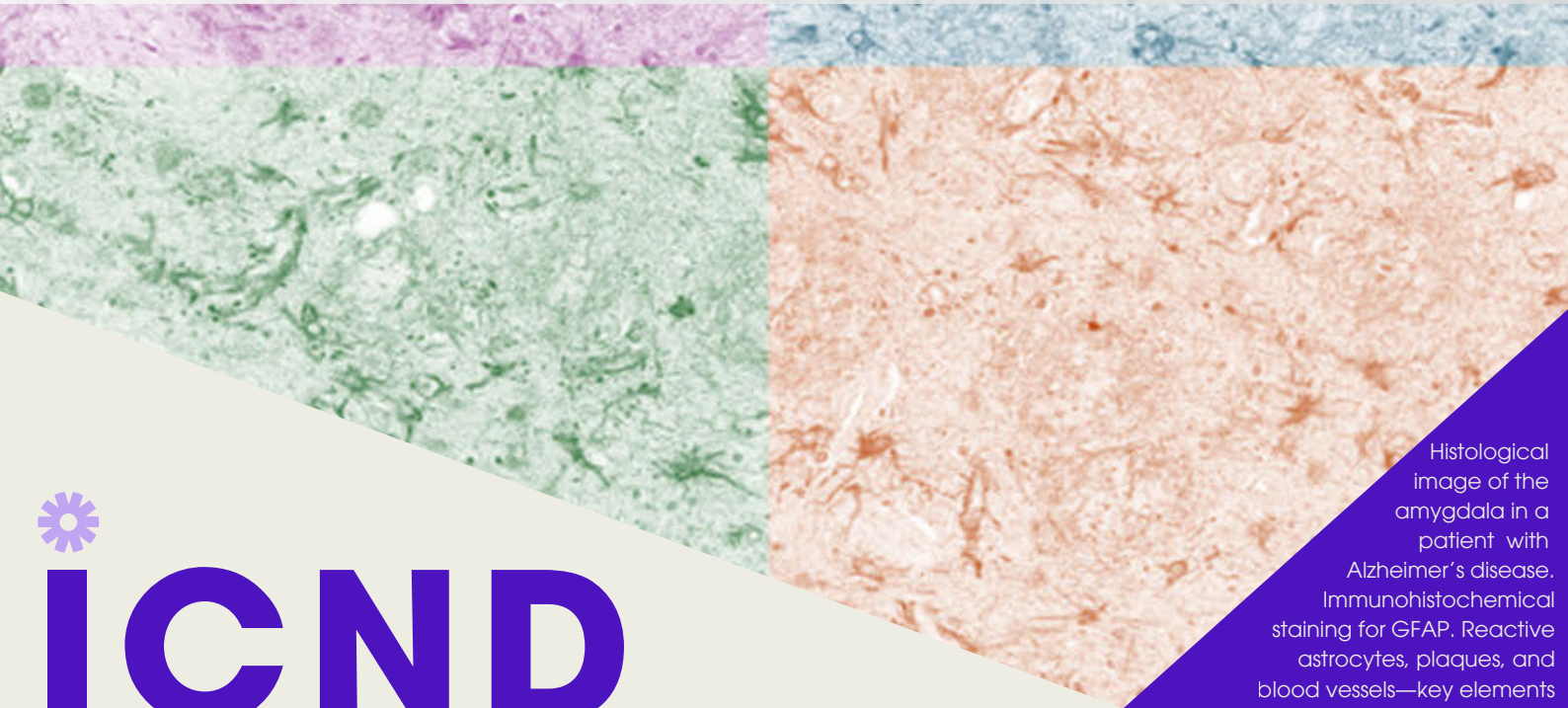


CONGRESS BOOK - 2026



Histological image of the amygdala in a patient with Alzheimer's disease. Immunohistochemical staining for GFAP. Reactive astrocytes, plaques, and blood vessels—key elements for the interpretation of different biomarkers (colors). - By CIEN

ICND

International Congress on Neurodegenerative Diseases

Biomarker-based research into neurodegenerative diseases: a new era

21-23 · SEPTEMBER · 2026

SEVILLE · SPAIN

www.ciiien.org

FUNDACIÓN REINA SOFÍA

GOBIERNO DE ESPAÑA · MINISTERIO DE CIENCIA, INNOVACIÓN Y UNIVERSIDADES

Instituto de Salud Carlos III

cien Fundación Centro de Investigación Enfermedades Neurológicas

NO8DO AYUNTAMIENTO DE SEVILLA

IBiS INSTITUTODEBIOMEDICINADESEVILLA



SPONSORS

Diamond Sponsor:

Lilly

Quanterix
Discovery Fueled by Ultra-Sensitivity

SIEMENS Healthineers

Platinum Sponsor:

ESTEVE

Bronze Sponsor:

Eisai

FUJIREBIO

LANTHEUS

Olink

INDEX

INTRODUCTION 2

SCIENTIFIC PROGRAM 4

BOOK OF ABSTRACTS 70

DISSEMINATION 141

Press Release 142

Press Clipping 149

INTRODUCTION



The International Congress on Neurodegenerative Diseases (ICND) 2026 was held in Seville, Spain, from 21 to 23 September, as part of the activities commemorating World Alzheimer's Day and under the Honorary Presidency of Her Majesty Queen Sofía.
El Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas (ICND) 2026 se celebró en Sevilla (España) del 21 al 23 de septiembre, como parte de las actividades conmemorativas del Día Mundial del Alzheimer y bajo la Presidencia de Honor de Su Majestad la Reina Doña Sofía.

Since its first edition in 2013, the Congress has been organized by the Reina Sofía Foundation and Fundación CIEN (Center for Research in Neurological Diseases). Over the years, it has established itself as an international forum for scientific exchange and collaboration in Alzheimer's disease and other neurodegenerative disorders.
Desde su primera edición en 2013, el Congreso ha sido organizado por la Fundación Reina Sofía y la Fundación CIEN (Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas). A lo largo de los años, se ha consolidado como un foro internacional de intercambio y colaboración científica en torno a la enfermedad de Alzheimer y otras enfermedades neurodegenerativas.

ICND 2026 brought together leading national and international experts to discuss recent advances in biomarker-based research, highlighting its growing contribution to early diagnosis, disease characterization and the development of more targeted therapeutic approaches.
El ICND 2026 reunió a destacados expertos nacionales e internacionales para debatir los avances recientes en la investigación basada en biomarcadores, poniendo de relieve su creciente contribución al diagnóstico precoz, la caracterización de las enfermedades y el desarrollo de enfoques terapéuticos más dirigidos.

INTRODUCTION

The scientific program comprised eight thematic sessions addressing key areas of current research, including core biomarkers, neuroinflammation and glial markers, multimodal approaches and artificial intelligence, genetics, brain resilience and plasticity, and other dementias and patient populations. The Congress featured internationally recognized speakers, including Bill Jagust (University of California, Berkeley), Michael Heneka (University of Luxembourg), Seth Grant (University of Edinburgh), Emrah Düzel (DZNE), Charlotte Teunissen (Amsterdam UMC), Tharick Pascoal (University of Pittsburgh) and Jonathan Schott (UCL Institute of Neurology), among others.

El programa científico se estructuró en ocho sesiones temáticas dedicadas a áreas clave de la investigación actual, entre ellas los biomarcadores centrales, la neuroinflamación y los marcadores gliales, los enfoques multimodales y la inteligencia artificial, la genética, la resiliencia y plasticidad cerebral, y otras demencias y poblaciones de pacientes. El Congreso contó con ponentes de reconocido prestigio internacional, como Bill Jagust (University of California, Berkeley), Michael Heneka (University of Luxembourg), Seth Grant (University of Edinburgh), Emrah Düzel (DZNE), Charlotte Teunissen (Amsterdam UMC), Tharick Pascoal (University of Pittsburgh) y Jonathan Schott (UCL Institute of Neurology), entre otros.

Poster sessions provided a platform for presenting emerging research and encouraged scientific exchange between early-career researchers and established experts in the field.

Las sesiones de pósteres ofrecieron una plataforma para presentar investigaciones emergentes y fomentar el intercambio científico entre investigadores en etapas iniciales de su carrera y expertos consolidados en este campo.

Beyond the scientific program, the Congress also hosted a Socio-Healthcare Meeting, bringing together researchers, healthcare professionals, patient and family associations, and institutional representatives. This meeting provided a space for dialogue on the challenges of dementia care and highlighted the importance of collaboration between research, healthcare systems and society.

Más allá del programa científico, el Congreso acogió también un Encuentro Sociosanitario que reunió a investigadores, profesionales sanitarios, asociaciones de pacientes y familiares, y representantes institucionales. Este encuentro propició el diálogo en torno a los retos de la atención a las demencias y puso de relieve la importancia de la colaboración entre la investigación, los sistemas sanitarios y la sociedad.

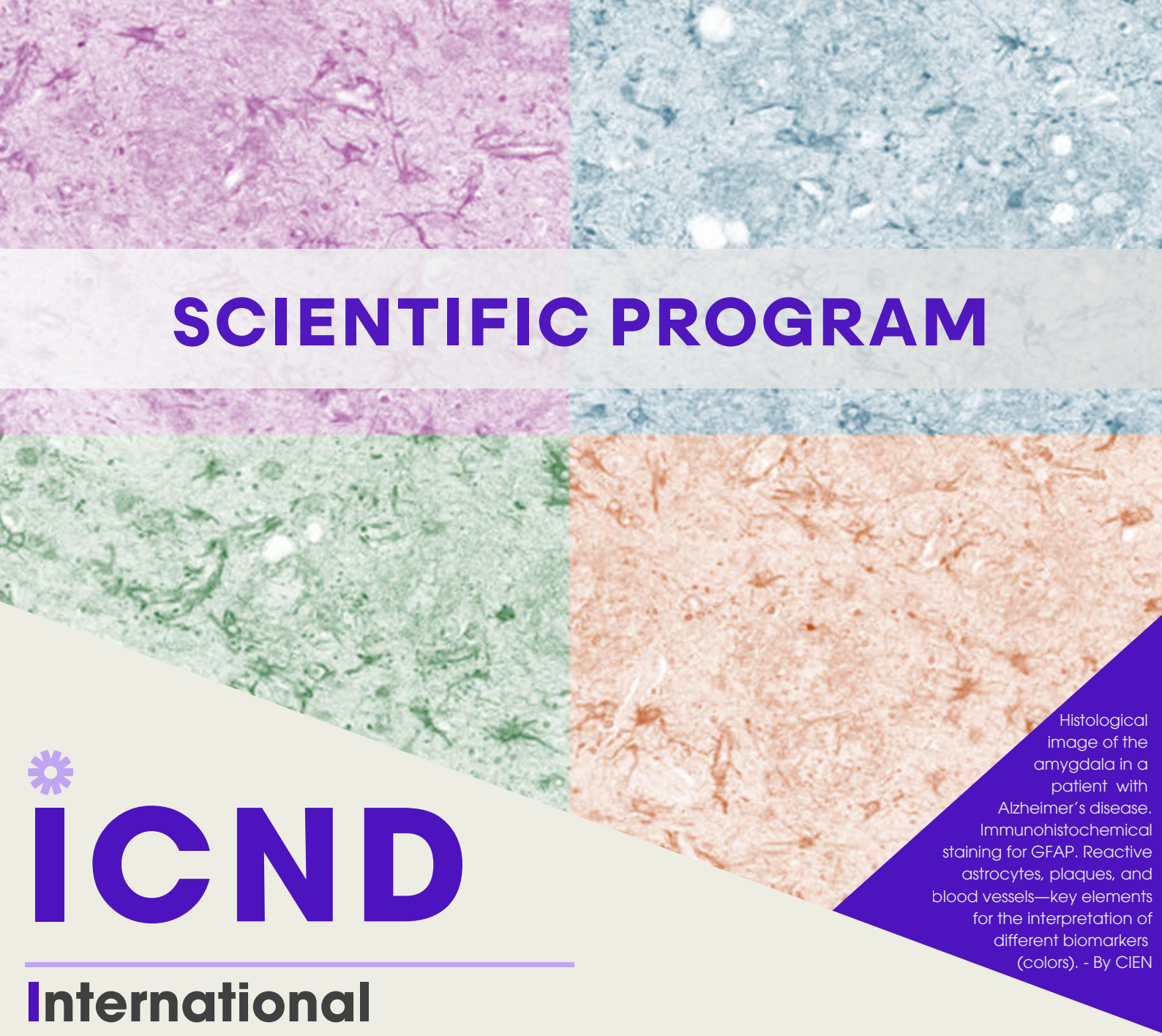
This publication provides a comprehensive overview of ICND 2026, documenting the scientific program and activities that shaped the meeting. It brings together the program, speaker biographies, scientific abstracts, photographs and press materials, offering a record of the Congress and its scientific contributions, as well as its engagement with the healthcare community and wider society. Together, these materials reflect the collective commitment to advancing research, improving diagnosis and care, and addressing the challenges posed by neurodegenerative diseases.

Esta publicación ofrece una visión global del ICND 2026 y recoge el programa científico y las actividades que dieron forma al encuentro. Reúne el programa, las biografías de los ponentes, los resúmenes de las comunicaciones científicas, fotografías y materiales de prensa, proporcionando una memoria del Congreso, de sus contribuciones científicas y de su vinculación con la comunidad sanitaria y la sociedad. En conjunto, estos contenidos reflejan el compromiso compartido con el avance de la investigación, la mejora del diagnóstico y la atención, y el abordaje de los desafíos que plantean las enfermedades neurodegenerativas.

We look forward to welcoming you all to ICND 2027.

Esperamos volver a encontrarnos con todos vosotros en el ICND 2027.

SCIENTIFIC PROGRAM



Histological image of the amygdala in a patient with Alzheimer's disease. Immunohistochemical staining for GFAP. Reactive astrocytes, plaques, and blood vessels—key elements for the interpretation of different biomarkers (colors). - By CIEN

ICND

International Congress on Neurodegenerative Diseases

Biomarker-based research into neurodegenerative diseases: a new era

21-23 · SEPTEMBER · 2026

SEVILLE · SPAIN

www.ciiien.org

FUNDACIÓN REINA SOFÍA

GOBIERNO DE ESPAÑA · MINISTERIO DE CIENCIA, INNOVACIÓN Y UNIVERSIDADES

Instituto de Salud Carlos III

cien Fundación Centro de Investigación Enfermedades Neurológicas

NO8DO AYUNTAMIENTO DE SEVILLA

IBiS INSTITUTODEBIOMEDICINADESEVILLA

Monday 21

Centro Virgen de los Reyes

10:00 - 10:30 h	**Registration and poster setup**
10:30 - 12:30 h	**Scientific Session I: Core 1 biomarkers** Moderator: Mercé Boada Fundació ACE — Barcelona, Spain
10:30 h	**Javier Arbizu** University of Navarra Clinic — Pamplona/Madrid, Spain *Amyloid PET*
10:55 h	**Pascual Sánchez-Juan** CIEN - Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía — Madrid, Spain *From Amyloid Positivity to Individual Risk*
11:20 h	**Jonathan Schott** Dementia Research Centre, UCL Institute of Neurology — London, UK *What can a birth cohort tell us about dementia?*
11:45 h	**Michael Schöll** University of Gothenburg — Gothenburg, Sweden *Screening for early Alzheimer's disease? - First learnings from the REAL AD study*
12:10 - 12:30 h	**Discussion panel**

ICND

International
Congress on
Neurodegenerative
Diseases

Monday 21

Centro Virgen de los Reyes



Javier Arbizu
University of Navarra Clinic. Pamplona /Madrid. Spain



He received his medical degree (1985) and doctorate (2003) from the University of Navarra. He specialized in Nuclear Medicine at the University Clinic of Navarra. He furthered his studies at Mount Sinai Hospital in New York, the University of Pittsburgh Medical Center in Pittsburgh (USA), and Hammersmith Hospital in London.

He is responsible for the PET and SPECT imaging area in Neurology, Neuro-oncology, and Endocrinology at the Nuclear Medicine Department of the University Clinic of Navarra. He is also responsible for the Theragnostics area (radionuclide therapy and diagnosis) at the same department. He has been the Director of the Nuclear Medicine Department since January 2021.

He is an internationally recognized expert in molecular neuroimaging, with research focused on the application of PET imaging to Alzheimer's disease and other neurodegenerative disorders, brain tumors, and movement disorders. His work integrates advanced neuroimaging techniques with fluid biomarkers and clinical assessment to improve the diagnosis, characterization, and management of neurological diseases.

Dr. Arbizu has authored more than 300 peer-reviewed scientific publications and is actively involved in several international scientific societies dedicated to nuclear medicine and neuroimaging. His work has significantly contributed to the translation of molecular imaging biomarkers into routine clinical practice, improving the diagnosis and treatment of patients with neurodegenerative diseases.

Pascual Sánchez-Juan
CIEN - Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía — Madrid, Spain



Dr. Pascual Sánchez-Juan is a neurologist and researcher who specializes in genetic epidemiology and biomarkers for neurodegenerative diseases. Dr. Pascual Sánchez holds a degree in Medicine from the University of Navarra, a Ph.D. in Genetic Epidemiology from Erasmus University in Rotterdam (Netherlands) and completed a research fellowship at the Creutzfeldt-Jakob Disease Surveillance Unit in Edinburgh, Scotland, which served as the focus of his doctoral thesis. He further specialized in neurology with a focus on dementia at the UCSF Memory and Aging Center in San Francisco (USA). Dr. Sánchez trained as a neurologist at the Marqués de Valdecilla Hospital in Santander, where he was responsible for the Cognitive Impairment Unit and served as the scientific director of the Valdecilla Biobank until 2021.

He is the coordinator and co-founder of the Spanish Dementia Genetic Consortium (DEGESCO) and has led the Valdecilla Study for Memory and Brain Aging since 2018. Currently, he serves as the Scientific Director of Fundación CIEN and is the coordinator of the largest project ever funded by the Instituto de Salud Carlos III (ISCIII) for the study of Alzheimer's disease biomarkers (SCAP.AD).

Dr. Sánchez is among the most cited clinical neurologists in Spain in the area of dementia. He is the co-author of more than 200 publications in international journals, accumulating more than 28,000 citations (H-index of 62). He is the senior author of pivotal articles in the field of dementia, including the diagnostic criteria for Creutzfeldt-Jakob disease, published in Brain, which has received more than 1,000 citations..

Monday 21

Centro Virgen de los Reyes

Jonathan Schott
Dementia Research Centre, UCL Institute of Neurology. London, UK



Jonathan Schott is a Professor of Neurology at the Dementia Research Centre, UCL Institute of Neurology, Honorary Consultant Neurologist at UCLH, and Group Leader at the UK Dementia Research Institute. His clinical practice and research are centred on the dementias with a focus on early accurate diagnosis, and detection of pre-symptomatic Alzheimer's disease. He leads, amongst others a major longitudinal study exploring cognitive ageing and brain health in the MRC British 1946 birth cohort, and a study examining the utility of blood-based biomarkers for Alzheimer's disease in NHS memory clinics.

He is a Fellow of the Academy of Medical Sciences, Fellow of the American Academy of Neurology, Fellow of the European Academy of Neurology, Senior Fellow of the Higher Education academy, MRC Investigator and an NIHR Senior Investigator. He has published more that 400 papers and co-edited the Oxford Textbook of Cognitive Neurology and Dementia. He is the recipient of the de Leon prize in neuroimaging and the Bill Thies award for distinguished service from the US Alzheimer's Association. He has a number of national and international leadership positions including chair emeritus of the International Society to Advance Alzheimer's Research and Therapy, chair of the Association of British Neurology Clinical Advisory Group, member of the European Academy of Neurology Dementia Panel, and Chief Medical Officer for Alzheimer's Research UK.

Michael Schöll
University of Gothenburg — Gothenburg, Sweden



Michael Schöll, PhD, is a Professor in Molecular Medicine with focus on neuroimaging at the University of Gothenburg, a Principal Research Fellow at University College London and a member of the Young Academy of Sweden.

As a clinical neuroscientist, he is passionate about bringing biomarker research into clinical use. His group employs neuroimaging, bodily-fluid-derived and digital biomarkers to facilitate the reliable diagnosis of early neurodegenerative diseases with a strong focus on Alzheimer's disease.
Dr. Schöll's investigation aims to develop methods for identifying pathogenic processes in a brain that will develop a neurodegenerative disorder such as dementia as early in the disease as possible and to describe how that compares to a brain that will age healthily. His research group conducts several clinical trials in which they use brain scan modalities such as positron emission tomography (PET), magnetic resonance imaging (MRI) and computed tomography (CT), biomarkers measured in cerebrospinal fluid and recently also in blood, as well as different methods to assess cognition, both by neuropsychological testing and app-based at home. They also further technical developments such as novel deep learning-based methods to analyse brain scans and the validation of tracer compounds for PET.

Monday 21

Centro Virgen de los Reyes

13:00 - 13:45 h **Official Inauguration**













Monday 21

Centro Virgen de los Reyes

13:45 - 14:30 h

SIEMENS Healthineers

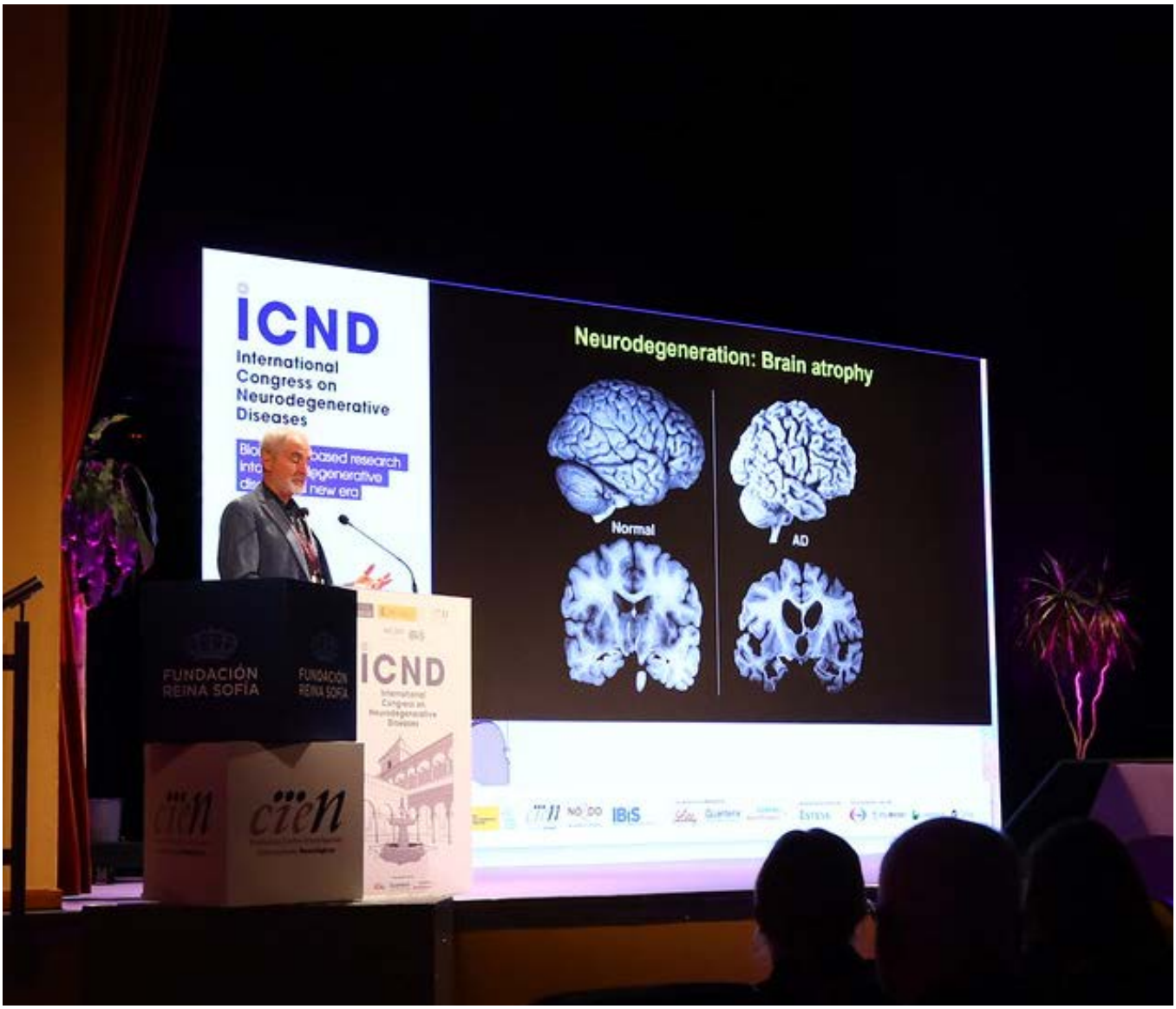
Keynote Lecture sponsored by SIEMENS Healthineers

Bill Jagust

UC Berkeley — California, USA

Introduction by: Michel Grothe - CIEN - Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía — Madrid, Spain

Amyloid and Tau PET and the Biology of Alzheimer's Disease





Bill Jagust

UC Berkeley — California, USA

Dr. William Jagust is Professor of Neuroscience at the University of California, Berkeley, and Senior Faculty Scientist at Lawrence Berkeley National Laboratory. A neurologist by training, he is internationally recognized as one of the pioneers in the application of multimodal neuroimaging to the study of brain aging and Alzheimer's disease. His research integrates structural and functional MRI with amyloid and tau PET imaging to investigate the biological mechanisms underlying cognitive decline and dementia.

Over the past three decades, Dr. Jagust has played a leading role in defining the use of neuroimaging biomarkers in Alzheimer's disease. His laboratory has been instrumental in the development of the Berkeley Aging Cohort Study and has contributed extensively to the Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative (ADNI) and several other large multicenter studies. His work has advanced the understanding of amyloid and tau pathology, established standardized PET imaging pipelines adopted worldwide, and helped shape current models of Alzheimer's disease progression and therapeutic development.

Dr. Jagust has received numerous distinctions for his scientific contributions, including the Potamkin Prize for Research in Pick's, Alzheimer's and Related Diseases. His research has had a profound impact on the field of neurodegenerative disease, influencing both clinical research and therapeutic trials while mentoring many of today's leading investigators in neuroimaging and Alzheimer's disease..

Monday 21

Centro Virgen de los Reyes

14:30 - 16:30 h **Lunch & Posters**









Monday 21

Centro Virgen de los Reyes

16:30 - 18:00 h	**Scientific Session II: Core 2 Biomarkers** Moderator: Michel Grothe - CIEN - Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía — Madrid, Spain
16:30 h	**Alexis Moscoso** Health Research Institute of Santiago de Compostela (IDIS) — Galicia, Spain *Advances in Tau Positron Emission Tomography Imaging in Alzheimer's Disease and other Neurodegenerative Diseases*
16:55 h	**Gemma Salvadó** BarcelonaBeta Brain Research Center — Barcelona, Spain Lund University — Lund, Sweden *Combination of core 1 and core 2 biomarkers for better characterisation of Alzheimer's disease*
17:20h	**Laia Montoliu** University of Gothenburg — Gothenburg, Sweden *Next challenges in blood biomarkers for Alzheirmer´s Disease*
17:45 - 18:00 h	**Discussion panel**

Monday 21

Centro Virgen de los Reyes



Alexis Moscoso
Health Research Institute of Santiago de Compostela (IDIS) — Galicia, Spain



Dr. Alexis Moscoso is a Ramón y Cajal Research Fellow at the Health Research Institute of Santiago de Compostela (IDIS) and the University of Santiago de Compostela. His research focuses on the development and application of multimodal biomarkers for Alzheimer's disease and related neurodegenerative disorders, integrating advanced neuroimaging, fluid biomarkers, genetics, and artificial intelligence to improve early diagnosis, disease staging, and precision medicine.

