialmente se utilizó para tratar la depresión y la ansiedad, y eso refuerza su utilidad en pacientes que además de los déficits cognitivos suelen sufrir alteraciones emocionales", apuntó el neurólogo.

Este doble beneficio —cognitivo y emocional— abre una ventana de esperanza para personas afectadas por enfermedades que, a día de hoy, no tienen cura. "Se trata de una apuesta esperanzadora, sobre todo para mejorar síntomas. No son técnicas que vayan a curar estas patologías, ni mucho menos, pero sí pueden paliar y mejorar la calidad de vida", remarcó.



Las nuevas terapias tienen un doble beneficio —cognitivo y emocional—, que abre una ventana de esperanza, según los investigadores reunidos en Elche/ Jose Navarro

Nuevas modalidades y aplicaciones

Durante el congreso también se abordaron variantes de esta técnica, como la estimulación magnética transcraneal estática, que utiliza cascos **corrimanes** posicionados en regiones específicas del cerebro. Este método, **aún en fase de investigación**, ha mostrado resultados iniciales en patologías como Parkinson, temblor esencial o esclerosis lateral amiotrófica (ELA).

"La variedad de técnicas es enorme y se siguen desarrollando nuevas modalidades. Se plantean como complementos a los tratamientos actuales, sobre todo para mejorar síntomas", señaló Ricciardi.

APOE2, el gen que protege frente al alzhéimer

En paralelo a las sesiones sobre neuromodulación, el congreso también abordó esta martes el papel de los **genes** en la enfermedad de alzhéimer, con especial atención al APOE, el gen más estudiado en relación con esta patología.

Mario Ricciardi explicó que existen tres variantes principales de este gen, localizado en el cromosoma 19: APOE3, la más común y neutra; APOE4, que aumenta de forma significativa el riesgo de desarrollar la enfermedad; y APOE2, que en cambio parece tener un efecto protector. "APOE2 sería como un escudo. Se ha visto que las personas que tienen este alelo tienen **menos riesgo de desarrollar alzhéimer**", señaló el neurólogo de la Fundación CIEN.

El especialista detalló que todos tenemos dos alelos de APOE, en diferentes combinaciones posibles. "Si uno de esos alelos es APOE2, el riesgo de desarrollar la enfermedad se reduce respecto a quienes tienen solo APOE3 o, especialmente, a quienes portan APOE4", precisó.

El interés científico se centra en entender por qué APOE2 ejerce este efecto beneficioso. Aunque no se conocen todavía todos los mecanismos, se cree que está relacionado con un mejor manejo del **metabolismo** del colesterol en el cerebro y una menor propensión a los depósitos patológicos característicos de la enfermedad.

"La idea es que, si comprendemos cómo funciona APOE2, podremos diseñar terapias que reproduzcan su efecto protector en personas que no tienen esta variante genética", concluyó Ricciardi.

El papel de la Fundación CIEN

La apuesta por la neuromodulación se consolida también en España. El neurólogo anunció que la Fundación CIEN ha puesto en marcha este año una unidad de neurofisiología y neuromodulación. "El objetivo es probar nuevos **tratamientos** de este tipo, que son **no invasivos**, basados en campos magnéticos y sin necesidad de cirugía. Queremos estudiar cómo pueden modificar síntomas de las enfermedades neurodegenerativas", explicó.

Para los expertos reunidos en Elche, esta línea de trabajo refleja una **estrategia clara**: avanzar en tratamientos paliativos que, a falta de terapias curativas, ofrezcan una mejora significativa en la vida diaria de los pacientes.

"Estamos ante técnicas esperanzadoras, porque si bien no cambian la biología de la enfermedad de raíz, sí permiten modular síntomas que son muy incapacitantes. Y eso, para los pacientes y sus familias, significa mucho", concluyó Ricciardi.

Con la presencia de la **Reina Sofía en la inauguración**, el congreso internacional subraya la importancia social y científica de seguir apostando por la investigación en neurociencias, una carrera contrarreloj para dar respuestas al alzhéimer y otras enfermedades neurodegenerativas que afectan a millones de personas en todo el mundo.

Suscríbete para seguir leyendo

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.

INFORMACIÓN

Medio: informacion.es

Publicado: 18/09/2025

Edición: Digital

Sección:

URL: informacion.es/elche/2025/09/18/neurologos-congreso-elc...

Audiencia: 3.292.444

Valor: 4.082€

Los neurólogos reunidos en Elche abogan por tratamientos preventivos que conviertan el alzhéimer en enfermedad “controlable”

El neurólogo ilicitano Pascual Sánchez Juan, responsable del [Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas](#) celebrado [Elche](#) y director científico de la Fundación CIEN, lo tiene claro: **“El futuro está en tratamientos preventivos que conviertan el alzhéimer en una enfermedad controlable”**. Una afirmación que resume el [espíritu de un encuentro](#), amadrinado por la Reina Sofía, en el que la comunidad científica internacional ha puesto el foco en terapias que, aunque aún no curan, se orientan a retrasar significativamente la aparición y la progresión de la enfermedad.

“Estuvimos viendo el futuro de cómo se puede intentar, a lo mejor con fármacos más baratos o más fáciles de administrar, reducir los niveles de amiloide como si nos tomáramos una pastilla para el colesterol, de una forma preventiva”, explicó a INFORMACIÓN en la jornada de clausura. Esta previsión ilustra de buena manera el cambio de paradigma en el que entra la ciencia con respecto a la patología: pasar de tratamientos paliativos a estrategias preventivas que permitan llegar a la vejez con un cerebro menos vulnerable a la demencia.



alt="El Congreso de Enfermedades Neurodegenerativas de Elche reúne en Elche a científicos de distintas partes del mundo" class="ft-helper-img-rd" loading="lazy" hasdataaida="true">

El Congreso de Enfermedades Neurodegenerativas de Elche reúne en Elche a científicos de distintas partes del mundo/ Jose Navarro

El especialista incidió en que **el objetivo es actuar en fases muy tempranas, incluso antes de que el paciente presente síntomas** “El mensaje es clave: ir a estadíos prácticamente asintomáticos o con mínimos síntomas”, recalcó.

Retrasar la enfermedad, un éxito en salud pública

Los avances no apuntan a una cura inmediata, pero sí a un freno poderoso. “Si retrasas la aparición de la enfermedad cinco años, la prevalencia disminuiría a la mitad. Esto tiene un impacto en salud pública tremendo”, subrayó Sánchez Juan. En términos prácticos, eso significaría millones de personas que podrían morir de otras causas sin haber desarrollado alzhéimer, evitando así años de dependencia y un enorme coste sociosanitario.

Las cifras globales refuerzan la urgencia de este reto. Actualmente hay unos **47 millones de personas con demencia en el mundo** y se calcula que esa cifra se triplicará hasta los 150 millones en 2050. “Estamos hablando de una crisis de salud pública que muchas veces pasa desapercibida, porque no es como el covid, no estalla de golpe, pero sus consecuencias son devastadoras”, recordó el neurólogo.



alt="El hecho de que el congreso de Elche haya abordado exclusivamente tratamientos para las enfermedades neurológicas ya es un importante logro, según los expertos" class="ft-helper-img-rd" loading="lazy" hasdataaida="true">

El hecho de que el congreso de Elche haya abordado exclusivamente tratamientos para las enfermedades neurológicas ya es un importante logro, según los expertos / Matías Segarra

Un congreso distinto: solo terapias

Sánchez Juan resaltó que el congreso de Elche ha sido especial porque **se ha dedicado exclusivamente a terapias**. "Hace muy pocos años esto era impensable. No había apenas tratamientos en investigación y no podíamos organizar un congreso entero en torno a ello. Hoy sí, porque el campo se está moviendo y ya hay ensayos clínicos en marcha con pacientes, no solo en ratones", destacó.

Durante las sesiones, los expertos revisaron **lastres grandes dianas terapéuticas del alzhéimer**. En primer lugar la **proteína amiloide**: "Tenemos ya avances que han llegado a la clínica con fármacos aprobados por agencias reguladoras que reducen la carga de amiloide en el cerebro". El futuro pasa por hacer esos tratamientos más accesibles y fáciles de administrar, como medicación oral preventiva.



Este jueves por la tarde se clausuraba en Elche el Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas' Matías Segarra

En segundo término se encuentra la **proteína tau**: "Estamos viendo resultados clínicos en pacientes. Ensayos con biomarcadores como el PET demuestran que algunas terapias reducen la patología. Son estudios pequeños, pero muy alentadores, que ya están creciendo hacia ensayos de gran escala".