Dr. Moscoso has made important contributions to the understanding of Alzheimer's disease pathophysiology through the study of amyloid and tau PET imaging, plasma and cerebrospinal fluid biomarkers, and multimodal data integration. His work has advanced the identification of biological signatures associated with disease progression and cognitive decline, while contributing to the development of AI-driven approaches for personalized prediction and biomarker-based classification of neurodegenerative diseases.

Dr. Moscoso has authored more than 100 peer-reviewed scientific publications and has secured competitive national and international funding as principal investigator. He collaborates with leading international research consortia and multidisciplinary initiatives dedicated to biomarker discovery and validation, contributing to the translation of innovative diagnostic tools into clinical practice and therapeutic trials for Alzheimer's disease and related dementias.

Gemma Salvadó
BarcelonaBeta Brain Research Center — Barcelona, Spain
Lund University — Lund, Sweden



Gemma Salvadó is Group Leader at the BarcelonaBeta Brain Research Center (BBRC), Spain, and Associate Researcher at Lund University, Sweden. Her research focuses on neuroimaging and fluid biomarkers in Alzheimer's disease, particularly for early detection, biological staging, and disease progression. She has authored more than 70 peer-reviewed publications, including first-author papers in Nature Medicine, Nature Aging, and JAMA Neurology.

Dr. Salvadó has made important contributions to the development and validation of blood- and CSF-based biomarkers for Alzheimer's disease. Her work helped demonstrate the clinical performance of plasma p-tau217 for detecting amyloid pathology and disease progression, and contributed to the validation of MTBR-tau243 as a biomarker closely linked to tau tangle pathology. She has also developed fluid biomarker-based biological staging frameworks for Alzheimer's disease, which may contribute to a more scalable measure to classify individuals.

She has received several competitive international fellowships and awards, including a Marie Skłodowska-Curie Postdoctoral Fellowship, the Alzheimer's Association Research Fellowship, the BrightFocus Postdoctoral Fellowship, and the Junior Leader Fellowship from the "la Caixa" Foundation. As an independent principal investigator, her research is currently funded by organizations including the Instituto de Salud Carlos III and the Alzheimer's Drug Discovery Foundation. Dr. Salvadó is actively involved in mentoring and supervising PhD students between BBRC and Lund University.

Laia Montoliu
University of Gothenburg
— Gothenburg, Sweden



Dr. Laia Montoliu-Gaya is Assistant Professor at the University of Gothenburg, where she investigates fluid biomarkers for Alzheimer's disease and other neurodegenerative disorders. Her research combines mass spectrometry, immunoassays, and translational biomarker development to improve the early diagnosis, staging, and monitoring of neurodegenerative diseases, with a particular focus on blood-based biomarkers that can be implemented in routine clinical practice.

Dr. Montoliu-Gaya has made important contributions to the development of novel plasma tau biomarkers, pioneering mass spectrometry methods for the simultaneous quantification of multiple phosphorylated tau species and co-developing innovative immunoassays for p-tau205. Her work has also advanced biomarker research in Down syndrome-associated Alzheimer's disease and the implementation of remote blood collection methods, including dried blood spot technologies, to facilitate accessible biomarker testing worldwide. She is co-inventor of patented technologies for p-tau205 immunoassays and remote blood biomarker collection.

Dr. Montoliu-Gaya has secured multiple competitive research grants as principal investigator, received several international distinctions, including the Alzheimer's Association ASCENT Fellowship (2024), the Carin Mannheimer Prize for Alzheimer's Research (2023), and the AAIC Best Virtual Postdoctoral Poster Award (2021) and has established an independent research program focused on translating fluid biomarkers into clinically tools for precision diagnosis and disease monitoring.



© Casa de Su Majestad el Rey



© Casa de Su Majestad el Rey



© Casa de Su Majestad el Rey

ICND

International Congress on Neurodegenerative Diseases

Tuesday 22

Centro Virgen de los Reyes

9:00 - 11:35 h — **Scientific Session III: Role of inflammation**
Moderator: José López Barneo — IBiS — Sevilla, Spain

9:00 h — **Keynote Lecture**
Michael Heneka
University of Luxembourg — Luxembourg
University of Bonn — Germany
Umass Worcester — USA
Innate Immune Activation in Alzheimer's disease - a future therapeutic target?

10:00 h
Alberto Pascual
Hospital Universitario Virgen del Rocío/CSIC/Universidad de Sevilla — Seville, Spain
Metabolism and microglia in health and disease

10:25 h
Tharick Pascoal
University of Pittsburgh School of Medicine — Pittsburgh, USA
Glial Reactivity Biomarkers in the Progression of Alzheimer's Disease

10:50 h
Konstantinos Chiotis
Dept NVS, Karolinska Institutet — Stockholm, Sweden
Multimodal Astrocyte Imaging in Alzheimer's Disease and Frontotemporal Dementia

11:15 - 11:35 h — **Discussion panel**

ICND

International
Congress on
Neurodegenerative
Diseases

Tuesday 22

Centro Virgen de los Reyes





Michael Heneka
University of Luxembourg-University of Bonn — Germany
Umass Worcester — USA

Neurologist and clinician-scientist specializing in neurodegenerative and autoimmune diseases of the central nervous system. Since 2016, he has served as Director of the Department of Neurodegenerative Diseases and Gerontopsychiatry/Neurology at the University Hospital Bonn. He previously held professorships in Clinical Neurosciences at the University of Bonn (2008–2016) and Molecular Neurology at the University of Münster (2004–2008). He completed his medical and academic training at the Universities of Bonn and Tübingen, obtaining his medical degree in 1996, specialist certification in neurology in 2002, and habilitation in 2003.

His research focuses on the molecular and cellular mechanisms of neurodegeneration and neuroinflammation, particularly in Alzheimer's disease, amyotrophic lateral sclerosis, septic encephalopathy, and multiple sclerosis. He has made major contributions to understanding innate immune activation and inflammasome signaling in neurodegenerative diseases, bridging basic and translational neuroscience. His work has been published in leading journals including Nature, Nature Reviews Immunology, Neuron, and PNAS.

He also serves on several editorial boards, including Molecular Neurobiology, Journal of Neurochemistry, Alzheimer's Research & Therapy, and ASN Neuro, and is Associate Editor of Neurology: Neuroimmunology and Neuroinflammation. His work combines clinical expertise with experimental approaches to advance the understanding and treatment of neurodegenerative diseases.

Alberto Pascual
Hospital Universitario Virgen del Rocío/CSIC/
Universidad de SevillaD — Seville, Spain



Dr. Alberto Pascual is Research Professor at the Spanish National Research Council (CSIC) and Prinipal Investigator at the Institute of Biomedicine of Seville (IBiS). His research focuses on the vascular and metabolic mechanisms of neurodegeneration, particularly vascular contributions to cognitive impairment and dementia (VCID), Alzheimer's disease, neurovascular dysfunction, hypoxia signaling, microglial biology, and neuroinflammation.

He has made major contributions to understanding how vascular dysfunction, hypoxia, and metabolic alterations contribute to neurodegeneration. His group showed that amyloid plaques create hypoxic microenvironments that impair microglial function, identified non-productive angiogenesis as a mechanism of vascular regression in Alzheimer's disease, and uncovered molecular pathways linking neurovascular dysfunction, immune responses, and brain metabolism. These findings have helped establish a framework connecting vascular pathology & neurodegeneration while identifying potential therapeutic targets for dementia.

Dr. Pascual leads national & international research programs integrating mouse genetics, human multi-omics, stem cell models, and translational neuroscience. He is Vice-President of the Spanish Society for Neuroscience (SENC) and Coordinator of the Spanish Hypoxia Research Network. His work has been published in leading journals including Nature, Science, Nature Aging, Nature Communications, Nature Metabolism, contributing to new therapeutic approaches targeting the neurovascular component of AD and related dementias.

Tharick Pascoal
University of Pittsburg School of Medicine
— Pittsburg, USA



Dr. Tharick A. Pascoal is Associate Professor of Psychiatry and Neurology at the University of Pittsburgh School of Medicine and an internationally recognized physician-scientist in Alzheimer's disease biomarkers. His research combines multimodal PET imaging, fluid biomarkers, and translational neuroscience to investigate Alzheimer's disease and related disorders, with particular focus on amyloid, tau, neuroinflammation, and synaptic dysfunction.

He has made important contributions to understanding the role of microglial activation and neuroinflammation in tau pathology and neurodegeneration. His work integrates advanced molecular imaging with cerebrospinal fluid and blood biomarkers to track disease progression, identify therapeutic targets, improve patient stratification, and support the development of next-generation PET biomarkers.

Dr. Pascoal has authored more than 250 peer-reviewed publications and is among the most highly cited researchers in the field of Alzheimer's disease biomarkers. He has received several international awards, including the Alzheimer's Association Inge Grundke-Iqbal Award, the Human Amyloid Imaging Young Investigator Award, and the AAIC de Leon Prize. His research has contributed to the advancement of precision medicine and biomarker-guided therapeutic development in neurodegenerative diseases.

Konstantinos Chiotis
Dept NVS, Karolinska Institutet
— Stockholm, Sweden



Dr. Konstantinos Chiotis is Assistant Professor at Karolinska Institute and Cognitive Neurologist at Karolinska University Hospital. His research bridges the clinical assessment of patients with cognitive disorders and the development of advanced neuroimaging and biofluid biomarkers for neurodegenerative diseases, with a particular focus on Alzheimer's disease and frontotemporal lobar degeneration.

Dr. Chiotis has made important contributions to the development and clinical validation of amyloid and tau PET imaging, leading some of the first-in-human studies of tau PET tracers and pioneering multimodal approaches that integrate PET imaging with fluid biomarkers. His current research focuses on tracer development, astrocyte imaging, multimodal biomarker integration, and proteomic profiling to improve the diagnosis, prognosis, and therapeutic monitoring of neurodegenerative diseases. More recently, he has investigated the clinical utility of biomarkers in real-world settings and the effectiveness of amyloid-targeting therapies in Alzheimer's disease using longitudinal observational cohorts.

Dr. Chiotis leads several nationally and internationally funded research projects and collaborates with leading centers worldwide, including the University of Gothenburg, Washington University in St. Louis, the University of California San Francisco, and the LEADS consortium. His work has advanced the understanding of Alzheimer's disease heterogeneity, astrocyte biology, and molecular imaging biomarkers, contributing to the development of precision diagnostics and personalized therapeutic strategies for neurodegenerative diseases.

Tuesday 22

Centro Virgen de los Reyes

11:35 - 11:45 h **Acto entrega Ayuda Fundación Reina Sofía-Fundación MAPFRE**











Tuesday 22

Centro Virgen de los Reyes

11:45 - 12:15 h **Coffee break & Posters**







Tuesday 22

Centro Virgen de los Reyes

12:15 - 14:10 h	**Scientific Session IV: Copathologies and non-AD causes of amnestic impairment** Moderator: Alberto Rábano
12:15 h	**Alberto Rábano** CIEN - Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía — Madrid, Spain *Clinical impact of mixed pathologies in neurodegenerative dementia.*
12:40 h	**Michel Grothe** CIEN - Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía — Madrid, Spain *Towards in vivo detection of limbic age-related TDP-43 encephalopathy (LATE)*
13:05 h	**Jesús Silva** CIEN - Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía — Madrid, Spain *Lewy body (co-)pathology and the heterogeneity of amnestic dementia syndromes*
13:30 h	**Nico Franzmeier** Institute for Stroke and Dementia Research, LMU Hospital — Munich, Germany *PET imaging in primary tauopathies*
13:55 -14:10 h	**Discussion panel**

ICND

International
Congress on
Neurodegenerative
Diseases

Tuesday 22

Centro Virgen de los Reyes



Alberto Rábano
CIEN - Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía
— Madrid, Spain



Neuropathologist and neuroscientist at the CIEN Foundation since 2009, where he serves as Head of Neuropathology and Scientific Director of the CIEN Tissue Bank. Previously, he was Head of Pathology and Research Director at Fundación Hospital Alcorcón and contributed to the development of several brain banks in Spain. During the prion disease crisis (2000–2009), he was responsible for neuropathological diagnosis in several Spanish regions and participated in governmental committees on prion surveillance and biosafety. He has also served on major research ethics and biobanking bodies, including the Ethical Advisory Board of the Human Brain Project, the Steering Committee of the Spanish National Biobank Network, and as President of the Spanish Neuropathology Club.

His research focuses on the diagnostic and molecular neuropathology of neurodegenerative diseases, biospecimen science, biobanking, and ethical issues related to tissue donation. Since 2014, he has been Principal Investigator of the Vallecas Alzheimer's Reina Sofía Study, based on a cohort of more than 550 institutionalized patients with moderate to advanced dementia undergoing periodic clinical follow-up, biochemistry, MRI, and brain donation. In recent years, he has also contributed to research on brain fungal colonization in neurodegenerative diseases and adult hippocampal neurogenesis. He has received several scientific and media awards for promoting brain donation and Alzheimer's research, including the Spanish Society of Neurology Award in 2017. He organized the 1st and 2nd Symposia on Brain Banks in Spain and is author or co-author of 181 scientific papers, with an h-index of 59, and 7 book chapters.

Michel Grothe
CIEN - Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía — Madrid, Spain



Dr. Grothe is an R3-certified senior research scientist and Ramón y Cajal fellow who leads the Neuroimaging Unit at the CIEN Foundation, Reina Sofia Alzheimer Center, in Madrid. He obtained his PhD from Rostock University Medical School, Germany, and conducted post-doctoral work at the German Center for Neurodegenerative Diseases (DZNE), the University of Gothenburg, Sweden, and the Institute of Biomedicine of Seville (IBIS), Spain.

His research focuses on the use of multimodal neuroimaging techniques for studying neurodegenerative disease pathology in-vivo, and he has published over 170 peer-reviewed research articles in this field. With a current H-index of 58 he ranks among the top 3% of most highly cited researchers in Spain, and he has received several international research awards for his work, including the 'AAIC de Leon Neuroimaging Award' (Amsterdam, 2023). While most of his work has been focused on neuroimaging and biomarker research in Alzheimer's disease, over the last years he has expanded his research to the in-vivo study of other common neurodegenerative pathologies of advanced age, including primary age-related tauopathy (PART), limbic age-related TDP-43 encephalopathy (LATE), and Lewy body disorders.

Jesús Silva
CIEN - Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía
— Madrid, Spain



After completing his university training in Physics, he began a research career in PET imaging and obtained a PhD in Medicine with Cum Laude distinction from the University of Santiago de Compostela in 2017. During his PhD, he developed SimPET, a Monte Carlo simulation tool now used internationally to assess the robustness of neuroimaging biomarkers, and he continues to lead the project as a national multicenter consortium.

His work spans clinical and preclinical neuroimaging, including PET, MRI, and SPECT. In 2015, he co-founded Qubiotech Health Intelligence SL and, as CTO from 2017 to 2020, led the development of Neurocloud, an EU-approved medical device currently used by more than 80 hospitals in Europe. He later joined IDIS as a postdoctoral researcher and, after receiving a Sara Borrell Fellowship in 2022, developed a research line at IBIS focused on Lewy body co-pathology in Alzheimer's disease. Since January 2024, he has served as Neuroimaging Core Coordinator at the CIEN Foundation, Reina Sofía Alzheimer Centre.

His research covers Alzheimer's disease, Lewy body disorders, PART, and LATE. He has authored more than 48 peer-reviewed publications, including papers in JAMA, JAMA Neurology, Brain, Movement Disorders, and Alzheimer's & Dementia, with an h-index of 22 and more than 1,200 citations. He has also received several awards for technology transfer and has supervised and mentored doctoral students and trainees.

Nico Franzmeier
Institute for Stroke and Dementia Research,
LMU Hospital — Munich, Germany



Dr. Nicolai Franzmeier is Research Group Leader (Assistant Professor) at the Institute for Stroke and Dementia Research, LMU University Hospital, Munich. Trained in psychology, medicine, and systemic neurosciences, his research focuses on the mechanisms driving tau pathology and disease progression in Alzheimer's disease and related neurodegenerative disorders. His work combines multimodal neuroimaging, bioinformatics, and computational approaches to investigate how brain connectivity, genetic risk factors, and neuronal dysfunction influence neurodegeneration.

Dr. Franzmeier has made important contributions to understanding network-based mechanisms of tau propagation and the interaction between amyloid, tau, and neuronal hyperactivity. His research has pioneered precision connectomics approaches for predicting disease progression and helped define biomarker thresholds to improve early detection and staging of Alzheimer's disease. More recently, his group has expanded these approaches to primary tauopathies, including progressive supranuclear palsy, while developing harmonized imaging pipelines and precision medicine strategies. He has authored more than 140 peer-reviewed publications (H-index 47) and received several prestigious awards, including the Alzheimer's Association de Leon Award (2024), the Bayer Early Excellence in Science Award (2020), and the Helga Freyberg Award for Medical Research (2022). He currently leads nationally and internationally funded projects supported by the Alzheimer's Association, BrightFocus Foundation, Gates Ventures, and the Munich Cluster for Systems Neurology.

Tuesday 22

Centro Virgen de los Reyes

14:10 - 15:45 h **Lunch & Posters**







Tuesday 22

Centro Virgen de los Reyes

15:45 - 17:45 h	**Scientific Session V: Technology, AI, Omics** Moderator: Guglielmo Foffani - CIEN - Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía — Madrid, Spain
15:45 h	**Emrah Düezel** Otto-von-Guericke University Magdeburg / DZNE — Germany UCL — UK *Digital Biomarkers in Alzheimer's disease*
16:10 h	**Eugenio Iglesias** Harvard University — Cambridge, USA *Creating 3D histological datasets of the human brain for automated image segmentation*
16:35 h	**Charlotte Teunissen** Amsterdam UMC — Amsterdam, Netherlands *Biomarkers for different pathologies in dementia*
17:00 h	**Jake Vogel** Lund University — Lund, Sweden *Integrating AI with biomarkers to advance clinical workflows for Alzheimer's disease*
17:25 - 17:45 h	**Discussion panel**

ICND

International
Congress on
Neurodegenerative
Diseases

Tuesday 22

Centro Virgen de los Reyes



Emrah Düezel
DZNE — Magdeburg, Germany



Prof. Dr. Emrah Düzel is Professor of Cognitive Neurology and Director of the Institute of Cognitive Neurology and Dementia Research at Otto von Guericke University Magdeburg, where he also serves as Speaker of the German Center for Neurodegenerative Diseases (DZNE) Magdeburg. He is additionally Professor of Cognitive Neuroscience at University College London (UCL). His research focuses on the neural mechanisms of memory, cognitive aging, and Alzheimer's disease, integrating multimodal neuroimaging, cognitive neuroscience, and translational neurology to identify the earliest changes associated with neurodegeneration.

Prof. Düzel has made pioneering contributions to the understanding of memory systems and the role of the hippocampus and locus coeruleus in healthy aging and Alzheimer's disease. His work has advanced the application of ultra-high-field MRI, functional neuroimaging, and biomarker-based approaches to characterize early neurodegenerative processes and cognitive resilience. He has also played a leading role in major longitudinal studies and international initiatives investigating preclinical Alzheimer's disease and dementia prevention. Prof. Düzel is internationally recognized as a leader in cognitive neuroscience and neurodegeneration, holding numerous scientific leadership positions, including Speaker of the German Collaborative Research Center SFB1436 and coordinator of several European neuroimaging initiatives. His research has been published extensively in leading journals such as Brain, Nature Communications, Neuron, PNAS, and Alzheimer's & Dementia, and has significantly influenced current understanding of memory, aging, and neurodegenerative disease mechanisms.

Eugenio Iglesias
Harvard University — Cambridge, USA



Dr. Juan Eugenio Iglesias is Associate Professor at Massachusetts General Hospital and Harvard Medical School, Research Affiliate at the Massachusetts Institute of Technology (MIT), and Co-director of the Center for Machine Learning at the Martinos Center for Biomedical Imaging. His research focuses on the development of machine learning methods for the accurate, robust, and scalable analysis of brain MRI, with particular emphasis on neuroimaging, computational anatomy, brain atlases, and artificial intelligence for the study of aging and neurodegenerative diseases.

Dr. Iglesias has pioneered computational methods for high-resolution brain segmentation by combining ex vivo MRI, histology, and deep learning. He has developed widely adopted open-source tools and probabilistic brain atlases that are distributed through FreeSurfer and are used extensively by the international neuroimaging community. More recently, his work has focused on acquisition-independent AI methods capable of analyzing heterogeneous clinical MRI data, enabling large-scale studies across diverse populations and imaging protocols.
He has received continuous competitive funding from the National Institutes of Health (NIH), including multiple R01 and RF1 grants, as well as a European Research Council (ERC) Starting Grant, a Marie Skłodowska-Curie Fellowship, and a Fulbright Fellowship. Dr. Iglesias serves as a standing member of the NIH Neuro Informatics, Computational and Data Analysis Study Section and has held leadership roles in major international conferences, including MICCAI, MIDL, and IPMI. His work has accumulated more than 14,000 citations (H-index 51) and has been recognized with several international awards for innovation in medical image computing and artificial intelligence.

Charlotte Teunissen
Amsterdam UMC — Amsterdam, Netherlands



Charlotte Teunissen's drive is to improve care of patients with neurological diseases by developing body fluid biomarkers for diagnosis, stratification, prognosis and monitoring treatment responses. Studies of her research group span the entire spectrum of biomarker development, starting with biomarker identification, by –omics methods, followed by assay development and analytical validation, and extensive clinical validation and implementation in clinical practice.

She has extensive expertise with assay development using state of the art technologies, such as mass spectrometry and antibody-based ultrasensitive immunoassays, and in vitro diagnostic technologies for clinical routine lab analysis. She is responsible for the well-characterised biobank of the Amsterdam Dementia cohort, containing >10,000 paired CSF and plasma samples of individuals visiting the memory clinical of the Alzheimer Center Amsterdam. She (co-)leads several collaborative international biomarker networks, such as the Society for Neurochemistry and routine CSF analysis, the Alzheimer Association-Global Biomarker Standardization Consortium, and Coral proteomics consortium, and is advisor for several public and private initiatives to implement fluid biomarkers in clinical practice and treatment development, such as the WHO. She coordinated the Marie Curie MIRIADE Doctoral Network project that trained 15 novel researchers into innovative strategies to develop dementia biomarkers.

Jake Vogel
Lund University — Lund, Sweden



Dr. Jacob W. Vogel is an Associate Senior Lecturer (Assistant Professor) at Lund University, Sweden, supported by the SciLifeLab & Wallenberg National Program for Data-Driven Life Science and an ERC Starting Grant. His research combines artificial intelligence, big-data informatics, multimodal neuroimaging, and multi-omics to study the onset, spread, and heterogeneity of neurodegenerative diseases and to develop individualized predictive models.

He trained at UC Berkeley, McGill University, and the University of Pennsylvania, developing expertise in MRI, PET, machine learning, genomics, and imaging-transcriptomics. His work has focused particularly on tau pathology in Alzheimer's disease, including modeling its spatial progression, as well as on links between brain development, aging, and neurodegeneration.

His current work integrates information across scales, from cellular and molecular data to whole-brain networks, with a strong focus on disease heterogeneity and precision prediction. He has 76 publications and an h-index of 43, and has received several distinctions, including Queen Silvia's Prize for a Young Alzheimer's Disease Researcher in 2023 and recognition as a Clarivate Highly Cited Researcher in Neurosciences in 2025.

Wednesday 23

Centro Virgen de los Reyes

9:00 - 11:30 h	**Scientific Session VI: Synapse and plasticity** Moderator: Rafael Fernández Chacón
9:00 h	**Keynote Lecture** **Seth Grant** Edinburgh University — Edinburgh, UK *Synaptome architecture in health and disease*
10:00 h	**Rafael Fernández Chacón** IBiS — Seville, Spain *When a synaptic co-chaperone turns pathogenic: CSPalpha/DNAJC5 in Kufs disease/CLN4*
10:25 h	**Joana Pereira** Karolinska Institute — Stockholm, Sweden *Synaptic changes over the course of Alzheimer's disease*
10:50 h	**Alberto Lleó** Hospital de la Santa Creu i Sant Pau— Barcelona, Spain *Synaptic tau pathology in Alzheimer's disease*
11:15 - 11:30 h	**Discussion panel**

ICND

International
Congress on
Neurodegenerative
Diseases

Wednesday 23

Centro Virgen de los Reyes





Seth Grant
Edinburgh University — Edinburgh, UK

Seth Grant is Professor of Molecular Neuroscience at the Centre for Clinical Brain Sciences, University of Edinburgh, UK. He is affiliated with the Simons Initiative for the Developing Brain and the UK Dementia Research Institute, and is a Fellow of the Academy of Medical Sciences and the Royal Society of Edinburgh. His work has been recognised with numerous national and international awards.

Prof. Grant has made major contributions to understanding the molecular basis of learning, memory, and behaviour, particularly how genetic alterations disrupt synaptic function and contribute to developmental, neurodegenerative, and psychiatric disorders. He is internationally recognised for pioneering research in mouse genetics, synaptic signalling, and the organisation and evolution of the synapse proteome.

More recently, he has pioneered the field of synaptomics, which maps the molecular composition and organisation of individual synapses across the brain. This work has revealed new principles of synaptic diversity and provided important insights into cognition, ageing, behaviour, and neurological disease.

Rafael Fernández Chacón
IBiS — Seville, Spain



Rafael Fernández-Chacón is Professor of Physiology, Investigator at the Institute of Biomedicine of Seville (IBiS) and CIBERNED Investigator. He obtained his M.D. (1990) and Ph.D. degrees (1995) from the University of Seville. He performed his doctoral thesis work at the Department of Medical Physiology and Biophysics with Prof. Guillermo Alvarez de Toledo on the biophysical aspects of exocytosis in mast cells, studying the release of transmitter through the transient opening of the fusion pore (kiss and run). From 1995 to 2001, Fernández-Chacón trained as postdoctoral fellow with Prof. Thomas C. Südhof at the University of Texas Southwestern Medical Center and Howard Hughes Medical Institute in Dallas (TX, U.S.A.) and, during the end of that period, he also worked with Dr. Christian Rosenmund at the Max-Planck Institute for Biophysical Chemistry in Göttingen (Germany). As a postdoct, Fernández-Chacón worked on the molecular mechanisms of calcium-dependent neurotransmitter release, investigating the role of synaptic vesicle proteins such as synaptotagmin as calcium-sensor for exocytosis. In 2002, Fernández-Chacón became Associate Professor of Physiology at the University of Seville. His group has used electrophysiology and imaging to investigate the function and dysfunction of the synaptic vesicle cycle in genetically modified mice. A major focus of his laboratory is the study of the molecular mechanisms underlying the maintenance of nerve terminals, specially in the context of the role of a presynaptic co-chaperone (CSP/DNAJC5) linked to neurodegeneration in humans.



Joana Pereira
Karolinska Institute —Stockholm, Sweden

Joana B. Pereira is an Associate Professor at Karolinska Institute, where she leads the Brain Connectomics Lab. Her research interests include neuroimaging, blood and cerebrospinal fluid biomarkers, brain connectivity and machine learning. She has co-developed BRAPH, an open-access software for analyzing brain connectivity using graph theory and deep learning. She is also the chair of the interdisciplinary conference "Emerging Topics in Artificial Intelligence", has recently published a book "Deep Learning Crash Course" in No Starch Press, and was the recipient of the junior De Leon award in 2021.

Finally, she is the scientific coordinator of NeurotechEU at Karolinska Institute, an alliance between European Universities, as well as a co-founder of Codaria AB.

Alberto Lleó
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
— Barcelona, Spain



Dr. Lleó is currently the Chair of the Neurology Department. He completed his residency in Neurology in 2000 at the Hospital Sant Pau and his PhD thesis in genetics of Alzheimer's disease at Hospital Clínic (Barcelona).

From 2002-2004 he completed a Clinical Fellowship in Memory and Movement Disorders at the Massachusetts General Hospital (Boston). In 2005, he joined the Memory Unit at Hospital Sant Pau and in 2009 he became the director of the Unit until 2022. Dr. Lleó has more than 400 peer-reviewed publications in prestigious journals, such as Lancet Neurology, Nature Medicine, and Neuron among others.

His main lines of research are the investigation of the molecular basis of neurodegenerative diseases, biomarkers in neurodegenerative diseases and novel therapies for Alzheimer's disease. Dr. Lleó is co-author of two patents on fluid markers for synaptopathies and novel monoclonal antibodies. Dr. Lleó also serves in the editorial board of Brain Communications and the steering board of CIBERNED.

ICND

International Congress on Neurodegenerative Diseases

Wednesday 23

Centro Virgen de los Reyes

11:30 - 12:00 h	**Coffee break & Posters**
12:00 - 14:00 h	**Scientific Session VII: Genetics** Moderator: Raquel Sánchez Valle - Hospital Clínic Barcelona — Spain
12:00 h	**Victoria Fernández** Fundació ACE — Barcelona, Spain *Across dementia boundaries: Connecting genetics, pathology and clinical síndromes*
12:25 h	**Sven van der Lee** Amsterdam UMC — Amsterdam, Netherlands *Novel Genetic variation associated with Clinical Frontotemporal Dementia*
12:50 h	**Juan Fortea** Hospital de la Santa Creu i Sant Pau — Barcelona, Spain *The Impact of APOE on Plasma Tau and Tau PET*
13:15 h	**Alfredo Ramírez** University of Cologne — Cologne, Germany *Connecting Alzheimer's disease with Aging*
13:40 - 14:00 h	**Discussion panel**
14:00 - 15:00 h	**Lunch & Posters**

ICND

International
Congress on
Neurodegenerative
Diseases

Wednesday 23

Centro Virgen de los Reyes



Victoria Fernández
Fundació ACE — Barcelona, Spain



Dr. Fernández holds degrees in Biology and Biotechnology from the University of Barcelona, a MSC from Bangor University (Wales, UK) and a PhD in Genetics from the University of Girona. She began her research career at Ace Alzheimer Center Barcelona before joining Washington University School of Medicine in St. Louis (USA) as a postdoctoral researcher in 2015. There, she focused on the analysis of whole-exome sequencing data to identify genetic risk and protective factors for Alzheimer's disease and later expanded her research to integrate genomics with transcriptomics, proteomics, and metabolomics to investigate shared biological pathways across different forms of Alzheimer's disease. In 2020, she was awarded the prestigious NIH K99/R00 Pathway to Independence Award, which enabled her transition to an Assistant Professor position at Washington University.

In 2023, Dr. Fernández returned to Ace Alzheimer Center Barcelona to lead the Genomics Unit, where she oversees one of Europe's largest dementia research cohorts, comprising more than 25,000 participants with extensive genomic, biomarker, and clinical data. Her current research combines large-scale human genetics with multi-omics approaches to identify the biological mechanisms driving neurodegenerative diseases and to accelerate the development of precision medicine strategies.

Dr. Fernández is a member of the Executive Committee of the European Alzheimer's Disease Biobank (EADB), the Scientific Committee of DEGESCO, and the Executive Committee of the ISTAART Professional Interest Area on Frontotemporal Dementias and Related Disorders.

Sven van der Lee
Amsterdam UMC — Amsterdam, Netherlands



Dr. Sven van der Lee (MD, PhD) is a clinical neurogenetics at Amsterdam UMC, affiliated with the Department of Human Genetics and Alzheimer Center Amsterdam. His research focuses on the hereditary and biological factors that contribute to dementia, particularly Alzheimer's disease and other young-onset forms of dementia such as frontotemporal dementia. He has contributed to large-scale genetic studies and is committed to making genetic data more accessible for research and clinical application. He will show his latest (unpublished) results of the global effort to disentangle the genetics of sporadic frontotemporal dementia.

Juan Fortea
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
— Barcelona, Spain



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.

Alfredo Ramírez
University of Cologne — Cologne, Germany



Alfredo Ramirez is a Professor of Neurogenetics at University Hospital Cologne, heading the Division of Neurogenetics and Molecular Psychiatry within the Department of Psychiatry. His research focuses on uncovering the genetic and epigenetic bases of neurodegenerative dementias and age-related cognitive decline. He has pioneered the use of genome-wide techniques to identify genetic and epigenetic factors affecting disease risk and progression. By integrating these methods with multi-omic data—such as transcriptomics, proteomics, and epigenomics—he seeks a systems-level understanding of disease mechanisms to advance precision medicine in neurodegenerative disorders. Since 2016, Prof. Ramirez has served as a principal investigator and steering committee member of the European Alzheimer's Disease Biobank (EADB), Europe's largest consortium for Alzheimer's and related dementias. His work in this role has advanced research on the genetics and epigenetics of early Alzheimer's and its progression, while promoting international collaborations in genetics and functional genomics. His initiatives include expanding large-scale genomic and multi-omic studies across diverse populations to address health disparities and deepen knowledge of disease biology. His research also involves establishing and analyzing extensive longitudinal cohorts of individuals at risk for Alzheimer's, particularly those with mild cognitive impairment. Recently, he has focused on how biological aging impacts disease trajectories by combining multi-omic biomarkers with long-term clinical and cognitive data to enhance risk prediction and develop personalized therapies.

Wednesday 23

Centro Virgen de los Reyes

15:00 - 16:00 h

Poster Highlights Session

Presented by Sonia Wagner – CIEN – CAFRS, Madrid, Spain

Presentation Schedule	Title	Presenter	Affiliation	Poster Nr
15:00–15:04	*Longitudinal progression of brain hypometabolism patterns in autopsy-confirmed AD and LATE*	Miguel A. Labrador-Espinosa	CIEN – Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía, Madrid, Spain	45
15:05–15:09	*Short-latency afferent inhibition tracks cholinergic basal forebrain integrity and cognitive decline in Parkinson's disease*	Juan Francisco Martín Rodríguez	IBiS, HUVR, CSIC, US, CIBERNED. Seville, Spain	36
15:10–15:14	*Astrocyte reactivity-pTau217 coupling identifies a high-risk biomarker signature in preclinical Alzheimer's disease*	Elizabeth Valeriano Lorenzo	CIEN – Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía, Madrid, Spain	28
15:15–15:19	*Disrupted Synchro-Noise Balance as a System-Level Signature of Motor Cortex Instability in Parkinson's Disease*	Chiara Galletti	HM CINAC, FRS/Mapfre CIEN, UAH, Madrid, Spain	43
15:20–15:24	*Serial ante-mortem MRI analysis of regional atrophy progression in autopsy-confirmed LATE-NC with hippocampal sclerosis*	Andrés Jiménez Pérez	CIEN – Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía, Madrid, Spain	50
15:25–15:29	*An NRF2-dependent lipidomic signature associates synaptic loss with TAU pathology in Alzheimer's Disease*	Ana I. Rojo	IIB Sols Morreale (CSIC UAM), UAM, IdiPAZ, CIBERNED, Madrid, Spain	2
15:30–15:34	*Perivascular spaces reflect neuropathological severity of Cerebral Amyloid Angiopathy in Alzheimer's disease*	Mario Ricciardi Serra	CIEN – Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía, Madrid, Spain	35
15:35–15:39	*Myeloid cell CD300f R218Q variant enhances phagocytosis and is associated with milder Alzheimer's disease pathology*	Hugo Peluffo	UB,Institut de Neurociènces, Barcelona Spain, Institut Pasteur de Montevideo, Uruguay	41
15:40–15:44	*Multimodal characterization of cognitively declining individuals with normal plasma p-tau217 levels*	Cristina Sánchez Martín	CIEN – Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía, Madrid, Spain	47
15:45–15:49	*Dynamic remodeling of SUMOylation across the central nervous system and peripheral compartments during Alzheimer's disease progression*	Rachele Marino	University of LÁquila, European Brain Research Institute, Rita Levi Montalcini Foundation, Rome, Italy	52

ICND

International
Congress on
Neurodegenerative
Diseases

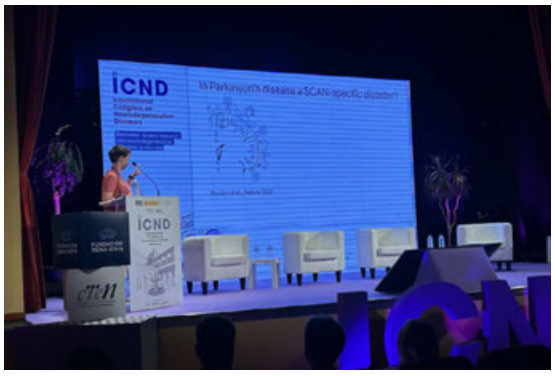
Wednesday 23

Centro Virgen de los Reyes















Wednesday 23

Centro Virgen de los Reyes

16:00 - 17:15 h

Encuentro sociosanitario:
Investigación, innovación al servicio de las personas

Moderador: Ernesto García Roldán — Neurólogo e investigador, IBiS — Sevilla, Spain

- Mariló Almagro Cabrera — Presidenta Confederación Española de Alzheimer y otras demencias (CEAFA)
- Investigadora básica: Antonia Gutiérrez — Presidenta Sociedad Española de Neurociencia (SENC), Universidad de Málaga
- Mario Ricciardi — Neurólogo e investigador, CIEN - CAFRS
- José Antonio García García — PEPA (CEAFA)
- Alicia Campos Martín — Directora Federación Española de Parkinson (FEP)
- María Angustias Díaz Martínez — afectada de Párkinson y Presidenta de la Asociación Parkinson Granada

ICND

International
Congress on
Neurodegenerative
Diseases

Wednesday 23

Centro Virgen de los Reyes



Mariló Almagro Cabrera
Presidenta — CEAFA



Mariló Almagro Cabrera es presidenta de la Confederación Española de Alzheimer y otras Demencias (CEAFA), cargo que ocupa desde enero de 2022. Su vinculación con el movimiento asociativo del Alzheimer comenzó en 2010, a raíz del diagnóstico de su madre y ante la falta de recursos específicos en Motril, donde impulsó la creación de la Asociación Afacontigo Alzheimer.

Desde entonces ha desarrollado una trayectoria estrechamente ligada a la representación y defensa de las personas con Alzheimer y sus familias. Es presidenta de la Federación Granadina de Alzheimer desde 2014 y previamente desempeñó funciones como vocal y vicepresidenta de CEAFA antes de asumir su presidencia.

Como presidenta de CEAFA, participa en la dirección y representación institucional de una organización que agrupa a más de 300 asociaciones y trabaja para situar el Alzheimer y otras demencias en la agenda social y sanitaria, promover el diagnóstico y la atención adecuados y defender los derechos, necesidades e intereses de las personas que conviven con estas enfermedades y de sus familias.

Antonia Gutierrez
Universidad de Málaga y Presidenta SENC
— Málaga, Spain



Dr. Antonia Gutiérrez is Professor of Cell Biology and Head of the Department of Cell Biology, Genetics and Physiology at the University of Málaga, Spain. She leads the NeuroAD (CTS-950) biomedical research group, focused on Alzheimer's disease, with particular emphasis on neuroinflammation, glial dysfunction, disease mechanisms, biomarker discovery and the preclinical evaluation of new therapeutic approaches. Her group combines cellular and molecular biology with advanced microscopy, in vivo and in vitro models, transgenic animals, human postmortem tissue and patient-derived induced pluripotent stem cells.
Since 2007, she has been a Principal Investigator at CIBERNED and, since 2011, at the Biomedical Research Institute of Málaga (IBIMA-Plataforma Bionand), where she serves as Head of the Training Unit. More recently, she joined the Andalusian Clinical Research Network NeuroReca. Throughout her career, she has led more than 30 competitively funded R&D projects and has authored over 100 peer-reviewed scientific publications in leading international journals, as well as more than 300 contributions to national and international neuroscience meetings. Dr. Gutiérrez currently serves as President-Elect of the Spanish Society for Neuroscience (SENC). She has received several awards recognising her scientific career, leadership and outreach activities. She is also strongly committed to scientific dissemination in neuroscience and Alzheimer's disease and regularly participates in lectures and activities aimed at both scientific professionals and the general public.In addition, she serves on the Scientific Advisory Committees of the Spanish Confederation of Associations of Relatives of People with Alzheimer's Disease and Other Dementias (CEAFA), Fundación CIEN and the Biobank of the Andalusian Public Health System.

Mario Ricciardi
CIEN - Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía — Madrid, Spain



El Dr. Mario Ricciardi es médico neurólogo egresado de la Universidad Nacional del Litoral (Santa Fe, Argentina) y del instituto Fleni (Buenos Aires, Argentina). Su trayectoria profesional incluye dos años de trabajo en la Unidad de diagnóstico en trastornos cognitivos y conductuales de ACE Alzheimer Center Barcelona. Actualmente, forma parte de la Plataforma de Evaluación Clínica de la Fundación CIEN y está realizando estudios de doctorado en la Universidad Autónoma de Madrid.

Su línea de investigación principal se centra en la Angiopatía Amiloide Cerebral (AAC) en la enfermedad de Alzheimer, con especial interés en la correlación entre hallazgos de resonancia magnética y anatomía patológica, así como en la identificación de biomarcadores en sangre para un diagnóstico más temprano, a partir del proyecto VARS de la Fundación CIEN y Centro Alzheimer Reina Sofía. Además, participa activamente en los proyectos SCAP-AD, FluiDx-AD y GADIR, también desarrollados en la misma institución.



José Antonio García García
PEPA (CEAFA)

José Antonio García García es miembro del Panel de Expertos de Personas con Alzheimer (PEPA) de CEAFA, en representación de Motril (Granada). Forma parte del PEPA nacional desde 2020 y del PEPA Andaluz desde 2022, participando activamente en iniciativas de sensibilización, representación y defensa de los derechos y necesidades de las personas con Alzheimer.

Diagnosticado de deterioro cognitivo leve asociado a enfermedad de Alzheimer a los 58 años, ha convertido su experiencia personal en una labor activa de divulgación y participación social. A través del PEPA, contribuye a incorporar la perspectiva de las personas que conviven con la enfermedad en debates, proyectos y propuestas dirigidas a mejorar su autonomía, calidad de vida y participación en la sociedad.
También ha participado en congresos y mesas de debate sobre diagnóstico precoz y atención a las personas con Alzheimer, aportando la visión en primera persona de quienes viven con la enfermedad.

Alicia Campos Martín
Directora Federación Española de Parkinson (FEP)



Directora de la Federación Española de Párkinson desde el 2016, desde hace 10 años su labor se centra en dar visibilidad al párkinson y en la defensa de las necesidades de las personas afectadas y sus familiares. La FEP agrupa a más de 70 asociaciones de párkinson persigue el objetivo de unir y cohesionar el movimiento asociativo de párkinson en España. Licenciada en Geografía e Historia y Graduada en Derecho posee una dilatada trayectoria profesional en entidades del tercer sector. Ha desempeñado distintas posiciones liderando proyectos e iniciativas sociales y de salud para mejorar el bienestar de colectivos vulnerables.

María Angustias Díaz Martínez
Afectada de Párkinson y presidenta de la asociación Parkinson Granada



Afectada de párkinson, persona cuidadora y presidenta de la Asociación Parkinson Granada

Solo unos meses después de que los médicos le diagnosticaran párkinson en 2007, su marido sufrió un ictus con solo 42 años, y su papel de cuidadora le ayudó a plantar cara a esta enfermedad implicándose en la Asociación de Parkinson de Granada, primero como vicepresidenta y, más tarde como presidenta, puesto que ejerce actualmente. También ejerció durante 4 años la Presidencia de la Federación Española de Parkinson y actualmente ostenta la vicepresidencia de la Federación Andaluza de Parkinson y de la Federación Granadina de Personas con Discapacidad Física y Orgánica.
Es asimismo vocal tanto en el Consejo Municipal de Personas con Discapacidad como en el Consejo Social de la Ciudad de Granada y de la Junta Municipal de Distrito Ronda. Adicionalmente contribuye a la difusión de información y en la concienciación de la enfermedad del Parkinson como miembro de la Comisión de Participación Ciudadana en el Hospital Universitario Virgen de las Nieves y en el Hospital Clínico San Cecilio de Granada.

Ha recibido el honor de premios como el otorgado por el diario IDEAL en diciembre de 2023 en reconocimiento a una trayectoria destacada, con la paz como leitmotiv, así como en 2024 por parte del Ayuntamiento de Granada por su compromiso y trabajo por la igualdad entre mujeres y hombres o el XXVII Premio Provincial a la Integración concedido por la Asociación Frater en 2018 por su superación humanidad y lucha en favor de las personas con párkinson.

Wednesday 23

Centro Virgen de los Reyes

17:15 - 18:45 h	**Scientific Session VIII: Other dementias** Moderator: Aitana Sogorb
17:15 h	**Aitana Sogorb** CIEN - Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía — Madrid, Spain *Biomarkers across the FTD–ALS spectrum: current landscape and future directions*
17:40 h	**Gianluigi Zanusso** University of Verona — Verona, Italy *Detection of TDP-43 aggregates in frontotemporal dementia by seeding assay*
18:05 h	**Pablo Mir** IBIS/Hospital Universitario Virgen Del Rocío, CIBERNED, Universidad de Sevilla — Spain *Parkinson's-related cognitive decline / dementia*
18:30 - 18:45 h	**Discussion panel**

ICND

International
Congress on
Neurodegenerative
Diseases

Wednesday 23

Centro Virgen de los Reyes



Aitana Sogorb
CIEN - Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía — Madrid, Spain



Dr. Aitana Sogorb-Esteve is a neuroscientist specializing in fluid biomarkers for neurodegenerative diseases, with a particular focus on frontotemporal dementia (FTD) and the FTD–ALS spectrum. She completed her PhD in Neuroscience at the Alicante Institute of Neuroscience, where she investigated novel biomarkers for Alzheimer's disease, and subsequently joined University College London and the UK Dementia Research Institute. Her research focuses on developing and validating blood- and cerebrospinal fluid–based biomarkers that reflect key disease mechanisms, including neuroinflammation, synaptic dysfunction, and lysosomal impairment. Dr. Sogorb-Esteve has contributed extensively to the Discovery and translation of biomarkers for diagnosis, disease monitoring, and clinical trials in FTD. She currently serves as Head of the Biomarkers, Biochemistry and Molecular Genetics Platform and Principal Investigator at the Alzheimer Center Fundación Reina Sofía–CIEN in Madrid.

Gianluigi Zanusso
University of Verona — Verona, Italy



Dr. Gianluigi Zanusso is Associate Professor of Neurology at the University of Verona, where he conducts research on the clinical, neuropathological, and biochemical mechanisms underlying prion diseases and other neurodegenerative disorders. His work focuses on the involvement of the olfactory system in neurodegeneration, particularly the olfactory mucosa, and on the development of innovative biomarker-based diagnostic approaches for neurodegenerative diseases.

Dr. Zanusso pioneered the use of olfactory swabbing to collect olfactory neuroepithelial cells for diagnostic purposes and was among the first to demonstrate the application of Real-Time Quaking-Induced Conversion (RT-QuIC) assays for the highly accurate detection of prion diseases. His research has subsequently expanded this approach to the detection of pathological α-synuclein and TDP-43 aggregates, providing novel diagnostic tools for Parkinson's disease, dementia with Lewy bodies, REM sleep behavior disorder, frontotemporal dementia, and related neurodegenerative conditions.

He has published more than 165 peer-reviewed scientific articles (H-index 48) and has led or participated in numerous national and international research projects funded by organizations including the Michael J. Fox Foundation, the NIH, Horizon Europe, Target ALS Foundation, and the CJD Foundation. His pioneering contributions to biomarker research have been recognized with several awards, including the NIH Top 20 Research Advances (2014), the Prion 2016 Best Poster Award, and the Aspen Italia Prize (2019).

Pablo Mir
IBIS/CIBERNED, Universidad de Sevilla
— Seville, Spain



Prof. Pablo Mir is Full Professor of Medicine at the University of Seville, Coordinator of the Movement Disorders Unit at Virgen del Rocío University Hospital, and Principal Investigator of the Movement Disorders Research Group at the Institute of Biomedicine of Seville (IBiS). He obtained his MD and PhD from the University of Seville, completed his neurology residency at Virgen del Rocío University Hospital, and undertook postdoctoral research training at University College London.

His research focuses on Parkinson's disease and other movement disorders, with particular emphasis on disease pathophysiology, biomarkers, neuroimaging, genetics, neurophysiology, cognitive impairment, and precision medicine. He leads a multidisciplinary translational research program that integrates clinical, molecular, genetic, and imaging data to improve diagnosis, prognosis, and personalized treatment strategies.

Prof. Mir has published more than 200 peer-reviewed scientific articles and has led numerous national and international research projects, including European collaborative initiatives in Parkinson's disease. He is actively involved in several international research networks and serves as Coordinator of the European Reference Network for Rare Neurological Diseases (ERN-RND), contributing to the advancement of research and clinical care for movement disorders across Europe.

Wednesday 23

Centro Virgen de los Reyes

18:45 - 19:00 h **Best Poster & Best Highlight Awards**





BOOK OF ABSTRACTS



Histological image of the amygdala in a patient with Alzheimer's disease. Immunohistochemical staining for GFAP. Reactive astrocytes, plaques, and blood vessels—key elements for the interpretation of different biomarkers (colors). - By CIEN

ICND

International Congress on Neurodegenerative Diseases

Biomarker-based research into neurodegenerative diseases: a new era

21-23 · SEPTEMBER · 2026

SEVILLE · SPAIN

www.ciiien.org

FUNDACIÓN REINA SOFÍA

GOBIERNO DE ESPAÑA · MINISTERIO DE CIENCIA, INNOVACIÓN Y UNIVERSIDADES

Instituto de Salud Carlos III

cien Fundación Centro de Investigación Enfermedades Neurológicas

NO8DO AYUNTAMIENTO DE SEVILLA

IBiS INSTITUTODEBIOMEDICINADESEVILLA

INDEX

First author	Introduced by	Poster Nr
ALAIZ-NOYA, MARTA	ALAIZ-NOYA, MARTA	4
ARAMBURU-NÚÑEZ, MARTA	ARAMBURU-NÚÑEZ, MARTA	32
BENCHOHRA, ASMAE	BENCHOHRA, ASMAE	11
BOCANEGRA MATA, SERGIO	BOCANEGRA MATA, SERGIO	16
BORJINI, NOZHA	BORJINI, NOZHA	6
BURGUEÑO-GARCÍA, IVÁN	BURGUEÑO-GARCÍA, IVÁN	55
CAMPOS MORENO, CYNTHIA	CAMPOS MORENO, CYNTHIA	12
CARNICERO-SENABRE, DANIEL	ROJO, ANA I	2
DA SILVA PASSARINI, MARIANA	DA SILVA PASSARINI, MARIANA	1
DEL REY-DÍEZ, NATALIA	DEL REY-DÍEZ, NATALIA	14
DRZAZGA, KAMILA	DRZAZGA, KAMILA	19
ESPADAS, ISABEL	ESPADAS, ISABEL	39
FERNÁNDEZ-ÁLVAREZ, MARINA	FERNÁNDEZ-ÁLVAREZ, MARINA	49
FERNANDEZ-FERNANDEZ, MARIA ROSARIO	ALBERDI-TORRES, SARA	56
FRANCO-MACÍAS, EMILIO	GARCÍA-ROLDÁN, ERNESTO	30
GALLETTI, CHIARA	GALLETTI, CHIARA	43
GARCÍA LEÓN, JUAN ANTONIO	GARCÍA LEÓN, JUAN ANTONIO	3
GARCÍA-MARTÍNEZ, VIRGINIO	GARCÍA-MARTÍNEZ, VIRGINIO	8
GARCÍA-MAYOR, CLARA	GARCÍA-MAYOR, CLARA	18
GUAMÁN CHULUNCHANA, MICHELLE ESTEFANÍA	GUAMÁN CHULUNCHANA, MICHELLE ESTEFANÍA	23
HUMANES-VALERA, DESIRE	HUMANES-VALERA, DESIRE	13
LABRADOR-ESPINOSA, MIGUEL A.	LABRADOR-ESPINOSA, MIGUEL A.	45
LEAL-PÉREZ, FRANCISCO	LEAL-PÉREZ, FRANCISCO	33
LÓPEZ-GONZÁLEZ, FRANCISCO J.	LÓPEZ-GONZÁLEZ, FRANCISCO J.	48
LÓPEZ-MANZANEDA, MARIO	LÓPEZ-MANZANEDA, MARIO	34
LÓPEZ-SÁNCHEZ, CARMEN	LÓPEZ-SÁNCHEZ, CARMEN	21
MANZINE, PATRICIA REGINA	MANZINE, PATRICIA REGINA	29
MARINO, RACHELE	MARINO, RACHELE	10
MARINO, RACHELE	MARINO, RACHELE	52

INDEX

First author	Introduced by	Poster Nr
MARTÍN-RODRÍGUEZ, JUAN FRANCISCO	MARTÍN-RODRÍGUEZ, JUAN FRANCISCO	36
MARTÍNEZ-CASTILLO, MINERVA	MARTÍNEZ-CASTILLO, MINERVA	24
MILLET-SIGALAT, MIREIA	ETTCHETO, MIREN	20
MURIANA-FERNÁNDEZ, CRISTINA	MURIANA-FERNÁNDEZ, CRISTINA	44
OULED CHAARA, INNAS	OULED CHAARA, INNAS	5
PÉREZ-JARA, IVÁN	WAGNER-REGUERO, SONIA	27
PUIGRÒS, MARGALIDA	PUIGRÒS, MARGALIDA	31
RICCIARDI SERRA, MARIO	RICCIARDI SERRA, MARIO	35
RODRÍGUEZ SANDOVAL, ELENA	RODRÍGUEZ SANDOVAL, ELENA	15
RODRÍGUEZ-PÉREZ, ANA I	RODRÍGUEZ-PÉREZ, ANA I	26
RUIZ, ROCÍO	RUIZ, ROCÍO	40
SÁEZ LEYVA, JORGE	SÁEZ LEYVA, JORGE	22
SÁEZ-VALERO, JAVIER	SÁEZ-VALERO, JAVIER	53
SAIZ AÚZ, LAURA	SAIZ AÚZ, LAURA	57
SALAZAR OSORIO, MELINA	SALAZAR OSORIO, MELINA	17
SÁNCHEZ-MARTÍN, CRISTINA	SÁNCHEZ-MARTÍN, CRISTINA	47
SCARCELLO, RITA	SCARCELLO, RITA	9
SILVA RODRÍGUEZ, JESÚS	SILVA RODRÍGUEZ, JESÚS	46
SOLER-SÁEZ, IRENE	GÓMEZ-CABAÑES, BORJA	42
SONG, LIHONG	PELUFFO, HUGO	41
TAMAYO LOPERA, MARÍA ISABEL	TAMAYO LOPERA, MARÍA ISABEL	38
TRUJILLO-ESTRADA, LAURA	TRUJILLO-ESTRADA, LAURA	54
VALERIANO-LORENZO, ELIZABETH	VALERIANO-LORENZO, ELIZABETH	28
VAQUER JIMÉNEZ, FRANCISCO	VAQUER JIMÉNEZ, FRANCISCO	7
WAGNER-REGUERO, SONIA	WAGNER-REGUERO, SONIA	25
ZEA SEVILLA, Mª ASCENSIÓN	ZEA SEVILLA, Mª ASCENSIÓN	37
ZHANG, LINDA	ZHANG, LINDA	51
JIMÉNEZ PÉREZ, ANDRÉS	JIMÉNEZ PÉREZ, ANDRÉS	50

SELECTED POSTER PRESENTATION & EVALUATION

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

Monday 21

16:00 - 16:30 h Lunch & Posters

Presentation Schedule	Title	Poster Nr.
16:00 - 16:04	Human IL-34 Deficiency Primes Microglia Toward Alzheimer's Disease-Associated States	40
16:05 - 16:09	Assessment of lncRNAs as Potential Biomarkers for Phenoconversion to Parkinson's Disease in G2019S LRRK2 Mutation Carriers	39
16:10 - 16:14	Mitochondrial DNA in blood serum as a biomarker of Lewy Body Diseases	31
16:15 - 16:19	Effect of glycation on synaptic vesicles and their interactions with α-synuclein: a potential molecular link between diabetes and neurodegeneration	17
16:20 - 16:24	Natural history and predictive factors of cerebral microbleed accumulation in cognitively unimpaired older adults	49

Tuesday 22

15:15 - 15:45 h Lunch & Posters

Presentation Schedule	Title	Poster Nr.
15:15 - 15:19	Targeting a Disease-Associated MicroRNA Attenuates Cognitive Deficits and Alzheimer's Disease Pathology in APP/PS1 Mice	20
15:20 - 15:24	Aged ferritin-enriched microglia exhibit a dystrophic phenotype with ultrastructural signs of metabolic dysfunction in Alzheimer's disease	54
15:25 - 15:29	Clinical implementation of plasma p-tau217 (Elecsys): post-validation performance of a dual-cutoff approach	30
15:30 - 15:34	Gamma-frequency transcranial Alternating Current Stimulation (Gamma-tACS) as potential treatment for Alzheimer disease: A preclinical study	44
15:35 - 15:39	ADAM10-regulatory microRNAs identify Alzheimer's disease and the additional metabolic burden of type 2 diabetes	29

POSTER HIGHLIGHTS SESSION

The 10 selected posters will be presented orally during the Poster Highlights Session at the assigned times.