En tercer término, en el congreso se ha hablado de **inflamación cerebral**: "Es quizá la diana más novedosa. Antes apenas se hablaba de ella, pero sabemos que juega un papel clave. No es la inflamación sistémica, sino la que generan unas células del cerebro, que en condiciones normales protegen, pero en el alzhéimer se vuelven crónicas y dañinas. Modular esa respuesta inflamatoria es otra vía para frenar la enfermedad".



alt="El Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas de Elche se cerraba este jueves tras cuatro días de debate científico avanzado" class="ft-helper-img-rd" loading="lazy" hasdataaia="true">

El Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas de Elche se cerraba este jueves tras cuatro días de debate científico avanzado José Navarro

Más allá del alzhéimer

El congreso [no se limitó a esta patología](#). También se abordaron otras enfermedades neurodegenerativas como el párkinson y la ELA, cuyos mecanismos se solapan con los del alzhéimer. "Proteínas como la alfa-sinucleína o la TDP-43, que se acumulan en estas enfermedades, también aparecen en cerebros con alzhéimer. Por eso necesitamos una visión más holística y tratamientos que puedan servir para varias patologías", señaló.

Terapias sin fármacos: la neuroestimulación

Otra de las áreas que despertó gran interés en el foro ilicitano fue la [neuroestimulación](#). "Tuvimos una sesión con algunos de los mayores expertos del mundo que mostraron cómo la estimulación magnética o eléctrica del cerebro puede mejorar síntomas e incluso aumentar la plasticidad cerebral, es decir, la capacidad del cerebro para resistir la enfermedad", relató el neurólogo.

A diferencia de los fármacos, estas técnicas **son prácticamente inocuas** y se pueden aplicar repetidamente sin riesgo de efectos secundarios graves. "Es un campo que está avanzando mucho y que abre una nueva vía terapéutica", subrayó.

Ciencia lenta, pero optimista

Sánchez Juan insistió en que, aunque los resultados son prometedores, la ciencia avanza despacio. "Hay que ser moderados en el optimismo. Hasta que no pasen todos los filtros de seguridad y eficacia y las agencias reguladoras aprueben los tratamientos, los neurólogos no podemos utilizarlos en pacientes", advirtió.

Sin embargo, el cambio de escenario es evidente: "Antes hablábamos solo de diagnóstico y de investigación básica. Hoy podemos hablar de terapias que ya están en fases avanzadas. Ese simple hecho es una señal de que el campo se mueve en la buena dirección".



Los ponentes en la última mesa redonda del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas de Elche, amadrinado por la Reina Sofía Matías Segarra

Una llamada a la sociedad

El científico comparó la situación con lo ocurrido en la pandemia: "Con el COVID, toda la sociedad, los gobiernos y las farmacéuticas pusieron recursos masivos y en poco tiempo se lograron vacunas de ciencia ficción. Con las enfermedades neurodegenerativas no hay esa misma urgencia porque parecen más lejanas, pero si se invirtiera al mismo nivel, los avances serían mucho más rápidos".

Un mensaje final

Para Sánchez Juan, lo esencial es transmitir esperanza realista: "Yo no diría que vamos a encontrar una cura ya mismo, pero estoy convencido de que vamos a poder ralentizar estas enfermedades. Y si logramos que una persona no llegue a demenciarse, que no tenga que ingresar en una residencia y pueda llevar una vida prácticamente normal, aunque con pequeños problemas cognitivos, será un éxito enorme".

La conclusión del congreso de Elche, en palabras de su director, es clara: **no estamos aún ante la cura del alzhéimer, pero sí ante el comienzo de una nueva era de tratamientos que buscan retrasar su avance.** Y eso, en términos de salud pública, puede ser una revolución silenciosa.

Suscríbete para seguir leyendo

Contenidos sujetos a las normas legales de protección de los derechos de autor y de propiedad intelectual. En ningún caso, se podrá reproducir, transformar, ceder, vender, publicar, distribuir o desarrollar ningún tipo de acción onerosa o lucrativa, total o parcial, con ellos, ni hacer uso de ellos para otros fines diferentes a la lectura de los mismos.



ELCHE, EL CIELO
EN LA TIERRA
AÑO JUBILAR 2024/2025



**Venue - Centro de
Congresos "Ciutat d'Elx"**

Carrer del Filet de Fora 1,
03203 Elche, Alicante



**Venue - Gran Teatro
de Elche**

C/ Kursaal, 1, 03203
Elche, Alicante



Fundación CIEN
@Fund_CIEN

Exciting news! The International Congress
on Neurodegenerative Diseases 2025 is
coming to Elche from September 15-17. Join
top experts to discuss groundbreaking
research & new therapies! Register at: [CIEN](#)
[#ICND2025](#)