Wednesday 23

15:00 - 16:00 h **Poster Highlights Session**

Presentation Schedule	Title	Poster Nr.
15:00 - 15:04	Longitudinal progression of brain hypometabolism patterns in autopsy-confirmed AD and LATE	45
15:05 - 15:09	Short-latency afferent inhibition tracks cholinergic basal forebrain integrity and cognitive decline in Parkinson's disease	36
15:10 - 15:14	Astrocyte reactivity-p-tau217 coupling identifies a high-risk biomarker signature in preclinical Alzheimer's disease	28
15:15 - 15:19	Disrupted Synchrony-Noise Balance as a System-Level Signature of Motor Cortex Instability in Parkinson's Disease	43
15:20 - 15:24	Serial ante-mortem MRI analysis of regional atrophy progression in autopsy-confirmed LATE-NC with hippocampal sclerosis	50
15:25 - 15:29	An NRF2-dependent lipidomic signature associates synaptic loss with TAU pathology in Alzheimer's Disease	2
15:30 - 15:34	Perivascular spaces reflect neuropathological severity of Cerebral Amyloid Angiopathy in Alzheimer's disease	35
15:35 - 15:39	Myeloid cell CD300f R218Q variant enhances phagocytosis and is associated with milder Alzheimer's disease pathology	41
15:40 - 15:44	Multimodal characterization of cognitively declining individuals with normal plasma p-tau217 levels	47
15:45 - 15:49	Dynamic remodeling of SUMO-1ylation across the central nervous system and peripheral compartments during Alzheimer's disease progression	52

BOOK OF ABSTRACTS 2026

POSTER N.º 1

Introduced by: Mariana da Silva Passarini

Title:

ABSCISIC ACID AS A NATURAL IMMUNOMODULATOR AGAINST NEUROINFLAMMATION AND IMMUNE-MEDIATED NEURONAL DAMAGE

First Author: Mariana da Silva Passarini

Authors: Mariana da Silva Passarini[a], Ania Canseco-Rodríguez[a], Ana María Sánchez-Pérez[a]

Filiation: [a]Department of Medicine, Universitat Jaume I, Avda Sos Banyat S/N, Castelló de la Plana 12071, Spain

Abstract:

Neuroinflammation is a common feature of neurodegenerative diseases, where sustained activation of microglia and infiltrating macrophages contributes to neuronal dysfunction and disease progression. Abscisic acid (ABA), a natural phytohormone, has shown beneficial effects in preclinical models of Alzheimer's and Parkinson's disease, including restoration of microglial morphology, reduction of neuroinflammation and improvement of behavioral deficits. However, the cellular mechanisms behind these effects remain unclear. In this work, we investigated how ABA affects different cellular components of the neuroimmune response under inflammatory conditions.

Human HMC3 microglial cells and murine RAW264.7 macrophages were pretreated with ABA prior to lipopolysaccharide (LPS) stimulation. In stimulated HMC3 cells, ABA altered the metabolome secretome, suggesting a shift towards a less inflammatory phenotype. In stimulated RAW264.7 macrophages, ABA preserved cell viability, reduced nitric oxide production and modulated phagocytic activity.

Next, we evaluated ABA potential to protect neurons from inflammatory ambience, to that end differentiated SH-SY5Y neuron-like cells were pretreated with ABA and exposed to stimulated immune cultures conditioned media.We observed that ABA- reduced neuronal oxidative stress and preserved dendritic morphology in differentiated SH-SY5Y cells, indicating a protective action on neuronal cells.

Taken together, our findings indicate that ABA modulates neuroimmune responses and reduce immune-mediated neuronal damage, by independent mechanisms. These results support ABA as a natural immunomodulator and reinforce its potential as a therapeutic molecule for neurodegenerative diseases.

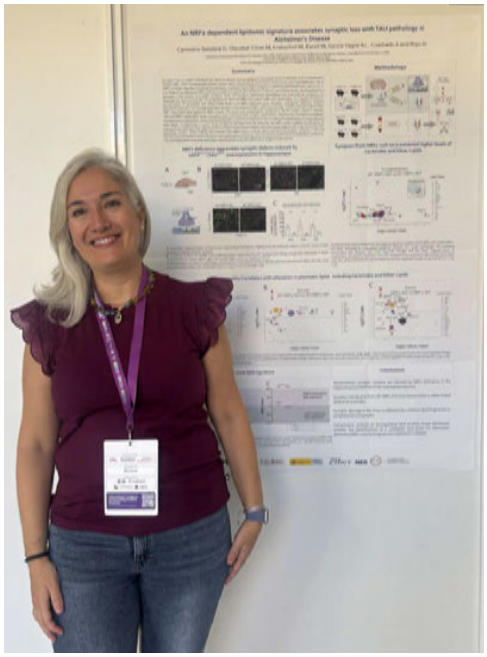
POSTER N.º 2

Introduced by: Ana I Rojo

Title:

AN NRF2-DEPENDENT LIPIDOMIC SIGNATURE ASSOCIATES SYNAPTIC LOSS WITH TAU PATHOLOGY IN ALZHEIMER'S DISEASE

First Author: Daniel Carnicero-Senabre



Authors: Daniel Carnicero-Senabre[abcd], Marta Olazabal-Chias[abcd], Marko Kratochvil[abcd], Maribel Escoll[abcd], Angel J García-Yagüe[abcd], Antonio Cuadrado[abcd], Ana I Rojo[abcd]

Filiation: [a]Instituto de Investigaciones Biomédicas Sols-Morreale (CSIC-UAM), Madrid, España, [b]Departamento de Bioquímica, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, España, [c]Instituto de Investigación Sanitaria Hospital Universitario La Paz (IdiPAZ), Madrid, España, [d]Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Madrid, España

Abstract:

Synaptic loss is a major contributor to cognitive decline during aging and neurodegenerative diseases such as Alzheimer's disease (AD), where synaptopathy plays a central role in hippocampal dysfunction. In this study, we investigated the role of NRF2, a master regulator of cellular homeostasis, in preserving synaptic integrity in hAPP(V717I)/hTAU(P301L) (AT) mice. In vivo analysis revealed that NRF2 deficiency leads to a significant reduction in vGLUT1 and PSD95 levels, accompanied by a decrease in the number of synaptic contacts. Given the dynamic membrane remodeling that characterizes synapses, we analyzed the lipid composition of synaptosomes from AT-NRF2-KO and AT-NRF2-WT littermates. Our results showed an accumulation of ceramides and ether-linked lipids in AT-NRF2-deficient mice. Notably, untargeted lipidomic analysis identified more than 200 dysregulated lipid species in the plasma of NRF2-deficient animals, enabling the generation of an NRF2-associated lipid signature (NRF2-score). This score was subsequently validated in the AT model, where it robustly reflected NRF2-dependent lipidic alterations and correlated with synaptic dysfunction. Importantly, translational analyses revealed that synaptopathy-associated lipid alterations were mirrored in plasma, including increased levels of ceramides and ether lipids. Furthermore, in a pilot study of plasma samples from AD patients, the NRF2-score enabled stratification of individuals according to their plasma pTAU217 levels measured by SIMOA, discriminating subjects with high versus low TAU pathology burden. These findings demonstrate that NRF2 plays a critical role in maintaining synaptic integrity in AD and identify a lipid-based biomarker signature with potential translational value for patient stratification and disease monitoring. The candidate panel of dysregulated lipids identified here warrant validation in larger clinical cohorts.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

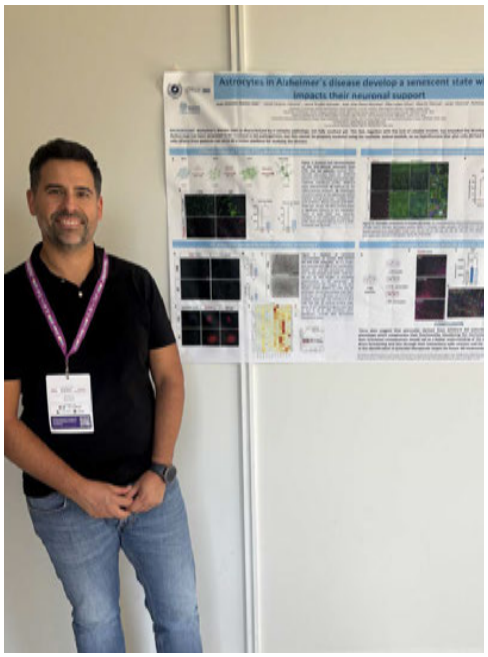
POSTER N.º 3

Introduced by: Juan Antonio García León

Title:

ASTROCYTES IN ALZHEIMER´S DISEASE DEVELOP A SENESCENT STATE WHICH IMPACTS THEIR NEURONAL SUPPORT

First Author: Juan Antonio García León



Authors: Juan Antonio García León[a], Laura Caceres Palomo[bc], Laura Trujillo-Estrada[a], Juan Jose Perez-Moreno[d], Elba Lopez-Oliva[a], Alberto Pascual[e], Javier Vitorica[f], Antonia Gutierrez[a]

Filiation: [a]Department of Cell Biology, Genetics and Physiology, Faculty of Sciences. University of Malaga. IBIMA-Plataforma Bionand. CIBERNED. Malaga, Spain. [b]Department of Cell Biology, Genetics and Physiology, Faculty of Sciences. University of Malaga. IBIMA-Plataforma Bionand. CIBERNED. Malaga, Spain. [c]Current address: Achucarro Basque Center for Neuroscience, Leioa, Spain. [d]Department of Cell Biology, Faculty of Biology, University of Seville. IBiS-University Hospital Virgen del Rocio/CSIC/University of Seville. CIBERNED. Seville, Spain. [e]Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS)-Hospital Universitario Virgen del Rocio, CSIC/Universidad de Sevilla. CIBERNED. Sevilla, 41013, Spain. [f]Department of Biochemistry and Molecular Biology, Faculty of Pharmacy, University of Seville. IBiS-University Hospital Virgen del Rocio/CSIC/University of Seville. CIBERNED. Seville, Spain.

Abstract:

Background:

Alzheimer's disease (AD) is characterized by a complex pathology, not fully resolved yet. This fact, together with the lack of reliable models, has impeded the development of effective therapies. Glial cell dysfunction has been proposed to be involved in AD pathogenesis, but this cannot be properly modeled using the available animal models, so we hypothesized that cells derived from AD patients can serve as a better platform for studying the disease. In this sense, human pluripotent stem cells (hPSC) allow the generation of different types of neural cells, which can be used for disease modeling, identification of new targets and drugs development.

Methods:

We have generated hiPSC-derived astrocytes from AD patients and cognitively unimpaired age-matched individuals and evaluated their metabolism and phenotype employing confocal imaging immunofluorescence, electron microscopy, flow cytometry, RT-qPCR, transcriptomics and functional assays.

Results:

All astrocytes expressed functional markers including aldehyde dehydrogenase 1A1 (ALDH1A1), glutamate transporter GLAST, glial fibrillary acidic protein (GFAP), aquaporin-4 (AQP4) and vimentin. However, astrocytes from AD patients showed increased expression of reactive markers. In addition, these astrocytes showed a senescent phenotype determined by the expression of specific markers and at the transcriptome level. When co-cultured with hiPSC-derived neurons, senescent astrocytes provided poorer neuronal support.

Conclusions:
Our data suggest that astrocytes derived from AD patients present an intrinsic pro-inflammatory and senescent phenotype which compromise their functionality. Elucidating the mechanisms inducing these processes and their functional consequences should help for a better understanding of role that astrocytes play in AD, by direct functioning and also through their interactions with neurons and the other glial cells. This should lead to the identification of potential therapeutic targets for future AD treatments.

Acknowledgments:
This study was supported by Instituto de Salud Carlos III (ISCiii) of Spain, co-financed by FEDER funds from European Union, through grants and PI24/00274 (to AG) and PI24/00308 (to JV); by CIBERNED (to AG and JV); by Junta de Andalucia through grants UMA20-FEDERJA-048 (to JAGL) and PPRO-CTS950-G-2023 (to AG) co-financed by Programa Operativo FEDER.

POSTER N.º 4

Introduced by: Marta Alaiz-Noya

Title:

CHRONIC STEROID SULFATASE INHIBITION NORMALIZES STRIATAL BIOENERGETICS AND IMPROVES COGNITION IN THE R6/1 HUNTINGTON'S DISEASE MODEL

First Author: Marta Alaiz-Noya

Authors: Marta Alaiz-Noya[ab], Elena Rodríguez-Sandoval[b], Juan Antonio Fernández-Cabrera[ab], María Camacho-Cabrera[c], Leopoldo Pérez-Rosendo[c], Sandra Gavalda[a], Ángel Cebolla-Ramírez[a], Alejandro Martín-Montalvo[cd], Daniel Zamanillo[a], Ángel Carrión[b]

Filiation: [a]Olavide Neuron STX (ONESTX). Seville, Spain, [b]Dpt. Physiology, Anatomy and Cellular biology, University of Pablo de Olavide. Seville, Spain, [c]Andalusian Center for Molecular Biology and Regenerative Medicine-CABIMER, Junta de Andalucia-University of Pablo de Olavide-University of Seville-CSIC, Seville, Spain, [d]Centro de Investigación Biomédica en Red de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas (CIBERDEM), Madrid, Spain

Abstract:
Huntington's disease (HD) has no curative or disease-modifying treatment; current management is purely symptomatic. Steroid sulfatase (STS) inhibition increases sulfated neurosteroid availability, and these neurosteroids regulate neuronal excitability, calcium homeostasis, and contribute to neuroprotection, making STS a plausible therapeutic target. We evaluated the STS inhibitor LON-21 (STX64/irosustat) in the R6/1 HD mouse model, examining both its behavioral effects and its impact on mitochondrial function in the striatum. Male and female R6/1 mice and wild-type (WT) littermates received LON-21-supplemented diet at two doses for 4 months, after which a behavioral battery assessed cognitive and motor function. Brain STS activity was measured to confirm target engagement, and mutant huntingtin (mHTT) expression and additional disease biomarkers were characterized in the same animals. In a separate cohort treated for 6 weeks, ex vivo mitochondrial bioenergetics — oxygen consumption rate and extracellular acidification rate — were assessed in fresh striatal slices by Seahorse analysis. LON-21 improved cognitive performance in R6/1 mice, most consistently in fear conditioning and, in females, in 24-hour novel object recognition, alongside reduced brain STS activity confirming target engagement. In striatal slices, R6/1 vehicle mice showed altered mitochondrial bioenergetics relative to WT, and LON-21 normalized this profile to WT-like values with no effect in healthy tissue, indicating a state-dependent action. These results support chronic STS inhibition as a disease-modifying strategy for HD, acting on both cognitive and cellular bioenergetic deficits.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

POSTER N.º 5

Introduced by: Innas Ouled Chaara

Title:

CSPα/DNAJC5 MAINTAINS NIGROSTRIATAL DOPAMINERGIC TERMINALS

First Author: Innas Ouled Chaara

Authors: Innas Ouled Chaara[ab], Nozha Borjini[ac], Rafael Fernández Chacón[ac]

Filiation: [a]Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS, Hospital Universitario Virgen del Rocío/CSIC/Universidad de Sevilla), Dpto. de Fisiología Médica y Biofísica, Facultad de Medicina, Seville. [bc]Centro Investigación en Red Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Spain.

Abstract:

Dopaminergic neurons of the substantia nigra pars compacta (SNc) possess highly elaborate axonal arborizations that generate thousands of synaptic terminals throughout the dorsal striatum. Together with long unmyelinated axons and sustained pacemaker-dependent Ca^{2+} influx, this architecture imposes considerable energetic and proteostatic demands that may contribute to the selective vulnerability of these neurons in Parkinson's disease (PD). Cysteine String Protein α (CSPα; encoded by DNAJC5) is a synaptic vesicle–associated co-chaperone that maintains presynaptic proteostasis by stabilizing SNARE complexes and preventing synaptic degeneration. Although CSPα has been implicated in α-synuclein homeostasis and synaptic maintenance, its role in the integrity of nigrostriatal dopaminergic terminals remains unclear. Here, we investigated the consequences of CSPα deficiency on the nigrostriatal pathway. Global CSPα knockout mice exhibited a significant reduction of tyrosine hydroxylase–positive (TH^+) terminals in the dorsal striatum by postnatal day 30. This pathology was accompanied by microgliosis, astrogliosis, increased microglial CD68 expression, and internalization of TH^+ particles by microglia, consistent with active phagocytic clearance of degenerating dopaminergic terminals. To assess cell-autonomous effects, we generated conditional Dnajc5flox/flox mice expressing Cre recombinase under the Th promoter. Conditional mutants survived to adulthood but displayed impaired motor coordination on the rotarod and a reduction in striatal TH^+ terminals. These alterations were evident at 3 and 6 months of age and persisted in mice aged 12 months. Together, our findings identify CSPα as a critical presynaptic chaperone required for the long-term maintenance of nigrostriatal dopaminergic terminals. Loss of CSPα compromises dopaminergic axon integrity and motor function, highlighting impaired presynaptic proteostasis as a potential mechanism contributing to Parkinsonian neurodegeneration.

Acknowledgements: We thank Dr. Lin Gao and Dr. José López Barneo for advice and for sharing the TH-Cre mice and Dr. Patricia González-Rodríguez for advice. Supported by Spanish Agencia Estatal de Investigación and Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades (MICIU) and European Regional Development Fund (ERDF), (MICIU/AEI /10.13039/501100011033, FEDER, UE) project PID2022-138957NBI00 and FPI contract PRE2022-000660, the Andalusian Consejería de Salud y Consumo (RH-0064-2021), Plan Propio de Investigación de la Universidad de Sevilla Contrato Acción II.4 PPIT and the Spanish Instituto de Salud Carlos III (ISCIII).

BOOK OF ABSTRACTS 2026

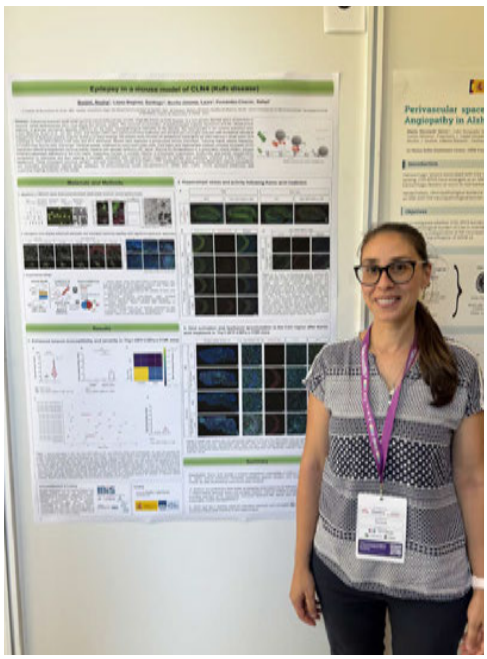
POSTER N.º 6

Introduced by: Nozha Borjini

Title:

EPILEPSY IN A MOUSE MODEL OF CLN4 (KUFS DISEASE)

First Author: Nozha Borjini



Authors: Nozha Borjini[ab], Santiago López-Begines[ab], Rafael Fernández-Chacón[ab]

Filiation: [a]Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS, Hospital Universitario Virgen del Rocío/CSIC/Universidad de Sevilla), Dpto. de Fisiología Médica y Biofísica, Facultad de Medicina, Seville, [b]Centro Investigación en Red Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Spain

Abstract:

Autosomal-dominant adult-onset neuronal ceroid lipofuscinosis (CLN4), originally known as Kufs disease, is a rare genetic disorder and a severe form of neuronal ceroid lipofuscinoses (NCL) that affects the nervous system. The neuronal accumulation of autofluorescent material (lipofuscin) and the ultrastructural detection of granular osmiophilic deposits (GRODs) are the major neuropathological hallmarks of the disease. We havereported in our recently published work (López-Begines, Borjini et al., Sci. Adv. 2025), that mutant CSPα mice reproduced these hallmarks and showed peri-microglial lipofuscin with occasional microglial engagement of lipofuscin-positive material. Building on these findings, the present study focused on epileptiform vulnerability by administering a single kainic acid challenge to Thy1-GFP-CSPα-L115R mice and NTC littermates. Mutant mice displayed a pronounced seizure phenotype, including higher seizure frequency, increased total seizure time, and longer individual events, confirmed by event-level raster plots. Post-kainic acid hippocampal analyses revealed increased cFOS expression reflecting heightened neuronal activity, together with elevated lipofuscin-561 signal. Staining for Synaptobrevin-2, a presynaptic vesicle protein, showed treatment-dependent alterations in the CA3 region, suggesting changes in synaptic integrity or presynaptic organization. Additionally, glial panels showed GFAP upregulation in astrocytes and Iba1 labeling in microglia, consistent with reactive gliosis triggered by kainate and potentially amplified in the CSPα-L115R background. These convergent neuronal, synaptic, and glial responses indicate that CSPα-L115R expression heightens activity-dependent seizure susceptibility and modulates downstream cellular stress pathways. All immunostaining results (Synaptobrevin-2, GFAP, Iba1, CSPα, cFOS) represent preliminary data supporting ongoing analyses in this model.

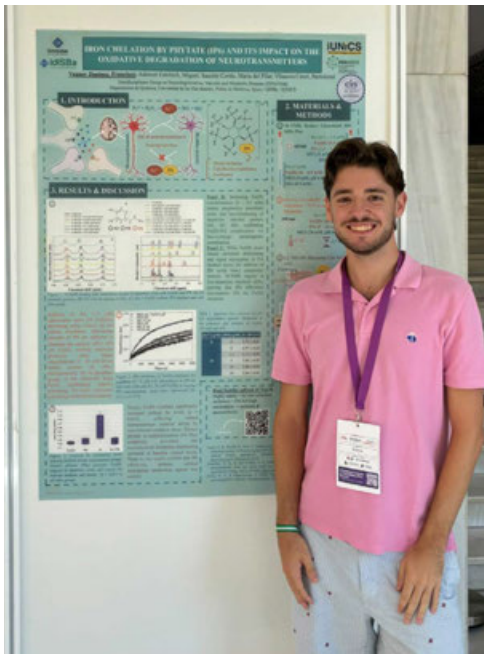
BOOK OF ABSTRACTS 2026

POSTER N.º 7

Introduced by: Francisco Vaquer Jiménez

Title:
IRON CHELATION BY PHYTATE (IP6) AND ITS IMPACT ON THE OXIDATIVE DEGRADATION OF NEUROTRANSMITTERS

First Author: Francisco Vaquer Jiménez



Authors: Francisco Vaquer Jiménez[abc], Miguel Adrover Estelrich[abc], Maria del Pilar Sanchís Cortés[abc], Bartolomé Vilanova Canet[abc]

Filiation: [a]Interdisciplinary Group on Neurodegeneration, Vascular and Metabolic Diseases (INNoVAM), Departament de Química, Universitat de les Illes Balears, Ctra. Valldemossa km 7.5, E-07122 Palma de Mallorca, Spain, [b]Health Research Institute of the Balearic Islands (IdISBa), Ctra. Valldemossa 79, 07010, Palma de Mallorca, Spain, [c]Institut Universitari d'Investigació en Ciències de la Salut (IUNICS), Universitat de les Illes Balears, Ctra. Valldemossa km 7.5, E-07122 Palma de Mallorca, Spain

Abstract:
Altered iron homeostasis and associated oxidative stress are key factors in the pathogenesis of various neurodegenerative diseases, where accumulated free metal catalyses the degradation of essential neurotransmitters. Therefore, we study here the chelating capacity of phytate (IP6) on iron Fe(III) and its protective effect against the oxidative degradation of catechol (dopamine and adrenaline) and non-catechol neurotransmitters (serotonin, histamine, and adenosine). Using UV-Visand NMR spectroscopies we demonstrate that catecholamines are highly prompt to undergo Fe(III)-oxidative degradation. In addition, we prove that IP6 effectively inhibits dopamine and adrenaline degradation by competing for iron coordination. To validate these findings in vivo, a model of 40 rats distributed into four groups supplied with: i) control; ii) phytate; iii) iron; or iv) iron and phytate overload diets was used. We then analyzed the prefrontal cortex, hippocampus, and striatum by LC-MS/MS. Results in brain tissue confirmed that phytate supplementation prevents the decrease in neurotransmitter levels induced by iron excess. In conclusion, IP6 acts as a potent neuroprotective agent capable of mitigating oxidative stress and preserving cellular neurochemical integrity, positioning itself as a promising therapeutic strategy against neurodegeneration associated with pathological iron accumulation.

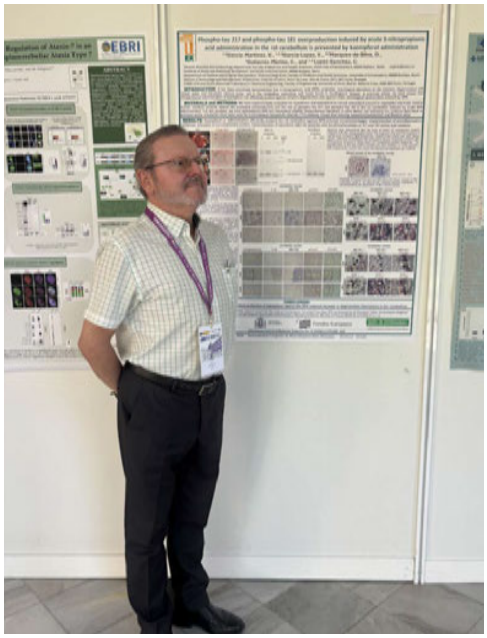
BOOK OF ABSTRACTS 2026

POSTER N.º 8

Introduced by: Virginio García-Martínez

Title:
PHOSPHO-TAU 217 AND PHOSPHO-TAU 181 OVERPRODUCTION INDUCED BY ACUTE 3-NITROPROPIONIC ACID ADMINISTRATION IN THE RAT CEREBELLUM IS PREVENTED BY KAEMPFEROL ADMINISTRATION

First Author: Virginio García-Martínez



Authors: Virginio García-Martínez[ab], Virginio García-López[abc], Dorinda Marques-da-Silva[de], Carlos Gutiérrez-Merino[b], Carmen López-Sánchez[ab]

Filiation: [a](1) Human Anatomy and Embryology Department, Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Extremadura, 06006 Badajoz, Spain, [b](2) Institute of Molecular Pathology Biomarkers, University of Extremadura, 06006 Badajoz, Spain, [c](3) Department of Medical and Surgical Therapeutics, Pharmacology Area, Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Extremadura, 06006 Badajoz, Spain, [d](4) School of Technology and Management, Polytechnic Institute of Leiria, Morro do Lena, Alto do Vieiro, 2411-901 Leiria, Portugal, [e](5) LSRE-LCM and ALiCE–Associate Laboratory in Chemical Engineering, Faculty of Engineering, University of Porto, Rua Dr. Roberto Frias, 4200-465 Porto, Portugal

Abstract:
It has been previously demonstrated that 3-nitropropionic acid (NPA) originates neurological alterations in the striatum, hippocampus and vicinal motor and pre-motor cortical areas, and in the cerebellum, coinciding with those found in Huntington's disease. In previous works, we have shown that intraperitoneal administration of kaempferol can efficiently protect against striatum degeneration and against motor neurological dysfunctions induced by NPA. In the present work, we have experimentally evaluated the hypothesis that kaempferol (a natural antioxidant present in vegetables and fruits used in human nutrition) protects both against the amyloid β overproduction and the rise of phospho-Tau 217 and phospho-Tau 181 in the rat cerebellum induced by acute 3-nitropropionic acid administration. For this purpose, we have administered NPA and kaempferol intraperitoneal injections to adult Wistar rats following our protocol described in previous work. Cerebellar slices were used for 2,3,5-triphenyl tetrazolium chloride (TTC) staining, hematoxylin–eosin staining, Nissl staining, Congo Red staining, immunohistochemistry and Western blots. Our results show that intraperitoneal administration of kaempferol protects against the increase in pro-inflammatory cytokines that potentiate the activation of complement C3 protein (a biomarker of A1-type reactive astrocytes generation) and overproduction of neurotoxic amyloid β (Aβ) peptides in the cerebellum in NPA-treated rats. Interestingly, we show that kaempferol also protects against the NPA-induced increase in phospho-tau 217 and phospho-tau 181 in the

cerebellum, and our results pointed out that the NPA-induced phospho-tau 217 colocalizes with Aβ(1-42) more closely than phospho-tau 181, both in dentate nucleus and cerebellar cortex. In conclusion, the results of this work show a potent protection of kaempferol against the NPA-induced increase in degeneration biomarkers in the cerebellum.

Funding: This work has been financed in part with research grant from the Junta de Extremadura. The project has been 85% co-financed by the European Union, the European Regional Development Fund, and the Regional Government of Extremadura. Managing Authority: Ministry of Finance.GR24140. (CTS005) to C.L.-S; and LSRE-LCM and ALiCE centers, supported by Fundação para a Ciência e a Tecnologia, I.P./MCTES through Portuguese national funds: UID/50020/2025 (DOI: 10.54499/UID/50020/2025) and LA/P/0045/2020 (DOI:10.54499/LA/P/0045/2020) to D.M.-S.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

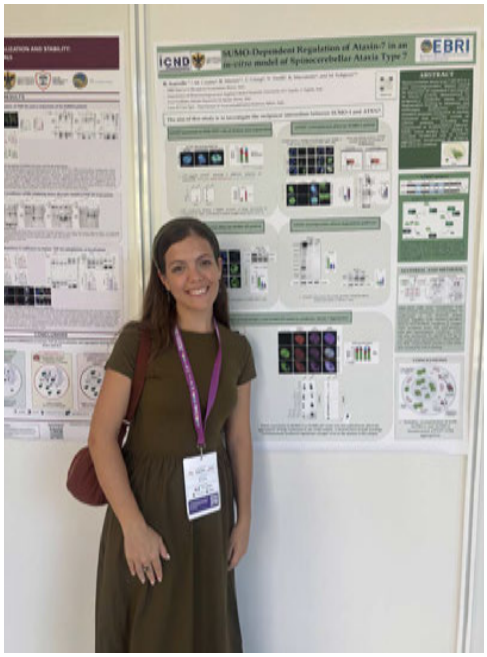
POSTER N.º 9

Introduced by: Rita Scarcello

Title:

SUMO-DEPENDENT REGULATION OF ATAXIN-7 IN AN IN-VITRO MODEL OF SPINOCEREBELLAR ATAXIA TYPE 7

First Author: Rita Scarcello



Authors: Rita Scarcello[ab], Marco Cimino[b], Rachele Marino[ab], Corinna Giorgi[b], Valentina Tirelli[c], Rita Maccarone[a], Marco Feligioni[bd]

Filiation: [a]Department of Biotechnological and Applied Clinical Sciences, University of L'Aquila, L'Aquila, Italy. [b]EBRI Rita Levi-Montalcini Foundation, Rome, Italy. [c]Core Facilities, Istituto Superiore Di Sanità, Rome, Italy. [d]Casa di Cura Igea - Department of Neurorehabilitation Sciences, Milan, Italy

Abstract:

Spinocerebellar ataxia type 7 is a rare neurodegenerative disease caused by expression of expanded CAG-repeats in Ataxin-7 protein. This mutation promotes formation of nuclear inclusions that sequester variety of cellular proteins, including key components of SUMOylation pathway. While recent studies have started to elucidate SUMO-2/3 role in ATXN7 aggregation, involvement of SUMO-1 has yet to be clarified.

The aim of this study is to investigate the reciprocal interaction between SUMO-1 and ATXN7.

HEK-293T cells were transfected with GFP-tagged ATXN7 constructs carrying either 10 (wild-type) or 113 (mutant) CAG repeats, alone or together with mCherry-SUMO-1 and HA-SUMO-2. Protein localization, interactions, and aggregation were subsequently evaluated by Immunofluorescence (IF), Proximity ligation assay (PLA), Dot blot, and Western blot.

ATXN7-113Q formed significantly more intranuclear inclusions than the wild-type protein, reflecting polyglutamine length–dependent toxicity, as confirmed by soluble/insoluble fractionation. These aggregates preferentially colocalized with SUMO-1, whereas SUMO-2/3 association was reduced. Biochemical assays revealed reduced ubiquitination together with an elevated LC3-II/LC3-I ratio, consistent with altered protein degradation. While individual SUMO-1 or SUMO-2 overexpression had no effect, their combined expression significantly decreased ATXN7-113Q aggregation, suggesting cooperative regulation of proteostasis carried out by SUMOs proteins.

Our results show that mutant ATXN7 leads to the accumulation of insoluble aggregates that sequester SUMO-1, reduced protein ubiquitination, and altered autophagic activity. Importantly, co-expression of SUMO-1 and SUMO-2, but not either paralog alone, attenuated ATXN7-113Q aggregation, supporting a cooperative role for SUMO proteins in maintaining proteostasis and limiting mutant ATXN7 toxicity.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

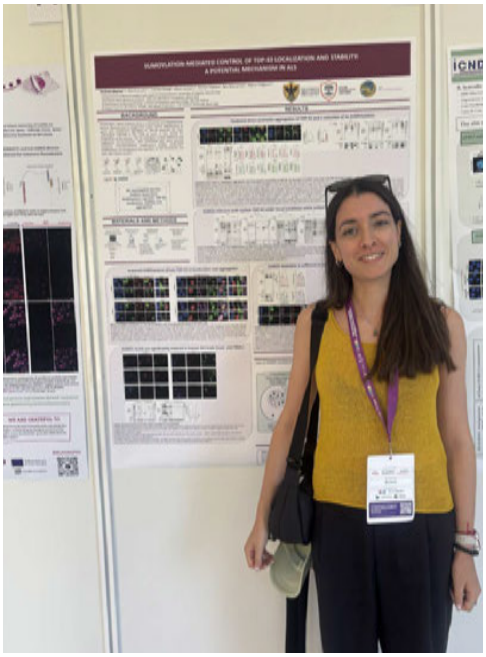
POSTER N.º 10

Introduced by: Rachele Marino

Title:

SUMOYLATION-MEDIATED CONTROL OF TDP-43 LOCALIZATION AND STABILITY: A POTENTIAL MECHANISM IN ALS

First Author: Rachele Marino



Authors: Rachele Marino[ab], Rita Scarcello[ab], Corinna Giorgi[b], Albert Acewicz[c], Tomasz Stępień[c], Rita Maccarone[d], Marco Feligioni[ef]

Filiation: [a]Department of Biotechnological and Applied Clinical Sciences, University of L'Aquila, 67100 L'Aquila, Italy, [b]European Brain Research Institute - Rita Levi Montalcini Foundation, 00161 Rome Italy. [c]Department of Neuropathology, Institute of Psychiatry and Neurology, Warsaw Poland, [d]Department of Biotechnological and Applied Clinical Sciences, University of L'Aquila, 67100 L'Aquila, Italy. [e]European Brain Research Institute - Rita Levi Montalcini Foundation, 00161 Rome Italy. [f]Department of Life Science, Health, and Health Professions, Link Campus University, Rome Italy

Abstract:

Amyotrophic Lateral Sclerosis (ALS) is a fatal neurodegenerative disease characterized by progressive motor neuron degeneration in which toxic cytoplasmic TDP-43 aggregates are the main pathological hallmark in ~97% of cases. During disease progression, TDP-43 undergoes nuclear depletion and cytoplasmic mis-localization, often associated with stress granule (SG) formation. Post-translational modifications (PTMs), particularly SUMOylation, are emerging as key regulators of TDP-43 function, but their role remains unclear. This study investigated the role of SUMO1 and SUMOylation in regulating TDP-43 localization, stability, and aggregation under physiological and oxidative stress conditions. Using SH-SY5Y neuroblastoma cells, oxidative stress induced by sodium arsenite promoted TDP-43 cytoplasmic re-localization, aggregation, and colocalization with SGs, accompanied by reduced SUMO1 expression. Co-immunoprecipitation revealed a SUMO1/TDP-43 interaction under basal conditions that was disrupted upon stress, concomitant with reduced SUMOylation, decreased nuclear TDP-43, and increased cytoplasmic levels. SUMOylation was associated with the soluble, non-aggregated fraction of TDP-43, whereas it was nearly absent in the insoluble fraction. A non-SUMOylable TDP-43 mutant (K136R), a conjugation-deficient SUMO1 variant (□C4), and SUMO1 knockdown (via shRNAs) all promoted TDP-43 aggregation and cytoplasmic mis-localization. Interestingly, global SUMOylation progressively decreased in PBMCs from ALS patients with disease progression. Consistently, post-mortem ALS brain tissue showed reduced neuronal SUMO1 levels in association with TDP-43 aggregates compared with healthy controls. Overall, our findings demonstrate that SUMO1-mediated SUMOylation is a critical regulator of TDP-43 nuclear retention and stability. Its impairment promotes TDP-43 mis-localization and aggregation, supporting a mechanistic role in ALS pathogenesis and highlighting SUMOylation as a potential therapeutic target.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

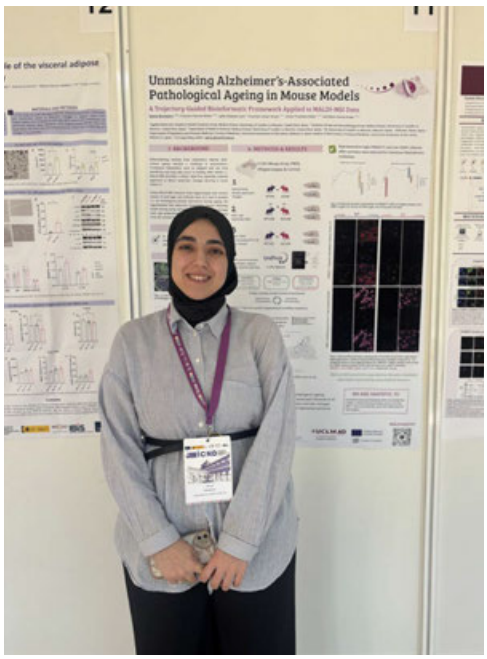
POSTER N.º 11

Introduced by: Asmae Benchohra

Title:

UNMASKING ALZHEIMER'S ASSOCIATED PATHOLOGICAL AGEING IN MICE MODELS THROUGH DIFFERENTIAL BIOINFORMATIC ANALYSIS OF MALDI-MSI DATA

First Author: Asmae Benchohra



Authors: Asmae Benchohra[abcd], Francisco Sancho-Bielsa[ebcd], Lydia Giménez-Llort[fg], Francisco Javier Alcaín[ebcd], Javier Frontiñan Rubio[ebcd], Mario Durán Prado[ebcd]

Filiation: [a]Applied Molecular Studies in Health Sciences Group, Medical School, University of Castilla-La Mancha, Ciudad Real, Spain, [b]Department of Medical Sciences, Medical School, University of Castilla-La Mancha, Ciudad Real, Spain, [c]IB, University of Castilla-La Mancha, Albacete, Spain, [d]IDISCAM, Toledo, Spain. [e]Oxidative Stress and Neurobiology Group, Medical School, University of Castilla-La Mancha, Ciudad Real, Spain, [f]Department of Psychiatry and Forensic Medicine, Faculty of Medicine, Universitat Autònoma de Barcelona, Bellaterra, Spain, [g]Institut of Neurocience, Faculty of Medicine, Universitat Autònoma de Barcelona, Bellaterra, Spain

Abstract:

Distinguishing physiological brain ageing from Alzheimer's-associated pathological ageing remains a major challenge, as age-related molecular alterations often obscure disease-specific changes. Additionally, matrix-assisted laser desorption/ionization mass spectrometry imaging (MALDI-MSI) generates thousands of peptide-mass tags (PMTs) whose biological identities remain unknown and must be determined to translate data into biomarkers. Here, we present an integrated framework to discriminate between physiological and AD-associated pathological ageing. Starting from 11,001 PMTs from the hippocampus and cortex of female 3xTg-AD mice and age-matched wild-type controls at 6 and 12 months, we implemented a biologically motivated sequential filtering strategy. PMTs significantly differing between genotypes at 6 months were excluded to remove early disease-associated alterations. The remaining PMTs were retained only if they significantly changed between 6 and 12 months in either genotype and discriminated wild-type and AD mice at 12 months, reducing the dataset to 42 candidate PMTs in the hippocampus and 133 in the cortex. Candidate PMTs were assigned to putative proteins by in silico peptide matching, while ambiguous annotations were resolved by complementary prioritisation based on mass accuracy and protein interaction networks. Candidate proteins were ranked by their Disease Effect and classified as high-, moderate-, or low-Disease Effect proteins. Representative high- (DNAH17) and low- (GEN1) Disease Effect proteins were selected for immunofluorescence validation. Immunofluorescence confirmed the predicted downregulation of DNAH17 in the hippocampus and GEN1 in the cortex of 12-month-old AD mice, validating the computational prioritisation. Collectively, this framework systematically allows obtaining PMTs into biologically validated biomarker candidates of Alzheimer's-associated pathological ageing.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

POSTER N.º 12

Introduced by: Cynthia Campos Moreno

Title:

CONNECTING THE PERIPHERY WITH THE BRAIN: THE ROLE OF THE VISCERAL ADIPOSE TISSUE IN TAU PATHOLOGY

First Author: Cynthia Campos Moreno

Authors: Cynthia Campos Moreno[a], Miriam Bettinetti Luque[a], Juana Andreo López[a], Mario Morales Cabello[a], Ian Perea Santaella[a], Laura Trujillo Estrada[a], Antonia Gutiérrez Pérez[a], Melissa García Caballero[a], Iván Durán Jiménez[a], Raquel Sánchez Varo[b], David Baglietto Vargas[a]

Filiation: [a]Faculty of Sciences, University of Málaga

Abstract:
Alzheimer's disease (AD) is a complex neurodegenerative disorder, in which multiple cellular and molecular mechanisms are taking place. Recent evidence suggests that metabolic alterations are a determining factor in the pathogenesis of this dementia. Furthermore, diabetes and obesity, two major metabolic diseases, constitute risk factors for AD. Both diseases are associated with an expansion in size and a functional alteration of visceral adipose tissue (VAT). In this study, we hypothesize that VAT dysregulation induced by obesity or diabetes could act as a key mediator of the impact of these metabolic diseases on AD pathogenesis. To investigate our hypothesis, we employed histological staining, immunohistochemical techniques, and biochemical assays to determine changes in the VAT of diabetic/obese mice compared to WT control mice. In addition, we performed adipose tissue transplants from db/db (diabetic and obese) mice and animals maintained on a Western diet into 3xTg-AD and Tau P301S mice, respectively. Our study demonstrates that both 3xTg-AD mice and Tau P301S mice that received fat from obese/diabetic animals, exhibit a significant increase in tau pathology and neuroinflammation. This increase in tau pathology was associated with elevated levels of IL-1β and microglial activation, reflecting the involvement of the immune system. This study highlights the importance of peripheral metabolic alterations and their role in the progression of Alzheimer's disease, and the significant contribution of the active immune response to mediate this effect.
Acknowledgments: This work has been funded by the Ministry of Science and Innovation (PID2019-108911RA-100 and PID2024-161545OB-100), the Alzheimer's Association (project AARG-22-928219), IBIMA Bionand Platform grant INTAR25-11, the University of Malaga's Own Plan B1-2021_32 and PPRO-B2-2026-04, and the Carlos III Health Institute (project PI21/00915 and CIBERNED) co-financed with ERDF funds from the European Union and by the Junta de Andalucía (CTS-950).

BOOK OF ABSTRACTS 2026

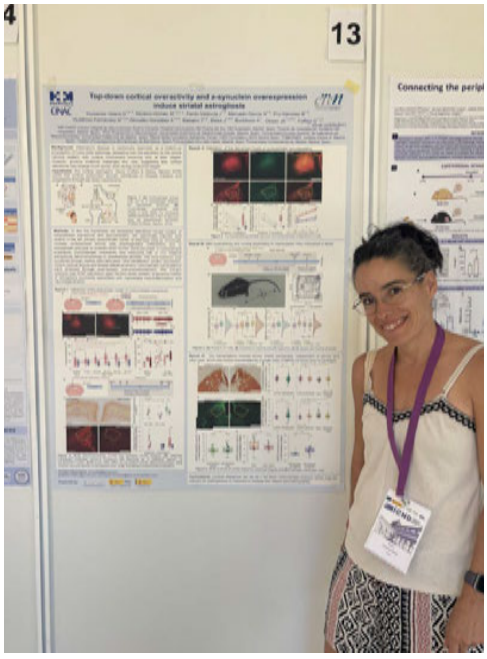
POSTER N.º 13

Introduced by: Desire Humanes-Valera

Title:

STRIATAL ASTROGLIOSIS IN MOUSE MODELS OF TOP-DOWN CORTICOSTRIATAL OVERACTIVITY AND SYNUCLEINOPATHY

First Author: Desire Humanes-Valera



Authors: Desire Humanes-Valera[a], Miryam Moreno-Gomez[b], Adolfo A. García-Galache[c], Jesús Pardo-Valencia[c], Noelia Mercado-García[a], Beatriz Pro-Sánchez[a], Marta Gutiérrez-Fernández[a], Ana Revuelto-González[d], Tiziano Balzano[a], Javier Blesa[e], Claudia Ammann[a], Analía Bortolozzi[f], José A. Obeso[g], Guglielmo Foffani[h]

Filiation: [a]HM CINAC (Centro Integral de Neurociencias Abarca Campal), Hospital Universitario HM Puerta del Sur, HM Hospitales, Madrid, Spain. Instituto de Investigación Sanitaria HM Hospitales. [b]HM CINAC (Centro Integral de Neurociencias Abarca Campal), Hospital Universitario HM Puerta del Sur, HM Hospitales, Madrid, Spain.Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, Spain.Instituto de Investigación Sanitaria HM Hospitales. [c]HM CINAC (Centro Integral de Neurociencias Abarca Campal), Hospital Universitario HM Puerta del Sur, HM Hospitales, Madrid, Spain. Universidad Politécnica de Madrid, Madrid, Spain. Instituto de Investigación Sanitaria HM Hospitales. [d]HM CINAC (Centro Integral de Neurociencias Abarca Campal), Hospital Universitario HM Puerta del Sur, HM Hospitales, Madrid, Spain. Universidad Complutense de Madrid, Madrid, Spain. Instituto de Investigación Sanitaria HM Hospitales. [e]HM CINAC (Centro Integral de Neurociencias Abarca Campal), Hospital Universitario HM Puerta del Sur, HM Hospitales, Madrid, Spain. CIBERNED, Instituto Carlos III, Madrid, Spain. Instituto de Investigación Sanitaria HM Hospitales. [f]Institut d'Investigacions Biomèdiques de Barcelona, Spain. [g]HM CINAC (Centro Integral de Neurociencias Abarca Campal), Hospital Universitario HM Puerta del Sur, HM Hospitales, Madrid, Spain. Universidad CEU-San Pablo, Madrid, Spain. CIBERNED, Instituto Carlos III, Madrid, Spain. Instituto de Investigación Sanitaria HM Hospitales. [h]HM CINAC (Centro Integral de Neurociencias Abarca Campal), Hospital Universitario HM Puerta del Sur, HM Hospitales, Madrid, Spain Reina Sofia Foundation Alzheimer Center, CIEN Foundation, ISCIII, Madrid, Spain. Instituto de Investigación Sanitaria HM Hospitales

Abstract:
The prevailing theory about the pathogenesis of Parkinson's disease postulates a bottom-up propagation of Lewy pathology from the periphery to the central nervous system, reaching sensorimotor cortical areas only at the latest stages of the disease. However, mounting evidence suggests that both pathological and neurophysiological alterations are already evident in the sensorimotor cortex of patients since the earliest prodromal stages. According to our cortical pathogenic theory, these early cortical alterations may add a top-down mechanism to the onset and progression of the disease. Here we developed mouse models of top-down corticostriatal overactivity and synucleinopathy. Specifically, we injected viral vectors in the sensorimotor cortex to chronically increase corticostriatal activity with chemogenetics and to overexpress alpha-synuclein

in corticostriatal projections. These corticostriatal manipulations induced a subtle but structured increase in spontaneous motor behavior, with partially dissociable effects on locomotor activity and directional bias, together with robust astrogliosis in the dorsal striatum ipsilateral to the injected cortex, in absence of overt striatal dopaminergic degeneration. This astroglial response was robust across biological and experimental conditions and was spatially localized to the caudal dorsomedial striatum, consistent with the projection field of the targeted sensorimotor cortex. Cortical alterations can thus act as an early top-down corticostriatal stressor, which may be relevant for the pathogenesis of Parkinson's disease and related synucleinopathies.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

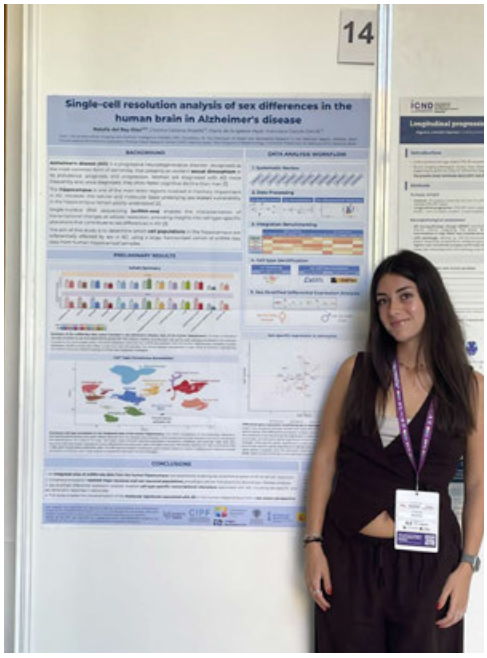
POSTER N.º 14

Introduced by: Natalia del Rey-Díez

Title:

SINGLE-CELL RESOLUTION ANALYSIS OF SEX DIFFERENCES IN THE HUMAN BRAIN IN ALZHEIMER'S DISEASE

First Author: Natalia del Rey-Díez



Authors: Natalia del Rey-Díez[abc], Cristina Galiana-Roselló[ba], María de la Iglesia-Vayá[a], Francisco García-García[ba]

Filiation: [a]Joint Unit of Biomedical Imaging and Artificial Intelligence FISABIO-CIPF, Foundation for the Promotion of Health and Biomedical Research in the Valencian Region, Valencia, Spain. [b]Computational Biomedicine Laboratory, Principe Felipe Research Center (CIPF), Valencia, Spain. [c]PhD Program in Biotechnology, Universitat Politècnica de València (UPV), Valencia, Spain

Abstract:
Alzheimer's disease (AD), the most common cause of dementia, presents an evident sexual dimorphism in its prevalence, prognosis, and progression. Women are diagnosed with AD more frequently than men and, once diagnosed, decline cognitively at a faster rate. This clinical disparity is well documented, but its cellular and molecular basis in the hippocampus, one of the main brain regions involved in memory impairment in AD, remains poorly understood. Here, we determined which hippocampal cell populations are differentially affected by sex in AD, using single-nucleus transcriptomics to move beyond bulk-tissue observations and identify the cellular origin of sex-aware vulnerability. We assembled a large harmonized single-nucleus RNA sequencing cohort of human hippocampal samples from AD patients and cognitively healthy controls (over one hundred samples), drawn from public repositories. After quality control, processing, and integration of all datasets, we performed a consensus annotation of the major cell types in the hippocampus using various strategies. Next, we calculated the statistical power for each annotated cell type and performed a sex-stratified differential expression analysis for each of them. The integrated atlas allowed us to identify the main neuronal and non-neuronal populations of the human hippocampus, while minimizing batch effects derived from the datasets and preserving the underlying biological structure. The differential analysis revealed transcriptional programs associated with sex and disease status, identifying cell-type-specific molecular alterations that could explain women's greater vulnerability to AD.
Keywords: Alzheimer's disease (AD), single-nucleus RNA sequencing, sex differences

BOOK OF ABSTRACTS 2026

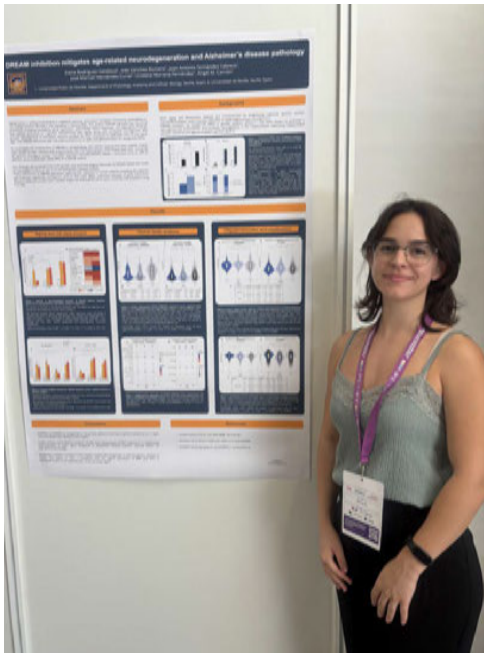
POSTER N.º 15

Introduced by: Elena Rodríguez Sandoval

Title:

DREAM INHIBITION MITIGATES AGE-RELATED NEURODEGENERATION AND ALZHEIMER'S DISEASE PATHOLOGY

First Author: Elena Rodríguez Sandoval



Authors: Elena Rodríguez Sandoval[a], Inés Sánchez Romero[a], Juan Antonio Fernández Cabrera[a], José Manuel Hernández Curiel[a], Francisco Hernández Rasco[b], Cristina Muriana Fernández[a], Angel M. Carrión[a].

Filiation: [a]Universidad Pablo de Olavide, [b]Universidad de Sevilla

Abstract:

Aging causes a widespread decline in cognitive, sensory, and motor functions, increasing vulnerability to neurodegenerative disorders like Alzheimer's disease (AD). The protein DREAM regulates key neuronal processes, including excitability, gene expression, and cellular stress responses. Our laboratory findings link DREAM deficiency to cognitive improvement during aging, along with increased adult neurogenesis compared to age-matched wild-type mice.

To investigate the involvement of DREAM in AD pathology, genetic and pharmacological (repaglinide [RPG]) inactivation of DREAM was applied to two distinct AD models: 1) an acute model induced by intrahippocampal beta-amyloid oligomers, and 2) the classical APP/PS1 transgenic model.

Our findings demonstrate that both genetic and pharmacological blockade of DREAM delays the onset of neurodegeneration in aged mice and Alzheimer's disease models.

These differences in DREAM expression were further validated in human cohorts, including AD patients, age-matched cognitively unimpaired controls, and superagers.

To achieve this, published gene expression datasets from studies utilizing single-cell RNA sequencing and bulk RT-qPCR were compiled and analyzed using R.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

Accepted but not presented

POSTER N.º 16

Introduced by: Sergio Bocanegra Mata

Title:

EARLY REGENERATIVE RESPONSE IN THE AXOLOTL STRIATUM (AMBYSTOMA MEXICANUM) AFTER EXCITOTOXIC INJURY INDUCED BY QUINOLINIC ACID

First Author: Sergio Bocanegra Mata

Authors: Sergio Bocanegra Mata[a], Rodrigo Erick Escartín Pérez[b], Felipe Vaca Paniagua[b], Juan Carlos Martínez Lazcano[c]

Filiation: [a]UNAM, INNN, [b]UNAM, [c]INNN

Abstract:

Neurodegenerative diseases such as Alzheimer's disease, Parkinson's disease, and Huntington's disease are associated with neuroinflammation, excitotoxicity, and progressive neuronal loss. During inflammatory responses in the central nervous system, activation of the tryptophan–kynurenine pathway leads to the production of quinolinic acid (QUIN), an endogenous NMDA receptor agonist capable of inducing excitotoxic neuronal damage. In contrast, the axolotl (Ambystoma mexicanum) exhibits a remarkable capacity for nervous system regeneration, making it a valuable model for studying mechanisms of neural damage and repair.

The aim of this study was to establish and characterize an excitotoxic striatal injury model in A. mexicanum through the administration of QUIN. Molecular docking analyses suggested a potential interaction between QUIN and the NR2B subunit of the NMDA receptor. A stereotaxic surgical procedure was standardized using external anatomical landmarks to generate localized striatal lesions. Behavioral, histological, and molecular assessments were performed 48 hours after injury.

Behavioral analysis revealed alterations in locomotor activity and behavioral organization in QUIN-treated animals compared with intact and vehicle-treated groups. Histological evaluation using Nissl staining demonstrated morphological changes and alterations in cellular density within the injured striatal region. In addition, preliminary Western blot analysis of GAD67 suggested changes in GABAergic neurotransmission following excitotoxic injury. Together, these findings support the successful establishment of a reproducible neurochemical lesion model in the axolotl striatum.

This experimental platform provides a useful approach for investigating the early cellular and molecular responses associated with excitotoxic injury, neurodegeneration, and regeneration in the central nervous system. Ongoing transcriptomic analyses will further contribute to the identification of molecular pathways involved in tissue damage and regenerative processes, providing insights that may be relevant to understanding mechanisms of functional recovery in neurodegenerative disorders.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

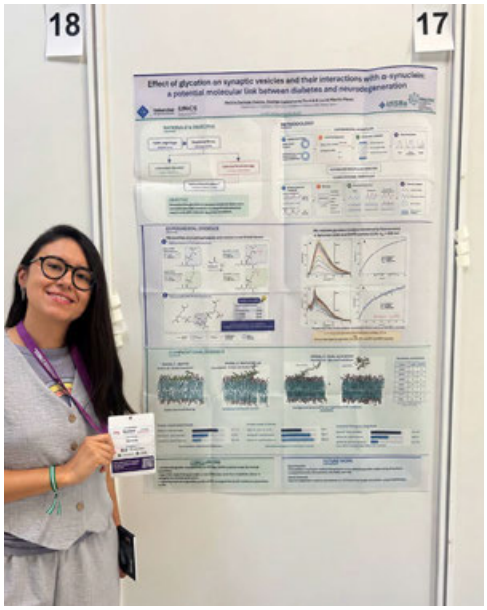
POSTER N.º 17

Introduced by: Melina Salazar Osorio

Title:

EFFECT OF GLYCATION ON SYNAPTIC VESICLES AND THEIR INTERACTIONS WITH A-SYNUCLEIN: A POTENTIAL MOLECULAR LINK BETWEEN DIABETES AND NEURODEGENERATION

First Author: Melina Salazar Osorio



Authors: Melina Salazar Osorio[a], Rodrigo Casasnovas Perera[a], Laura Mariño Perez[a]

Filiation: [a]Universidad de las Islas Baleares

Abstract:

Type 2 diabetes mellitus (T2DM) is associated with an increased risk of Parkinson's disease (PD), but the molecular mechanisms linking both disorders remain unclear. Glycation by reactive dicarbonyls such as methylglyoxal (MG) may modify synaptic membrane lipids and α-synuclein (αS), potentially impairing vesicle trafficking and neurotransmitter release.

We combined experimental biophysical approaches with all-atom molecular dynamics simulations. Glycation kinetics were monitored by fluorescence spectroscopy using DOPS vesicles as a simplified membrane model, while glycation products were characterized by high-resolution mass spectrometry in neuronal-like POPE:POPS:POPC (5:3:2) vesicles. Simulations examined a neuronal membrane interacting with the N-terminal 37-residue fragment of αS under native, protein-glycated, and protein-plus-membrane-glycated conditions.

DOPS vesicles required a tenfold higher MG concentration than αS (50 versus 5 mM) to reach a comparable apparent glycation rate, suggesting greater susceptibility of αS under the tested conditions. Mass spectrometry identified carboxyethylated POPE and POPS and, notably, methylglyoxal-derived phospholipid dimers connecting two aminophospholipids. To our knowledge, these phospholipid–phospholipid cross-links have not been previously reported and included POPE–POPE and POPS–POPS homodimers and a POPE–POPS heterodimer. Simulations showed that protein glycation alone had a limited effect on αS–membrane association, whereas inclusion of membrane glycation caused markedly stronger disruption and complete αS detachment. These findings identify intermolecular phospholipid cross-linking as a novel outcome of synaptic membrane glycation and suggest that membrane modification may be a major determinant of altered αS–membrane interactions, linking metabolic dysfunction in diabetes to synaptic impairment and neurodegeneration.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

POSTER N.º 18

Introduced by: Clara García-Mayor

Title:

MICROGLIA REPLACEMENT TO MODULATE NEUROINFLAMMATION IN ALZHEIMER'S DISEASE

First Author: Clara García-Mayor

Authors: Clara García-Mayor[abc], Julio Viñuales-García[ab], Clara Muñoz-Castro[abc], Nicolás Capelo-Carrasco[abc], Sebastián Jiménez-Muñoz[abc], María Manfredi-Lozano[ab], Vicente Roca-Agujetas[abc], Alberto Pascual[a], Antonia Gutiérrez[dc], Marisa Vizuete[abc], Javier Vitorica[abc]

Filiation: [a]Hospital Universitario Virgen del Rocio/CSIC/University of Seville, Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS), Seville, Spain. [b]University of Seville, Department of Bioquímica y Biología Molecular, Seville, Spain. [c]Centro de Investigacion Biomedica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Madrid, Spain. [d]University of Malaga/Instituto de Investigacion Biomedica de Malaga (IBIMA), Department of Biologia Celular, Genetica y Fisiologia, Malaga, Spain

Abstract:

Microglia are the main primary immune cells of the brain and play important homeostatic functions that seem to be lost in neurodegenerative diseases, including Alzheimer's Disease (AD). In our laboratory, we have observed a microglial degenerative process in the hippocampus of AD patients. Besides, persistent microglial activation has been described in AD transgenic mice, which leads to a chronic neuroinflammatory environment in the brain. In recent years, microglial depletion approaches in mouse models have provided new insights into the role of these cells in physiological and pathological conditions. In this regard, our group has performed a pharmacological microglial depletion treatment with PLX3397, a CSF1R inhibitor, in old APP-mice models of AD. In agreement with other reports, we observed that microglial depletion is followed by a rapid and complete repopulation. Our results showed that these emerging microglia are less activated but appear to fulfil the functions of the resident microglia. Although we didn't see any differences in the plaque burden or the number of dystrophic neurites, we did observe a reduction in the main inflammatory cytokines. Additionally, the behavioural tests performed have shown a tendency towards improvement in the cognitive decline of these AD mice. All in all, this study sheds some light on our understanding of microglia in a disease context and test whether microglial renewal approaches could be a promising therapeutic strategy for neurodegenerative diseases.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

POSTER N.º 19

Introduced by: Kamila Drzazga

Title:

PAR-2 RECEPTOR PLAYS PIVOTAL ROLE IN P. GINGIVALIS INFECTION OF CEREBRAL MICROVASCULAR ENDOTHELIUM

First Author: Kamila Drzazga

Authors: Kamila Drzazga[ab], Małgorzata Benedyk-Machaczka[a], Jan Potempa[a]



Filiation: [a]Department of Microbiology, Faculty of Biochemistry, Biophysics and Biotechnology, Jagiellonian University, Kraków, Poland. [b]Doctoral School of Exact and Natural Sciences, Jagiellonian University

Abstract:

In recent years there have been increasing number of studies linking periodontal disease with higher occurrence of Alzheimer's disease and its severity. One of the major pathogens responsible for acute periodontitis and comorbidities is Porphyromonas gingivalis. Those bacteria produce many virulence factors including gingipains – cysteine proteases with specificity to arginine (Rgp) or lysine (Kgp). Although it has been reported that P. gingivalis and its virulence factors can be present in brains of Alzheimer's patients as well as in animal in vivo models, the mechanism behind is still not clear. To access the CNS bacteria have to bypass the blood brain barrier (BBB), which is not only a physical barrier but also molecularly selective and patrolled by immune cells.

This work focuses on the role of protease-activated receptor 2 (PAR-2) in initial stages of P. gingivalis infection of murine microvascular endothelium, one of the cell type building the BBB. PAR-2 is a transmembrane, G-protein coupled receptor that releases tethered ligand upon proteolytic activation and is a target for gingipains cleavage. Its activation is permanent until receptor degradation in the cell, which points to promising mechanism behind bacterial infection.

Isolated murine microvascular endothelial cells (WT and Par2ko) were infected with the wild-type W83 strain or its gingipains-null mutant strain ΔKRAB. The results show that gingipains facilitated the adhesion and internalization of P. gingivalis into brain microvascular endothelial cells in a PAR2-dependent manner. Second, gingipain-dependent infection perturbed the transcriptional landscape of tight junction, adhesion molecules and inflammatory factors through PAR2 signalling. Lastly, gingipains affected cells morphology and integrity through tight junctions proteins degradation.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

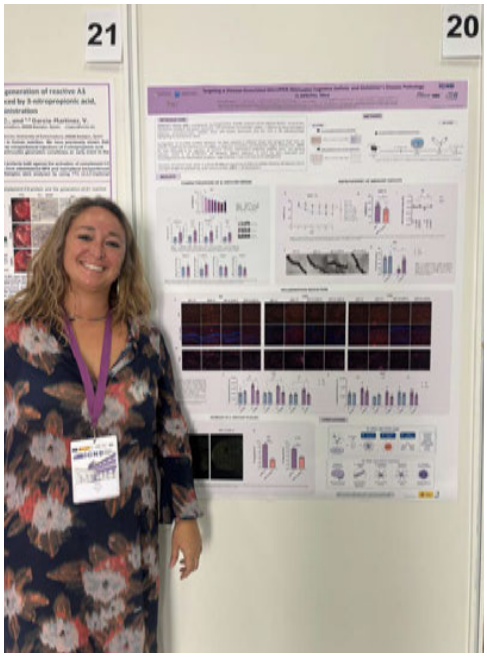
POSTER N.º 20

Introduced by: Miren Ettcheto

Title:

TARGETING A DISEASE-ASSOCIATED MicroRNA ATTENUATES COGNITIVE DEFICITS AND ALZHEIMER'S DISEASE PATHOLOGY IN APP/PS1 MICE

First Author: Mireia Millet-Sigalat



Authors: Mireia Millet-Sigalat[abcd], Leila Driouech[ace], Judit Chamorro-Duran[f], Marina Carrasco[abcg], Ester Verdaguer[bce], Carme Auladell[bce], Antoni Camins[abcg], Jordi Olloquequi[bcd], Miren Ettcheto[abcg].

Filiation: [a]Department of Pharmacology, Toxicology and Therapeutic Chemistry, Faculty of Pharmacy and Food Science, Universitat de Barcelona. Barcelona, Spain. [b]Biomedical Research Networking Center in Neurodegenerative Diseases (CIBERNED), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, Spain. [c]Institute of Neuroscience, Universitat de Barcelona, Spain. [d]Department of Biochemistry and Physiology, Faculty of Pharmacy and Food Science, Universitat de Barcelona. Barcelona, Spain. [e]Department of Cellular Biology, Physiology and Immunology, Faculty of Biology, Universitat de Barcelona, Barcelona, Spain. [f]Department of Pharmacology, Toxicology and Therapeutic Chemistry, Faculty of Pharmacy and Food Science, Universitat de Barcelona. Barcelona, Spain. [g]Institut d'Investigació Sanitària Pere Virgili (IISPV), Reus, Spain.

Abstract:

Alzheimer's disease (AD) is a neurodegenerative disorder characterized by progressive cognitive decline and memory impairment. It is hallmarked by amyloid plaque deposition and neurofibrillary tangles, while neuroinflammation, synaptic dysfunction and oxidative stress play key roles in its pathophysiology, highlighting its multifactorial nature. Therefore, identifying novel therapeutic targets capable of modulating multiple pathological processes remains a major challenge. Recent studies have reported dysregulated microRNA (miRNA) expression in different tissues of AD patients, identifying miRNAs as promising biomarkers and therapeutic targets. Previous work from our group demonstrated that miR-X is overexpressed in SH-SY5Y cells following β-amyloid exposure. Based on these findings, the present study aimed to evaluate the role of miR-X in AD progression and to assess its therapeutic potential.

Five-month-old male APPswe/PS1dE9 (APP/PS1) mice were treated for 1.5 months with vehicle (CT), anti-miR-X (A-X), or a negative control miRNA inhibitor (CT-miR). Cognitive performance was evaluated through behavioral tests, while molecular and histopathological alterations associated with AD were also analyzed.

Treatment with anti-miR-X improved learning and memory performance in APP/PS1 mice and attenuated neuroinflammation, as demonstrated by reduced microglial and astrocytic reactivity. These beneficials effects were accompanied by increased dendritic spine density in the hippocampus and a reduced β-amyloid plaque burden in both the cortex and hippocampus.

Overall, these findings support a potential role for miR-X in AD development and highlight its therapeutic potential as a novel target to attenuate cognitive deficits and neuropathological hallmarks of the disease.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

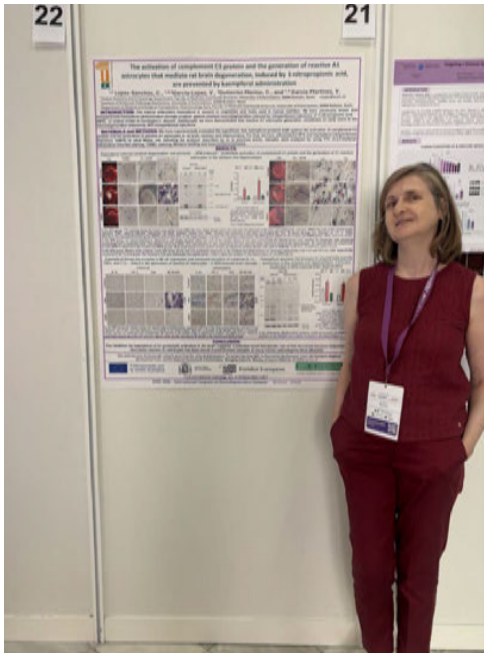
POSTER N.º 21

Introduced by: Carmen López-Sánchez

Title:

THE ACTIVATION OF COMPLEMENT C3 PROTEIN AND THE GENERATION OF REACTIVE A1 ASTROCYTES THAT MEDIATE RAT BRAIN DEGENERATION, INDUCED BY 3-NITROPROPIONIC ACID, ARE PREVENTED BY KAEMPFEROL ADMINISTRATION

First Author: Carmen López-Sánchez



Authors: Carmen López-Sánchez[ab], Virginio García-López[abc], Carlos Gutiérrez-Merino[b], Virginio García-Martínez[ab]

Filiation: [a]Human Anatomy and Embryology Department, Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Extremadura, 06006 Badajoz, Spain. [b]Institute of Molecular Pathology Biomarkers, University of Extremadura, 06006 Badajoz, Spain. [c]Department of Medical and Surgical Therapeutics, Pharmacology Area, Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Extremadura, 06006 Badajoz, Spain

Abstract:

The natural antioxidant kaempferol is present in vegetables and fruits used in human nutrition. We have previously shown that intraperitoneal kaempferol administration strongly protects against striatum neurodegeneration induced by intraperitoneal injections of 3-nitropropionic acid (NPA), an animal model of Huntington's disease. Additionally, we have demonstrated that reactive A1 astrocytes generation constitutes an early event in the neurodegeneration induced by NPA intraperitoneal injections. In the present work, we have experimentally evaluated the hypothesis that kaempferol protects both against the activation of complement C3 protein and the generation of reactive A1 astrocytes in rat brain striatum and hippocampus. For that, we have administered NPA and kaempferol intraperitoneal injections to adult Wistar rats following the protocol described by us in previous work. Samples were analyzed by using TTC (2,3,5-triphenyl tetrazolium chloride) staining, Western blotting, immunohistochemistry and TUNEL staining. Our results reveal that kaempferol administration prevents proteolytic activation of complement C3 protein and generation of reactive A1 astrocytes NPA-induced in the striatum and hippocampus. Also, it blocked the NPA-induced increase of NF-κB expression and enhanced secretion of cytokines IL-1α, TNFα, and C1q, which have been linked to the generation of reactive A1 astrocytes. In addition, kaempferol administration prevented the enhanced production of amyloid β peptides in the striatum and hippocampus, a novel finding in NPA-induced brain degeneration found in this work.

Funding: This work has been financed in part with research grant from the Junta de Extremadura. The project has been 85% co-financed by the European Union, the European Regional Development Fund, and the Regional Government of Extremadura. Managing Authority: Ministry of Finance.GR24140. (CTS005) to C.L.-S.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

POSTER N.º 22

Introduced by: Jorge Sáez Leyva

Title:

THE α-SECRETASES ADAM10 AND ADAM17 ARE INCREASED IN PLASMA OF COVID-19 PATIENTS

First Author: Jorge Sáez Leyva



Authors: Jorge Sáez Leyva[ab], Juan García-Arriaza[cd], Oscar Moreno-Pérez[efg], Esperanza Merino[egh], María-Salud García-Ayllón[abi], Javier Sáez-Valero[abe]

Filiation: [a]Instituto 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. [c]Department of Molecular and Cellular Biology, Centro Nacional de Biotecnología (CNB), Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC), Madrid, Spain. [d]Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Infecciosas (CIBERINFEC), Madrid, Spain. [e]Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (ISABIAL), Alicante, Spain. [f]Endocrinology and Nutrition Department, Dr. Balmis General University Hospital, Alicante, Spain. [g]Clinical Medicine Department, Universidad Miguel Hernández, Elche, Spain. [h]Infectious Diseases Unit, Dr. Balmis General University Hospital, Alicante, Spain. [i]Unidad de Investigación, Hospital General Universitario de Elche, FISABIO, Elche, Spain.

Abstract:

ADAM10 and ADAM17, members of the membrane-bound disintegrin and metalloproteinase (ADAM) family, act as α-secretases in the non-amyloidogenic processing of the amyloid precursor protein and therefore have a potential role in Alzheimer's disease (AD). Both α-secretases also mediate the processing of angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2), the cellular receptor for SARS-CoV-2. During viral entry, TMPRSS2, the spike-priming protease of SARS-CoV-2, may compete with ADAM10 and ADAM17 for ACE2 processing. ACE2 cleavage has been proposed to enhance viral infectivity; however, the relevance of protease activation during acute COVID-19 remains unclear. In this study, we investigated whether the plasma levels of ADAM10, ADAM17, TMPRSS2 and ACE2 are altered in patients with moderate or severe COVID-19 from the first wave of the pandemic. We used electrophoresis and Western blotting to quantify the active forms of these proteases, which coexist in circulation with their inactive species. We also examined their levels in the serum of transgenic K18-hACE2 mice challenged with a lethal dose of SARS-CoV-2. In both COVID-19 patients and infected K18-hACE2 mice, we observed increased levels of ACE2 fragments, together with an overall increase in the levels of all three proteases. However, analysis of the active protease species revealed that only ADAM10 and ADAM17 exhibited increased activation, whereas the increase in TMPRSS2 was not accompanied by a corresponding increase in its active proteolytic fragment. These findings indicate that ADAM10 and ADAM17 are upregulated during COVID-19, suggesting coordinated regulation. In contrast, our recent findings indicate that ADAM10, but not ADAM17, is downregulated during AD pathogenesis.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

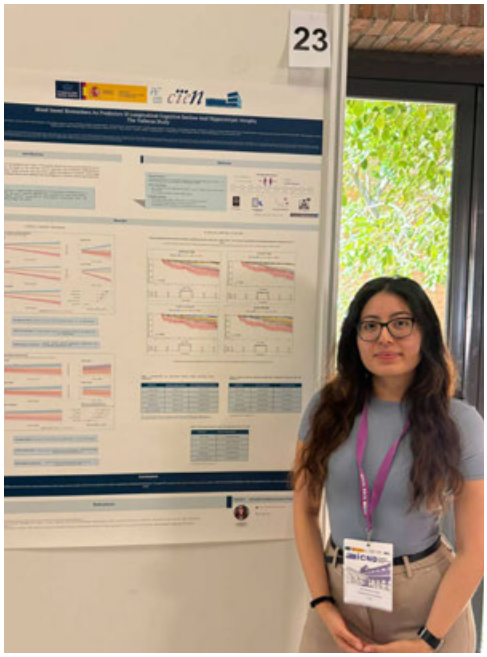
POSTER N.º 23

Introduced by: Michelle Estefanía Guamán Chulunchana

Title:

BLOOD-BASED BIOMARKERS AS PREDICTORS OF LONGITUDINAL COGNITIVE DECLINE AND HIPPOCAMPAL ATROPHY -THE VALLECAS STUDY:

First Author: Michelle Estefanía Guamán Chulunchana



Authors: Michelle Estefanía Guamán Chulunchana[a], Linda Zhang[b], Francisco Javier López-González[c], Sonia Wagner Reguero[b], Minerva Martinez Castillo[b], Ana Belén Pastor[a], Nekane Moreno[a], Andrea Ruiz-Calvo[a], Cristina Sánchez-Martín[d], Eva Alfayate[d], Marta Molero-Cartón[d], Elizabeth L. Valeriano-Lorenzo[e], Belén Frades-Payo[e], Meritxell Valentí[e], María Ascensión Zea-Sevilla[e], Alexis Moscoso Rial[f], Alfredo Ramirez[g], Pamela Martino-Adami[g], Steffi G. Riedel-Heller[h], Martin Scherer[i] , Andreas Jeromin[j], Miguel Calero[k], Michel J. Grothe[l], Anja Schneider[m], Teodoro Del Ser[e], Aitana Sogorb-Esteve[a], Jesús Silva-Rodríguez[d], Pascual Sánchez-Juan[n]

Filiation: [a]Department of Biomarkers, Biochemistry and Molecular Genetics, CIEN Foundation, Queen Sofia Foundation Alzheimer Center, ISCIII, Madrid, Spain. [b]CIEN Foundation, Queen Sofia Foundation Alzheimer Center, ISCIII, Madrid, Spain. [c]Bioinformatics department, CIEN Foundation, Queen Sofia Foundation Alzheimer Center, ISCIII, Madrid, Spain. [d]Neuroimaging department, CIEN Foundation, Queen Sofia Foundation Alzheimer Center, ISCIII, Madrid, Spain. [e]Clinical evaluation department, CIEN Foundation, Queen Sofia Foundation Alzheimer Center, ISCIII, Madrid, Spain. [f]Wallenberg Centre for Molecular and Translational Medicine, University of Gothenburg, Gothenburg, Sweden. [g]University Hospital Cologne, Cologne, Germany. [h]Institute of Social Medicine, Occupational Health and Public Health, University of Leipzig, Leipzig, Germany. [i]Department of Primary Medical Care, Center for Psychosocial Medicine, University Medical Center Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Germany. [j]Tau Biosciences, Inc, Carlsbad, CA, USA. [k]Chronic Disease Programme (UFIEC), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, Spain. [l]Neuroimaging department, CIEN Foundation, Queen Sofia Foundation Alzheimer Center, ISCIII, Madrid, Spain. [m]DZNE, Germany. [n]Scientific Director, CIEN Foundation, Queen Sofia Foundation Alzheimer Center, ISCIII, Madrid, Spain

Abstract:

Early identification of cognitively unimpaired individuals at high risk of Alzheimer's Disease (AD) progression is a priority. While plasma p-tau217 is a leading biomarker, longitudinal comparisons between mass spectrometry metrics for predicting long-term outcomes remain scarce.

Cognitively unimpaired older adults from the Vallecas Cohort (10-year follow-up) were analyzed. Baseline plasma was analyzed using the PrecivityAD test (C2N) for %p-tau217, p-tau217, and Aβ42/40 ratio. Biomarker efficiency was evaluated to predict: i) cognitive decline/hippocampal atrophy, ii) clinical conversion, and iii) accuracy using time-dependent ROC (tAUC) and predictive values (PPV/NPV) at 5 and 10 years.

Linear mixed models showed top decile (D1) %p-tau217 and APS2 individuals exhibited faster mPACC decline

and accelerated hippocampal atrophy vs. Q1-Q2 (p<0.001). In Cox models, p-tau217 MS (HR=1.88, p<0.001) and APS2 (HR=1.95, p<0.001) were the strongest conversion predictors. In adjusted models (including MRI and NfL), %p-tau217 remained strongest (HR=1.69, p<0.001), followed by APS2 (HR=1.74, p<0.001); Aβ42/40 added no significance (p=0.08). Time-dependent ROC analysis showed %p-tau217 and APS2 achieved highest discriminatory power at 5 years (tAUC=0.79/0.75), outperforming clinical-only (0.69) and Aβ42/40 (0.66). At 5 years, both demonstrated similar NPV (~94%) for ruling out progression vs. 91% for Aβ42/40. Top decile %p-tau217 yielded 66% PPV at 10 years for conversion, while Aβ42/40 exhibited the lowest PPV (24.4%).
Plasma %p-tau217 and APS2 score are robust predictors of hippocampal atrophy and clinical progression to AD. The high NPV supports their use as reliable rule-out criteria, while the top decile identifies individuals with a >50% conversion rate within 10 years.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

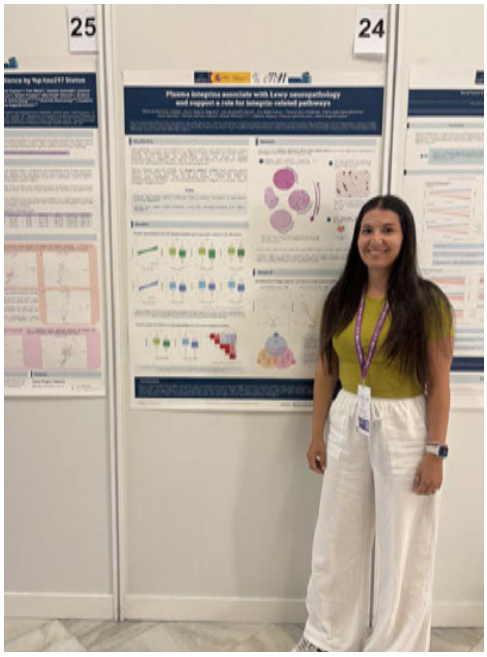
POSTER N.º 24

Introduced by: Minerva Martínez-Castillo

Title:

PLASMA INTEGRINS ASSOCIATE WITH LEWY NEUROPATHOLOGY AND SUPPORT A ROLE FOR INTEGRIN-RELATED PATHWAYS

First Author: Minerva Martínez-Castillo



Authors: Minerva Martínez-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-Aúz[a], Pamela Martino-Adami[b], Alfredo Ramirez[bcdef], Alberto Rábano[a], Pascual Sánchez-Juan[a], Aitana Sogorb-Esteve[ag]

Filiation: [a]Reina Sofia Foundation Alzheimer Center, CIEN Foundation, ISCIII, 28031 Madrid, Spain. [b]Division of Neurogenetics and Molecular Psychiatry, Department of Psychiatry and Psychotherapy, Faculty of Medicine and University Hospital Cologne, University of Cologne. Cologne, Germany. [c]German Center for Neurodegenerative Diseases (DZNE). Bonn, Germany. [d]Department of Neurodegenerative Diseases and Geriatric Psychiatry, University Hospital Bonn, Medical Faculty. Bonn, Germany. [e]Department of Psychiatry and Glenn Biggs Institute for Alzheimer's and Neurodegenerative Diseases. San Antonio, United States of America. [f]Cluster of Excellence Cellular Stress Responses in Aging associated Diseases (CECAD), University of Cologne. Cologne, Germany. [g]UCL Queen Square Institute of Neurology, University College London, WC1N 3BG, London, UK.

Abstract:

Lewy pathology is characterized by α-synuclein aggregation, dopaminergic neurodegeneration, and neuroinflammation. Integrins regulate immune responses and neuronal survival, but their role in Lewy pathology remains unclear. We investigated the association of plasma integrin alpha-M (ITGAM) and integrin alpha-V (ITGAV) with Lewy-related neuropathology and explored the involvement of integrin-related proteins. Individuals from Vallecas Alzheimer Reina Sofía (VARS) cohort underwent post-mortem neuropathological assessment following a clinical diagnosis of dementia. Lewy pathology burden was determined by α-synuclein Braak staging. Substantia nigra (SN) depigmentation and neuronal density were evaluated as measures of nigral degeneration, and regional α-synuclein pathology was assessed in the SN, olfactory bulb (OB), and cingulate cortex (CC). Ante-mortem plasma proteins were quantified using the Olink Explore 3072 platform. Integrin-associated proteins were selected based on Gene Ontology (GO) annotations. Group comparisons were performed using age- and sex-adjusted generalized linear models, and associations were assessed using Pearson's or Spearman's correlation, as appropriate.

Individuals with greater Lewy pathology showed lower SN neuronal density, reduced ITGAM and ITGAV levels. Neuron counts in SN were positively associated with both integrin levels. ITGAV was associated with regional α-synuclein pathology in the SN, OB, and CC. Negative associations were found between integrins and the main neuropathological assessments. Preliminary exploratory analyses of integrin-related proteins further support the involvement of ITGAV within a broader integrin signalling network associated with Lewy pathology. These findings strengthen the association between plasma ITGAV and Lewy-related neuropathology and support integrin signalling as a promising pathway for blood-based biomarker discovery in Lewy body diseases.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

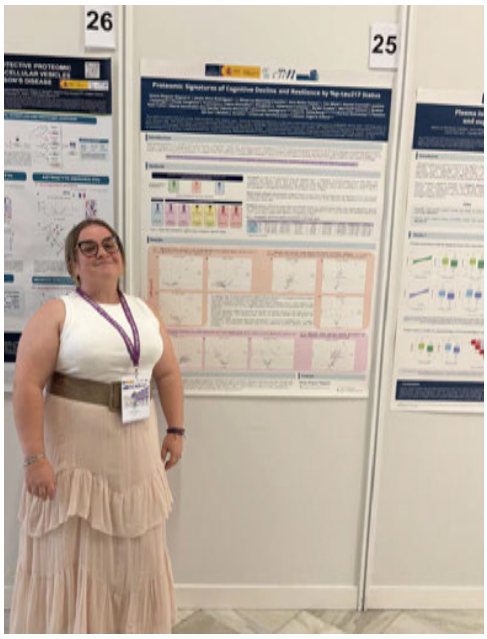
POSTER N.º 25

Introduced by: Sonia Wagner-Reguero

Title:

PROTEOMIC PROFILES OF COGNITIVE DECLINE AND RESILIENCE BY %P-TAU217 STATUS

First Author: Sonia Wagner-Reguero



Authors: Sonia Wagner-Reguero[a], Jesús Silva-Rodríguez[ab], Minerva Martínez-Castillo[a], Ana Belén Pastor[a], Tim West[c], Daniel Connell[c], Justine Coppinger[c], Philip Verghese[c], Francisco J. López-González[a], Elizabeth L. Valeriano-Lorenzo[a], Belén Frades[a], Meritxell Valentía[a], Andrea Ruiz-Calvo[a], María Ascensión Zea-Sevilla[a], Mario Ricciardi[a], Amanda Heslegrave[de], Henrik Zetterbergde[fghi], Rachel Mulvaney[de], Teodoro del Ser[a], Michel J. Grothe[ab], Pascual Sánchez-Juan[ab], Aitana Sogorb-Esteve[ad]

Filiation: [a]Reina Sofía Foundation Alzheimer Centre, CIEN Foundation, ISCIII, Madrid, Spain. [b]Centro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Madrid, Spain. [c]C2N Diagnostics, St. Louis, Missouri, USA. [d]UCL Queen Square Institute of Neurology, Queen Suqare House, London, WC1N 3BG. [e]Dementia Research Institute, UCL, London, UK. [f]Department of Psychiatry and Neurochemistry, Institute of Neuroscience and Physiology, The Sahlgrenska Academy, University of Gothenburg, Gothenburg, Sweden. [g]Clinical Neurochemistry Laboratory, Sahlgrenska University Hospital, Gothenburg, Sweden. [h]Hong Kong Center for Neurodegenerative Diseases, Hong Kong Science Park, Shatin, Hong Kong. [i]Wisconsin Alzheimer's Disease Research Center, University of Wisconsin School of Medicine and Public Health, University of Wisconsin-Madison, Madison, WI, USA.

Abstract:

Background: Blood-based biomarkers are transforming the early detection of Alzheimer's disease (AD), with plasma pTau217 emerging as one of the most accurate blood biomarkers for identifying AD pathology and predicting cognitive decline. However, individuals with elevated plasma pTau217 may exhibit different cognitive outcomes, suggesting the presence of biological mechanisms underlying cognitive resilience. This study analyses proteomic profiles from the NULISA (Alamar) CNS and Inflammation panels in biologically and clinically defined groups from the longitudinal Vallecas cohort (Madrid, Spain), aiming to identify molecular patterns associated with cognitive progression and potential protective mechanisms against cognitive impairment.

Methods: A total of 171 participants from the Vallecas cohort, a longitudinal community-based study of older adults from Fundación CIEN (Madrid, Spain), were included. Cognitive status was determined by annual clinical and neuropsychological assessments, and baseline plasma %pTau217 was measured by C2N Diagnostics. The %pTau217 cutoffs were defined as follows: High (>7.4%), Elevated (4.2–7.4%), and Low (<2.6%). Based on this stratification, seven groups were defined: cognitively stable with low %pTau217 (controls), cognitively unimpaired participants at final visit of the study (classified as resilient with E/H %pTau217), cognitively impared (non-resilient, with E/H %pTau217), and slow progressors that exhibit delayed cognitive decline compared to non-resilient individuals (with E/H %pTau217). Differential protein expression between groups was assessed using LIMMA linear models adjusted for age and sex.

Results: Tau biomarkers, including BD-pTau217 were the most significant proteins, as expected from group stratification by plasma %pTau217. GFAP was the most consistently increased protein across controls comparisons, suggesting enhanced astrocytic activation. Inflammatory changes were more pronounced in non-resilient individuals; however, these differences did not remain significant after FDR correction.
Conclusion: Overall, these preliminary findings suggest that cognitive resilience is associated with distinct proteomic signatures beyond tau pathology. Although both the CNS and inflammatory protein panels showed differential trends, none of these differences remained significant after FDR correction. However, they may reflect biologically relevant trends that could be better resolved in larger cohorts. Further in-depth studies are needed to better understand the biological mechanisms underlying these proteomic differences and their role in cognitive resilience.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

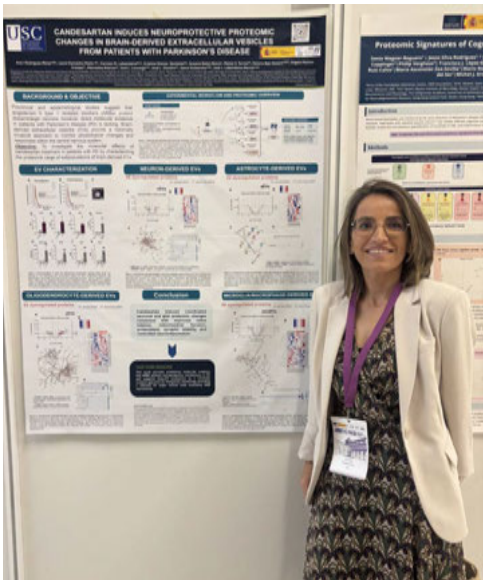
POSTER N.º 26

Introduced by: Ana I Rodríguez-Pérez

Title:

CANDESARTAN INDUCES NEUROPROTECTIVE PROTEOMIC CHANGES IN BRAIN-DERIVED EXTRACELLULAR VESICLES FROM PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE

First Author: Ana I Rodríguez-Pérez



Authors: Ana I Rodríguez-Pérez[abc], Laura Camacho-Meño [abc], Carmen M. Labandeira[abcd], Cristina Gianzo-Quintela[abc], Susana Belen Bravo[e], Mateo V. Torres[ac], Helena Bejr-Kasem[bfghij], Angela Molina-Crespo[bk], Mercedes Atienza[bk], José L. Lanciego[blm], José L. Cantero[bk], Jaime Kulisevsky[bfgh], José L. Labandeira-García[abc]

Filiation: [a]Research Center for Molecular Medicine and Chronic Diseases (CIMUS), University of Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, Spain. [b]Research Health Institute of Santiago (IDIS), Santiago de Compostela, Spain. [c]Networking Research Center on Neurodegenerative Diseases (CIBERNED), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, Spain. [d]Neurology Service, University Hospitalof Ourense, Ourense, Spain. [e]Proteomic Unit, Health Research Institute of Santiago de Compostela (IDIS), Santiago de Compostela, Spain. [f]Movement Disorder Unit, Neurology Department, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, Spain. [g]Department of Medicine, Autonomous University of Barcelona, Barcelona, Spain. [h]Sant Pau Biomedical Research Institute (IIB-Sant Pau), Barcelona, Spain. [i]Neurology Department of the University Hospital of Bellvitge, Barcelona, Spain. [j]Bellvitge Biomedical Research Institute (IDIBELL), Barcelona, Spain. [k]Laboratory of Functional Neuroscience, Pablo de Olavide University, Seville, Spain. [l]CNS Gene Therapy Program, Center for Applied Medical Research (CIMA), University of Navarra, Pamplona, Spain. [m] Aligning Science Across Parkinson's (ASAP) Collaborative Research Network, Chevy Chase, MD, USA.

Abstract:

Introduction: Preclinical and epidemiological studies suggest that angiotensin II type 1 receptor blockers (ARBs) protect dopaminergic neurons; however, direct molecular evidence in patients with Parkinson's disease (PD) is lacking. Brain-derived extracellular vesicles (EVs) provide a minimally invasive approach to monitor physiological changes and responses within the central nervous system.

Objective: To investigate the molecular effects of candesartan treatment in patients with PD by characterizing the proteomic cargo of brain-derived EV subpopulations.

Methods: PD patients enrolled in a randomized, double-blind, phase II clinical trial were included. Serum samples were collected before and after six months of candesartan treatment (up to 8 mg/day). Sequential immunocapture was used to isolate neuronal (nEVs), astrocytic (aEVs), oligodendrocytic (oEVs), and microglial/macrophage-derived EVs (m/mEVs). Proteomic profiling was performed using SWATH-MS.

Results: In PD patients treated with the ARB candesartan, we identified a cell-type-specific proteomic reprogramming consistent with neuroprotective mechanisms. A total of 46 differentially expressed proteins were identified in nEVs, 22 in aEVs, 92 in oEVs, and 48 in m/mEVs. These proteins were involved in key pathways related to dopaminergic vulnerability, neuroinflammation, oxidative stress, synaptic integrity, and glial homeostasis.

Conclusions: This study provides preliminary molecular evidence that ARBs activate neuroprotective mechanisms in PD and supports brain-EV proteomics as a minimally invasive approach for therapeutic monitoring, providing a rationale for larger clinical trials evaluating ARB repurposing.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

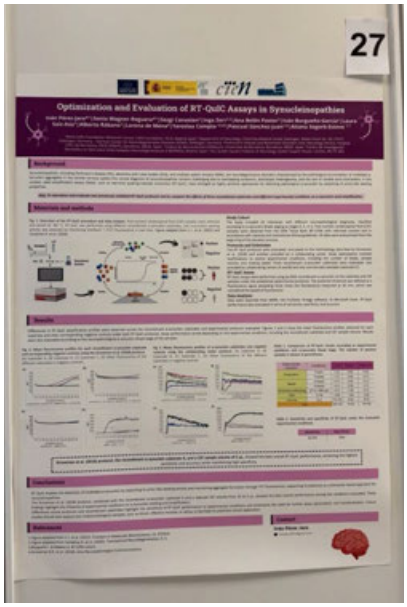
POSTER N.º 27

Introduced by: Sonia Wagner-Reguero

Title:

OPTIMIZATION AND EVALUATION OF RT-QuIC ASSAYS IN SYNUCLEINOPATHIES

First Author: Iván Pérez-Jara



Authors: Iván Pérez-Jara[a], Sonia Wagner-Reguero[a], Sezgi Canaslan[b], Inga Zerr[bc], Ana Belén Pastor[a], Iván Burgueño-García[a], Laura Saiz-Aúz[a], Alberto Rábano[a], Lorena de Mena[d], Yaroslau Compta[def], Pascual Sánchez-Juan[af], Aitana Sogorb-Esteve[ag]

Filiation: [a]Reina Sofía Foundation Alzheimer Centre, CIEN Foundation, ISCIII, Madrid, Spain. [b]Department of Neurology, University Medical Center Göttingen, Robert-Koch-Str. 40, 37075, Göttingen, Germany. [c]German Center for Neurodegenerative Diseases (DZNE), Göttingen, Germany. [d]Parkinson's Disease and Movement Disorders Unit, Neurology Service, Hospital Clinic de Barcelona, FRCB-IDIBAPS, Barcelona, 08036, Spain. [e]Institut de Neurociències (UBNeuro), Universitat de Barcelona, Barcelona, 08035, Spain. [f]Centro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Madrid, Spain. [g]UCL Queen Square Institute of Neurology, Queen Suqare House, London, WC1N 3BG.

Abstract:

Synucleinopathies are neurodegenerative disorders characterized neuropathologically by the presence of Lewy bodies, insoluble intracellular deposits formed by the aggregation of misfolded α-synuclein. α-Synuclein is a protein with prion-like properties that can propagate abnormal protein folding under pathological conditions. The diagnosis of Parkinson's disease, dementia with Lewy bodies, and multiple system atrophy remains particularly challenging during the prodromal stages due to the overlap of heterogeneous and often nonspecific clinical manifestations, as well as the lack of reliable biomarkers of protein aggregation. In the search for novel technologies capable of detecting α-synuclein fibrils, seed amplification assays (SAAs), such as the real-time quaking-induced conversion (RT-QuIC) assay, have emerged. These techniques are based on the prion-like behavior of α-synuclein. In this study, the results obtained in our laboratory were compared with those provided by a collaborating center using three different substrates and two distinct protocols. Analysis of cerebrospinal fluid samples with neuropathologically confirmed diagnoses classified as Braak α-synuclein stages 0 or 5–6 (n = 10 and n = 18, respectively) showed that substrate A and protocol 1 provided the best experimental performance, although the results obtained differed from those reported by the collaborating center. The results obtained yielded a sensitivity of 55.5%, a specificity of 70%, and an accuracy of 60%, compared with 100%, 80%, and 92.8%, respectively, for the results provided by the collaborating center. These findings highlight the importance of establishing a standardized protocol, as RT-QuIC is highly sensitive to methodological variations.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

POSTER N.º 28

Introduced by: Elizabeth Valeriano-Lorenzo

Title:

ASTROCYTE REACTIVITY-P-TAU217 COUPLING IDENTIFIES A HIGH-RISK BIOMARKER SIGNATURE IN PRECLINICAL ALZHEIMER'S DISEASE

First Author: Elizabeth Valeriano-Lorenzo



Authors: Elizabeth Valeriano-Lorenzo[ab], Sonia Wagner-Reguero[a], Minerva Martínez-Castillo[a], Andrea Ruiz[a], Ana Belén Pastor[a], Iván Burgueño-García[a], Linda Zhang[a], Mario Ricciardi[a], Maria Ascensión Zea Sevilla[a], Meritxell Valentí[a], Belén Frades-Payo[a], Isabel López[a], Francisco López-Gonzáles[a], Teodoro del Ser[a], Alberto Rábano[a], Aitana Sogorb-Esteve[a], Pascual Sánchez-Juan[a]

Filiation: [a]Reina Sofía Foundation Alzheimer Centre, CIEN Foundation, ISCIII, Madrid, Spain. [b]Department of Psychology, Autonomous University of Madrid, Madrid, Spain.

Abstract:

Background: Astrocyte reactivity has been proposed to modulate early tau phosphorylation in preclinical Alzheimer's disease. In this study, we investigated whether the interaction between plasma p tau217 and GFAP delineates distinct trajectories of cognitive decline, neuroaxonal injury, and hippocampal atrophy in cognitively unimpaired older adults. We also examined whether this astroglial-tau relationship differs across neuropathologically defined groups such as ADpredominant, AD+ (mixed pathology), and non-AD, in post mortem brain tissue.

Method: We included 381 participants (mean age 74.2 ± 3.5 years; 61.2% women) with repeated plasma biomarker assessments, structural MRI, and at least three cognitive evaluations over up to 10 years. Plasma p tau217 was quantified using LC–MS/MS, and GFAP and NfL using SIMOA. Astrocyte reactivity (Ast+ vs. Ast–) was defined using a cutoff based on the Youden index. Participants were classified into four groups according to p tau217 status and astrocyte reactivity. Longitudinal trajectories were modelled using GAMMs for global cognition and hippocampal volume (ICV adjusted), and a GAM for plasma NfL, all including smooth time by group terms and standard covariates. Post mortem analyses used partial correlations adjusted for age at extraction, estimated age at onset, sex, and Thal stage.

Results: Across all outcomes, the Ast+/p tau+ group showed the most adverse profile, with lower baseline cognitive performance and steeper decline (βGroup4=0.41, $p<0.001$), higher baseline NfL levels (non significant slope), and significantly reduced hippocampal volume (βGroup4=–76.1mm³, p=0.031) with faster atrophy. In post mortem tissue, only the AD predominant group showed a significant GFAP-p tau217 association (βAD=0.0083, pFDR=0.010).

Conclusions: These findings indicate that elevated p tau217 combined with astrocyte reactivity identifies a biologically vulnerable phenotype characterised by accelerated cognitive decline, pronounced hippocampal atrophy, and stronger GFAP–tau coupling in post mortem tissue.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

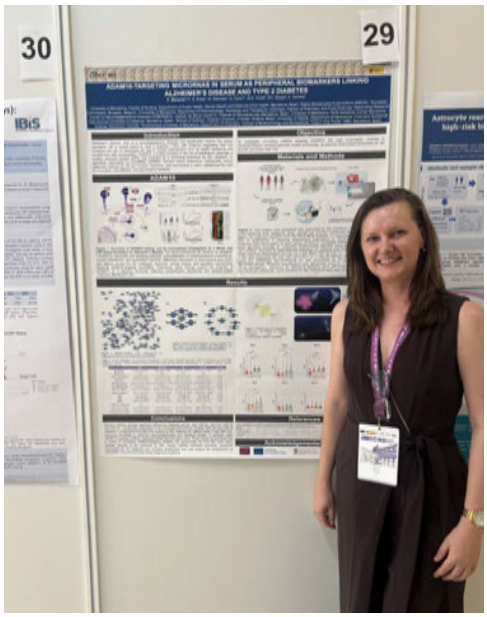
POSTER N.º 29

Introduced by: Patricia Regina Manzine

Title:

ADAM10-REGULATORY MICRORNAS IDENTIFY ALZHEIMER'S DISEASE AND THE ADDITIONAL METABOLIC BURDEN OF TYPE 2 DIABETES

First Author: Patricia Regina Manzine



Authors: Patricia Regina Manzine[abcde], Suelen Santos Alves[f], Miren Ettcheto[fgh], Amanda Cano[fgi], Maria Aderuza Horst[jk], Maria Isabel Pividori Gurgo[l], Antoni Camins[fgh]

Filiation: [a]Faculty of Nursing, Department of Public Health, Mental Health and Maternal-Child Health, University of Barcelona, Barcelona, Spain. [b]Department of Pharmacology, Toxicology and Therapeutic Chemistry, Faculty of Pharmacy and Food Science, University of Barcelona (UB), Barcelona, Spain. [c]Biomedical Research Networking Center in Neurodegenerative Diseases (CIBERNED), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, Spain [d]Institute of Neuroscience (UB), Barcelona, Spain. [e]Marie Skłodowska-Curie Actions (MSCA) - European Commission, Brussels, Belgium. [f]Department of Pharmacology, Toxicology and Therapeutic Chemistry, Faculty of Pharmacy and Food Sciences, University of Barcelona, Barcelona, Spain. [g]Networking Research Center on Neurodegenerative Diseases (CIBERNED), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, Spain. [h]Institute of Neurosciences, University of Barcelona, Barcelona, Spain. [i]ACE Alzheimer Center Barcelona, Internacional University of Catalonia, Barcelona, Spain. [j]School of Nutrition, Federal University of Goiás, Goiânia, Brazil. [k]Department of Agricultural, Food and Nutritional Science, University of Alberta, Edmonton, Alberta, Canada. [l]Department of Chemistry, Institute of Biotechnology and Biomedicine Vicent Villar Palasi (IBB), Autonomous University of Barcelona, Barcelona, Spain.

Abstract:

Background: Alzheimer's disease (AD) and type 2 diabetes (T2D) share several pathogenic mechanisms, including impaired amyloid precursor protein (APP) processing, chronic inflammation, and metabolic dysfunction. ADAM10, the principal α-secretase responsible for the non-amyloidogenic cleavage of APP, has emerged as a promising therapeutic target and blood-based biomarker in AD. However, the contribution of ADAM10-regulatory microRNAs (miRNAs) to the molecular interplay between AD and T2D remains poorly understood. Objective: To investigate circulating ADAM10-regulatory miRNAs as potential blood-based biomarkers capable of identifying AD and its association with T2D. Methods: The project was submitted and approved by the bioethics committee. Candidate miRNAs were selected using an integrated bioinformatic approach combining miRTargetLink, miEAA, and miRNet, followed by experimental validation by RT-qPCR in serum samples from participants recruited at the ACE Alzheimer Center Barcelona. Participants were classified according to the AT(N) framework into mild cognitive impairment (MCI; A−T−N−, n = 20), MCI with T2D (n = 13), AD (A+T+N+, n = 20), and AD with T2D (n = 20). Serum miRNA were extracted using the miRNeasy Serum/Plasma Kit and quantified by RT-qPCR, using TaqMan MicroRNA assays. Relative miRNA expression was calculated using the ΔΔCt method with miR-16 as the endogenous control. Results: Among the candidate molecules,

miR-92, miR-103, miR-19, and miR-221 were significantly upregulated in AD compared with MCI. Notably, miR-103 and miR-19 exhibited a progressive increase from MCI to AD, reaching their highest expression levels in individuals with concomitant AD and T2D, suggesting sensitivity to both neurodegenerative and metabolic burden. Conclusions: Our findings identify a distinct circulating ADAM10-regulatory miRNA signature associated with AD and further amplified by T2D. These results suggest that dysregulation of ADAM10-related miRNAs contributes to the molecular interface between neurodegeneration and metabolic disease. This miRNA signature represents a promising minimally invasive strategy for patient stratification and supports the development of accessible blood-based biomarkers for precision medicine in AD.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

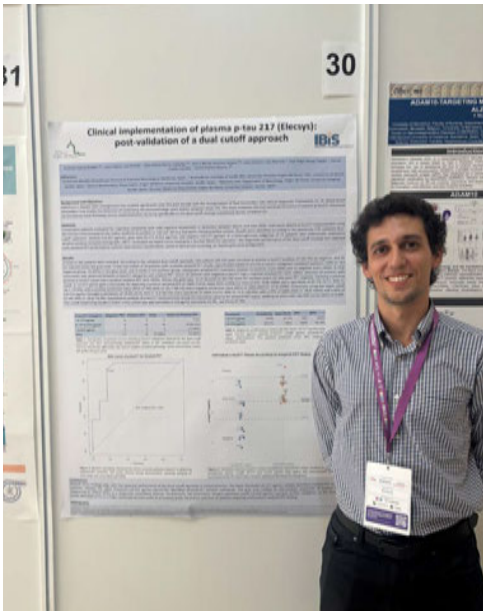
POSTER N.º 30

Introduced by: Ernesto García-Roldán

Title:

CLINICAL IMPLEMENTATION OF PLASMA P-TAU217 (ELECSYS): POST-VALIDATION PERFORMANCE OF A DUAL-CUTOFF APPROACH

First Author: Emilio Franco-Macías



Authors: Ernesto García-Roldán[abc], Laura María Leal Aranda[d], Alba Marta Marín-Cabañas[abc], María Bernal Sánchez-Arjona[abc], Jose Antonio Lojo-Ramírez[e], José Ángel Noval-Padillo[d], Daniel Fatela-Cantillo[d], Emilio Franco-Macías[abc]

Filiation: [a]Memory Unit, Department of Neurology, Virgen del Rocío University Hospital, Seville, Spain. [b]Biomedicine Institute of Seville IBiS, University Hospital Virgen del Rocio, CSIC, University of Seville, Seville, Spain. [c]Andalusia-NEURO-RECA/Roche Alliance in Precision Neurological Medicine, Spain. [d]Clinical Biochemistry Department, Virgen del Rocío University Hospital, Seville, Spain. [e]Nuclear Medicine Department, Virgen del Rocío University Hospital, Seville, Spain.

Abstract:

Background and Objectives:

To evaluate the real-world performance of plasma p-tau217 measured with the Elecsys assay following its clinical implementation, focusing on the dual-cutoff strategy established during the validation study.

Methods:

Consecutive patients evaluated for cognitive complaints with suspected Alzheimer's disease between March and June 2026 underwent plasma p-tau217 measurement using the Elecsys immunoassay on the Cobas platform. Results were classified according to the validated dual-cutoff approach: positive (>0.312 pg/mL), gray zone (0.177–0.312 pg/mL), and negative (<0.177 pg/mL). In the subgroup that additionally underwent amyloid PET, the diagnostic performance of the dual-cutoff strategy was explored.

Results:

A total of 205 patients (mean age 73.5 ± 8.5 years) were included. According to the validated dual-cutoff approach, 103 patients (50.2%) were classified as plasma p-tau217 positive, 67 (32.7%) as negative, and 35 (17.1%) fell within the gray zone. Amyloid PET was available in 11 patients. All four patients with plasma p-tau217 values >0.312 pg/mL (range 0.346–0.605 pg/mL) had positive amyloid PET scans. All five patients with gray-zone values (0.236–0.309 pg/mL) were also amyloid PET positive, whereas both patients with plasma p-tau217 values <0.177 pg/mL had negative amyloid PET scans.

Conclusions:

In this post-validation cohort, the proportion of gray-zone results (17.1%) was substantially lower than that observed during the validation study (27%), supporting the clinical applicability of the dual-cutoff strategy. Preliminary amyloid PET findings suggest that patients with plasma p-tau217 values as low as 0.236 pg/mL within the gray zone may already harbor cerebral amyloid pathology. Additional studies including a larger number of patients with gray-zone values, particularly between 0.177 and 0.236 pg/mL, are warranted before considering refinement of the lower cutoff.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

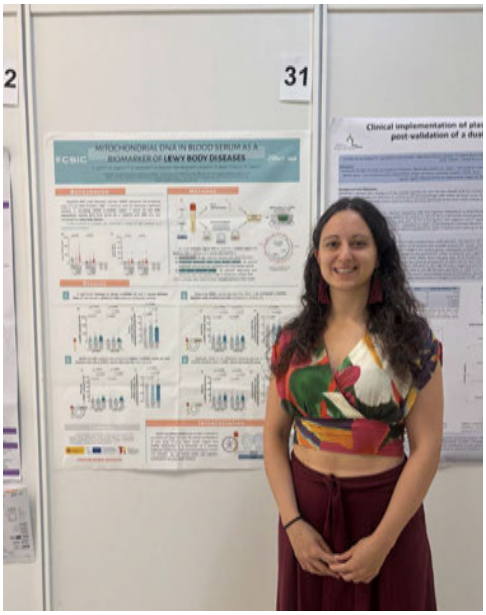
POSTER N.º 31

Introduced by: Margalida Puigròs

Title:

MITOCHONDRIAL DNA IN BLOOD SERUM AS A BIOMARKER OF LEWY BODY DISEASES

First Author: Margalida Puigròs



Authors: Elia Ivars[abcd], Margalida Puigròs[abcd], Burcu Şekerzade[abd], David Adamuz[e], Alex Menéndez[ef], Anna Colell[abc], Katrin Beyer[e], Pau Pastor[ef], Ramon Trullas[abc]

Filiation: [a]Neurobiology Unit, Institut d'Investigacions Biomèdiques de Barcelona, Consejo Superior de Investigaciones Científicas (IIBB-CSIC). [b]Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS). [c]CIBER de Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Instituto de Salud Carlos III. [d]Universitat de Barcelona, Barcelona, Spain. [e]Department of Neuroscience, Research Institute Germans Trias i Pujol, Badalona, Spain. [f]Unit of Neurodegenerative diseases, Department of Neurology, University Hospital Germans Trias I Pujol and the Germans Trias I Pujol Research Institute (IGTP) Badalona, Barcelona, Spain.

Abstract:

Background: Idiopathic REM sleep behavior disorder (IRBD) is a prodromal stage of Lewy Body Diseases (LBD). In previous work, we observed a significant increase in circulating mtDNA (c-mtDNA) copies in serum and CD9-Evs from serum in patients with IRBD who later converted to a LBD. Here, we assessed whether the increased release of cf-mtDNA in serum is also observed in LBD patients and if it is contained in CD9+, CD81+, and CD63+ extracellular vesicles (EVs).

Methods: We used multiplex droplet digital PCR to quantify cf-mtDNA copies and deletion ratio in CSF and serum in a cohort of 114 subjects from the Hospital Germans Trias i Pujol, including 1) 28 patients with prodromal dementia with Lewy Bodies (pDLB), 2) 38 patients diagnosed with LBD, and 3) 48 age-matched controls without clinical neurological symptoms. In addition, we investigated whether CD9-, CD81- and CD63-EVs serum samples contained c-mtDNA.

Findings: Patients with pDLB and LBD exhibited higher c-mtDNA copy number and c-mtDNA deletion ratio in serum than controls. In addition, we found the presence of c-mtDNA in CD9-, CD81- and CD63-Evs in serum. Subjects with pDLB and LBD also showed elevated c-mtDNA copy number and c-mtDNA deletion ratio in serum-derived CD63-EVs but not in CD9-EVs, compared with controls.

Interpretation: These results suggest that mtDNA dysfunction is a biomarker of a primary molecular mechanism in the pathophysiological cascade that precedes the full clinical motor and cognitive manifestations of LBD.

Supported by MJFox Foundation, MJFF-001111; ISCIII EU NextGenerationEU/PRTR, grant PMP22/00100PMP22/00100; and MICIU/AEI/10.13039/- 501100011033, PID2023-153168OB-I00.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

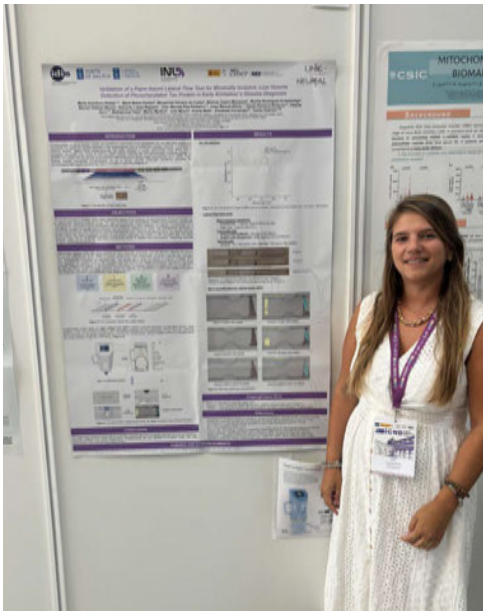
POSTER N.º 32

Introduced by: Marta Aramburu-Núñez

Title:

VALIDATION OF A PAPER-BASED LATERAL FLOW TEST FOR MINIMALLY INVASIVE, LOW-VOLUME DETECTION OF PHOSPHORYLATED TAU PROTEIN IN EARLY ALZHEIMER'S DISEASE DIAGNOSIS

First Author: Marta Aramburu-Núñez



Authors: Marta Aramburu-Núñez*[1,2], María Matos Pereira[3], Margarida Ferreira da Cunha[3], Mónica Castro-Mosquera[1], Mariña Rodríguez-Arrizabalaga[1], Manuel Debasa-Mouce[1], Eduardo López Reguera[1], Juan Manuel Pías-Peleteiro[1,2], José Manuel Aldrey[1,2] Daniel Romaus-Sanjurjo[1,2], Alberto Ouro[1,2], Muhammad Raza[3] ,Marco Martins[3], Joao Moura[3], Duarte Mota[3] , Elisabete Fernandes[3#], Tomás Sobrino[1,2#]

Filiation: [1]NeuroAging Laboratory Group, Clinical Neurosciences Research Laboratory, Health Research Institute of Santiago de Compostela (IDIS), Santiago de Compostela, Spain. [2]Centro de Investigación Biomédica en Red en Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, Spain. [3]International Iberian Nanotechnology Laboratory (INL), Braga, Portugal. [#]These authors equally contributed as senior authors.

Abstract:

Phosphorylation of tau at Ser202, Thr205 and Ser208 is a core driver of tau aggregation into neurofibrillary tangles and represents the major tau species detected in the cerebrospinal fluid of Alzheimer's disease patients. A monoclonal antibody directed against these phosphoepitopes has been validated in human post-mortem brain tissue and in transgenic tauopathy mice, where its staining pattern closely matches the AT8 gold-standard antibody and scales with the severity of neurofibrillary pathology across Braak stages (Kemppainen et al., 2025). These findings support mid-domain phosphorylated tau as a robust, clinically meaningful biomarker, providing the immunological rationale for the antibody used in the platform described.

The study proposes a portable, paper-based lateral flow assay (LFA) biosensor for rapid detection of phosphorylated tau, combining gold nanoparticle (AuNP)–streptavidin conjugates for colorimetric signal amplification with the potential integration of magnetic nanoparticles into a microfluidic module for sample preconcentration and purification. The nitrocellulose membrane is functionalized with the pTau antibody (Kemppainen et al., 2025) at the test line and a non-specific antibody at the control line, with a conjugate complex of biotinylated antibodies and AuNPs on the conjugate pad. The assay requires under 120 µL of sample, well below conventional ELISA or Western blot requirements, supporting minimally invasive, decentralized screening.

An image-based reading module quantifies the test-line signal, reducing variability from visual interpretation and enabling quantitative diagnosis. The prototype achieved high analytical sensitivity for synthetic phosphorylated tau in the picogram range, with clear discrimination from a non-phosphorylated control. Validation in real biological matrices CSF, serum/plasma, and tears across Alzheimer's disease stages is now underway.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

POSTER N.º 33

Introduced by: Leal-Pérez, Francisco

Title:

CHARACTERIZING THE STRUCTURAL AND BIOPHYSICAL IMPACT OF METHYLGLYOXAL-INDUCED GLYCATION ON ALPHA-SYNUCLEIN AMYLOID FIBRILS

First Author: Leal-Pérez, Francisco

Authors: Leal-Pérez, Francisco[abc], Mariño Pérez, Laura[abc], Adrover Estelrich, Miquel[abc]

Filiation: [a]Universitat de les Illes Balears (UIB), Palma de Mallorca, Spain. [b]Institut d'Investigació Sanitària Illes Balears (IdISBa). [c]Institut Universitari d'Investigació en Ciències de la Salut (IUNICS).

Abstract:

Epidemiological and clinical data point to a mechanistic connection between type 2 diabetes mellitus (T2DM) and neurodegenerative synucleinopathies 1,2. At the molecular level, this link may be mediated by methylglyoxal (MG), a reactive byproduct of glycolysis that promotes non-enzymatic glycation. Although alpha-synuclein (αS) aggregation is well-documented, the biochemical influence of MG on mature amyloid structures remains poorly understood.

Shifting the focus from the aggregation cascade itself, we target the direct impact of MG-induced glycation on pre-formed, wild-type αS amyloid fibrils. Notably, our findings suggest that glycation may structurally reinforce the fibrils compared to their native counterparts, potentially inducing significant morphological remodeling driven by covalent cross-linking.

To evaluate fibrillar stability, we employed a combination of biophysical and molecular imaging techniques to monitor both native and glycated fibrils under thermal and chemical denaturation. NMR and stopped-flow kinetics revealed that while native fibrils disassemble, MG-glycated structures remain intact. This enhanced thermal and chemical stability was validated by CD spectroscopy, TEM and SAXS, further suggesting that MG-induced covalent cross-linking might morphologically reinforce the fibrillar core against disruption.

Characterizing this link is vital due to the clear connection between type 2 diabetes and Parkinson's disease. Understanding how glycation keeps these fibrils stable opens new doors to identify specific biomarkers and develop new treatments based on metabolic regulation.

References

1. Aviles-Olmos I, Dickson J, Kefalopoulou Z, Djamshidian A, Ell P, Soderlund T, Whitton P, Wyse R, Isaacs T, Lees A, Limousin P, Foltynie T. Exenatide and the treatment of patients with Parkinson's disease. J Clin Invest. 2013 Jun;123(6):2730-6.

2. Athauda D, Foltynie T. Insulin resistance and Parkinson's disease: A new target for disease modification. Prog Neurobiol. 2016 Oct-Nov;145-146:98-120.

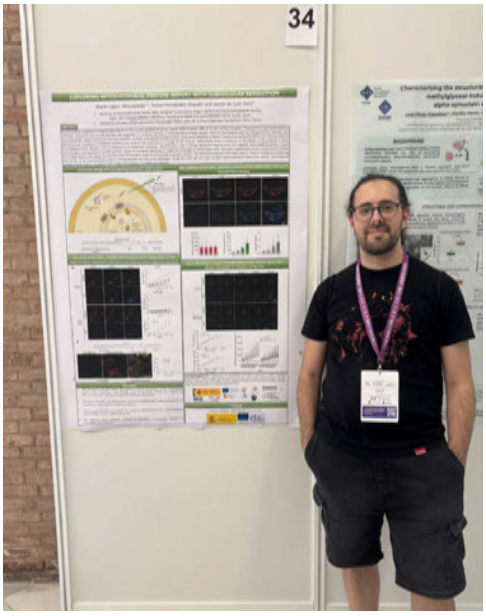
POSTER N.º 34

Introduced by: Mario López-Manzaneda

Title:

A NOVEL GREEN FLUORESCENCE PROTEIN SPLIT TOOL TO MEASURE MITOCHONDRIAL PROTEIN IMPORT IN LIVE CELLS

First Author: Mario López-Manzaneda



Authors: Mario López-Manzaneda[ab], Rafael Fernández-Chacón[c], Jaime De Juan-Sanz[b]

Filiation: [a]Instituto 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. [b]Institut du Cerveau (ICM) Laboratoire Physiologie Moleculaire de la Bioenergetique Synaptique, Paris, France. [c]Instituto 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.

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. This process is essential for the correct function of the cells. In fact, there is evidence of alterations in this process in 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: Ayuda para recualificación del sistema universitario español Modalidad Margarita Salas, Marie Sklodowska-Curie Postdoctoral Fellow of the ARISTOS program and Programa de Formación, Captación, Incorporación y Movilidad de RRHH de I+D+I de la EIDIA Horizonte 2027 to MLM; ERC Starting Grant (ERC-StG-852873), 2019 ATIP-Avenir Grant (CNRS, Inserm) and a Big Brain Theory Grant (ICM) to JdJS and Spanish Agencia Estatal de Investigación and Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades (MICIU) and European Regional Development Fund (ERDF), (MICIU/AEI /10.13039/501100011033, FEDER, UE) project PID2022-138957NBI00 to RFC.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

POSTER N.º 35

Introduced by: Mario Ricciardi Serra

Title:

PERIVASCULAR SPACES REFLECT NEUROPATHOLOGICAL SEVERITY OF CEREBRAL AMYLOID ANGIOPATHY IN ALZHEIMER'S DISEASE

First Author: Mario Ricciardi Serra



Authors: Mario Ricciardi Serra[a], Iván Burgueño García[a], Elizabeth Valeriano Lorenzo[a], María Ascensión Zea Sevilla[a], Meritxell Valentí[a], Belén Frades[a], Isabel López Torres[a], Marta Anton Moreno[a], Francisco López González[a], Paloma Ruiz[a], Laura Saiz[a], Alicia Uceda Heras[a], Linda Zhang[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: [a]Reina Sofia Foundation Alzheimer Centre, CIEN Foundation, ISCIII.

Abstract:

Hemorrhagic lesions associated with cerebral amyloid angiopathy (CAA) represent late manifestations of vascular injury. Enlarged perivascular spaces in the centrum semiovale (CSO-EPVS) have emerged as an MRI marker of non-hemorrhagic vascular changes, although clinicopathological evidence supporting this association in Alzheimer's disease (AD) remains limited. We investigated the association between CSO-EPVS burden on MRI and neuropathological CAA severity in individuals with AD, and assessed whether this relationship was independent of AD neuropathological burden and influenced by the APOE ε4 allele.

Fifty-five individuals with neuropathologically confirmed AD from the VARS cohort (82% women; mean age 84.9 ± 7.4 years) with ante-mortem brain MRI (median MRI-to-death interval 1.2 years [IQR 0.52–3.07]) and post-mortem neuropathological assessment were included. CSO-EPVS burden was rated using the Potter scale, and CAA severity was graded according to VCING criteria. Associations were assessed using partial Spearman correlations and ordinal logistic regression adjusted for age, MRI-to-death interval, Braak stage and Thal phase.

Higher CSO-EPVS burden was independently associated with greater neuropathological CAA severity (partial ρ=0.29, p=0.034). Each one-point increase in CSO-EPVS burden was associated with higher CAA severity (OR=1.97, 95% CI 1.06–3.82, p=0.035). This association was stronger when the MRI-to-death interval was ≤2 years (partial ρ=0.47; OR=2.90) and remained significant in participants without hemorrhagic MRI markers (partial ρ=0.61; OR=4.34). APOE ε4 was associated with greater CAA severity, but not with CSO-EPVS burden. CSO-EPVS burden on MRI is an independent biomarker of neuropathological CAA severity in AD, even in the absence of hemorrhagic MRI markers.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

POSTER N.º 36

Introduced by: Juan Francisco Martín-Rodríguez

Title:

SHORT-LATENCY AFFERENT INHIBITION TRACKS CHOLINERGIC BASAL FOREBRAIN INTEGRITY AND COGNITIVE DECLINE IN PARKINSON'S DISEASE

First Author: Juan Francisco Martín-Rodríguez



Authors: Juan Francisco Martín-Rodríguez[abc], Pablo Franco-Rosado[abc], Cristina Perez-Calvo[abd], Elena Iglesias-Camacho[abd], Manuela San-Eufrasio[abc], Ana María Castellano-Guerrero[ab], Francisco J. Gómez-Campos[ab], Patricia Díaz-Galván[ab], Brenda Villarreal-Garza[ae], Miguel Ángel Labrador-Espinosa[af], Jesús Silva-Rodríguez[abg], Antonio Cristobal Luque Ambrosiani[ab], Elena Ojeda-Lepe[ab], Laura Muñoz-Delgado[ab], Daniel Macías-García[ab], Astrid Adarmes-Gómez[ab], Silvia Jesús[ab], Fátima Carrillo[abd], Enrique Claudio-Fernandez[h], Florinda Roldan Lora[h], Michel J. Grothe[abg], Pablo Mir[abd]

Filiation: [a]Unidad de Trastornos del Movimiento, Servicio de Neurología, Instituto de Biomedicina de Sevilla, Hospital Universitario Virgen del Rocío/CSIC/Universidad de Sevilla, 41013 Seville, Spain. [b]Centro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas, Instituto de Salud Carlos III, 28029 Madrid, Spain. [c]Departamento de Psicología Experimental, Universidad de Sevilla, 41018 Seville, Spain. [d]Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Sevilla, 41009 Seville, Spain. [e]Otolaryngology Department, Virgen Macarena University Hospital, 41009 Seville, Spain. [f]University of Gothenburg, Department of Psychiatry and Neurochemistry, 431 39 Mölndal, Sweden. [g]Reina Sofía Alzheimer Center, CIEN Foundation, ISCIII, 28031 Madrid, Spain. [h]Unidad de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Virgen del Rocío, 41013 Seville, Spain.

Abstract:

Objective: To characterise the association between short-latency afferent inhibition (SAI), cholinergic basal forebrain (cBF) atrophy and cognitive performance in Parkinson's disease (PD).

Background: Cognitive impairment in PD is associated with cholinergic degeneration. SAI is a neurophysiological marker of cholinergic circuit integrity; however, its anatomical substrate and relationship to domain-specific cognitive decline remain incompletely characterised.

Methods: We enrolled 119 PD patients spanning the cognitive continuum and 32 healthy controls. SAI was assessed with transcranial magnetic stimulation. MRI provided anterior and posterior cBF volumes and substantia nigra pars compacta free-water as a dopaminergic reference. Cognitive status was assessed with the Parkinson's Disease Cognitive Rating Scale. Bootstrap mediation analysis, adjusted for age, education, sex, disease duration, UPDRS-III, LEDD and total grey matter volume, decomposed the SAI–cognition association into components shared with and independent of cBF volume.

Results: SAI was reduced in patients versus controls. Within PD, SAI was significantly associated with PD-CRS total ($\beta = -0.19$, $p = 0.013$) and posterior-cortical scores ($\beta = -0.42$, $p < 0.001$), but not fronto-subcortical scores. Mediation analysis identified a significant indirect path from SAI to global cognition through posterior

cBF (indirect β = −0.071 [−0.158, −0.013]; 42% of total), with the residual direct path non-significant. A significant indirect path was also observed for posterior-cortical score (15% of total). No association was found between SAI and SNc free-water, and cBF associations strengthened after grey matter adjustment, supporting cholinergic specificity.
Conclusions: These findings position SAI as a candidate functional marker of cholinergic circuit integrity linked to basal forebrain structural status and cognitive decline in PD, pending longitudinal validation.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

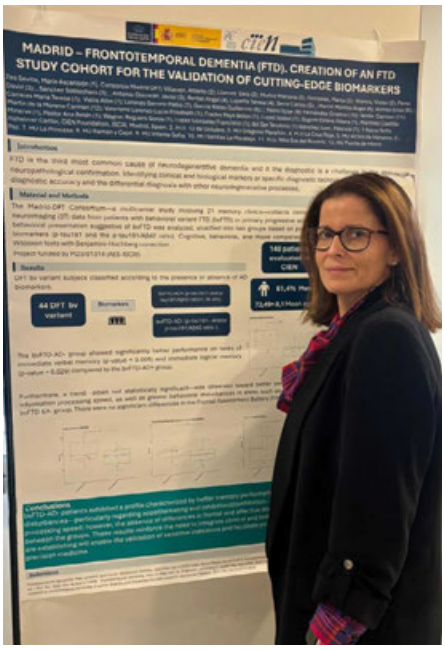
POSTER N.º 37

Introduced by: Mª Ascensión Zea Sevilla

Title:

MADRID-FRONTOTEMPORAL DEMENTIA. CREATION OF FTD STUDY COHORT FOR THE VALIDATION OF CUTTING-EDGE MARKERS

First Author: Mª Ascensión Zea Sevilla



Authors: Mª Ascensión Zea Sevilla[a], Consorcio Madrid-DFT, Alberto Villarejo[b], Sara Llamas[b], Mariana Muñoz[b], Marta González[b], Victor Blanco[b], David Perez[b], Antonio Sánchez Soblechero[c], Javier Olazarán[c], Ángel Berbel[d], Teresa Lapeña[d], Carlos Serra Smith[e], Ángel Martín Montes[f], Elisa Alonso[f], Maria Teresa Carreras[g], Alba Viera[g], Pablo Lorenzo Barreto [g], Guillermo García Ribas[h], Itziar Palmi[i], Cristina Fernándezj, Carmen Terrón[k], Lucia Valeriano Lorenzo[a], Belén Frades Payo[a], Isabel López[a], Mario Ricciardi[a], Meritxell Valenti[a], Minerva Martínez Castillo[a], Ana Belén Pastor[a], Sonia Wagner Reguero[a], Aitana Sogorb Esteve[a], Francisco J. López González [a], Teodoro Del Ser[a], Pascual Sánchez Juan[a]

Filiation: [a]Reina Sofia Foundation Alzheimer Centre-CIEN Foundation-ISCIII, 28031 Madrid, Spain. [b]Hospital Universitario 12 de Octubre. [c]Hospital Universitario Gregorio Marañón. [d]Hospital Universitario de la Cruz Roja San José y Santa Adela. [e]Hospital Universitario Príncipe de Asturias Alcalá de Henares. [f]Hospital Universitario La Paz. [g]Hospital Universitario La Princesa. [h]Hospital Universitario Ramón y Cajal. [i]Hospital Universitario Infanta Sofía. San Sebastian de los Reyes. [j]Hospital Universitario La Moraleja. [k]Hospital Universitario Ntra. Señora del Rosario.

Abstract:

Introduction

Frontotemporal dementia (FTD) is the third most common cause of neurodegenerative dementia and the diagnostic is a challenge in the absence of neuropathological confirmation. Identifying clinical and biological markers or specific diagnostic techniques is essential to improve the diagnostic accuracy and the differential diagnosis with other neurodegenerative processes.

Materials and methods

The Madrid-DFT Consortium—a multicenter study involving 21 memory clinics—collects clinical, neuropsychological, biomarker, and neuroimaging (3T) data from patients with clinical criteria of behavioral variant FTD (bvFTD) or primary progressive aphasia (PPA). A subgroup of patients with a behavioral presentation suggestive of bvFTD was analyzed, stratified into two groups based on positive or negative Alzheimer's disease (AD) biomarkers (p-tau181 and the p-tau181/Aβ42 ratio). Cognitive, behavioral, and mood comparisons between groups were performed using Wilcoxon tests with Benjamini-Hochberg correction.

Results
Forty-four patients (age 73 ± 8.1; 38.6% female) presenting predominantly with behavioral disturbances were included and classified according to the presence or absence of AD biomarkers: (1) bvFTD-AD+ (p-tau181+ and p-tau181/Aβ42 ratio+; 36.4%) and (2) bvFTD-AD- (p-tau181- and/or p-tau181/Aβ42 ratio-63.3%). The bvFTD-AD- group showed significantly better performance on tasks of immediate verbal memory (p-value = 0.049) and immediate logical memory (p-value = 0.029) compared to the bvFTD-AD+ group. Furthermore, a trend—albeit not statistically significant—was observed toward better performance in attentional span and graphic-visual information processing speed, as well as greater behavioral disturbances in areas such as appetite/eating and inhibition/disinhibition, in the bvFTD-EA- group. There were no significant differences in the Frontal Assessment Battery (FAB) scores or in cognitive flexibility.

Conclusions
These results reinforce the need to integrate clinical and biological markers. The well-phenotyped cohort we are establishing will enable the validation of sensitive indicators and facilitate progress toward a more precise diagnosis through precision medicine.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

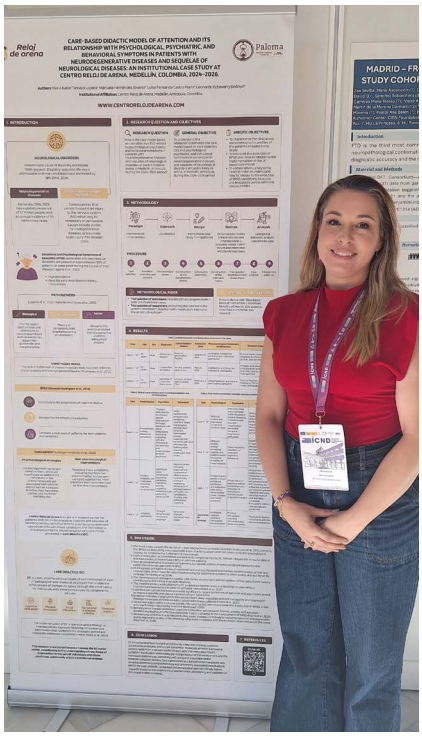
POSTER N.º 38

Introduced by: María Isabel Tamayo Lopera

Title:

CARE-BASED DIDACTIC MODEL OF ATTENTION AND ITS RELATIONSHIP WITH PSYCHOLOGICAL, PSYCHIATRIC, AND BEHAVIORAL SYMPTOMS IN PATIENTS WITH NEURODEGENERATIVE DISEASES AND SEQUELAE OF NEUROLOGICAL DISEASES: AN INSTITUTIONAL CASE STUDY AT CENTRO RELOJ DE ARENA, MEDELLÍN, COLOMBIA, 2024–2026

First Author: María Isabel Tamayo Lopera



Authors: María Isabel Tamayo Lopera[a], Manuela Hernández Álvarez[b], Luisa Fernanda Castro Marin[b], Leonardo Echeverry Bedoya[b]

Filiation: [a]Centro Reloj De Arena Sas, [b]Centro Reloj De Arena.

Abstract:

Care Pedagogy and Its Relationship with Psychological, Psychiatric, and Behavioral Symptoms in Patients with Neurodegenerative Diseases and Sequelae of Neurological Conditions: An Institutional Case Study at Reloj de Arena, Medellín, 2024–2026. Ninety percent of patients with neurodegenerative diseases exhibit psychological, psychiatric, and behavioral symptoms (PPBS), and medication alone is insufficient. This study explores care pedagogy, a non-pharmacological model combining cognitive, physical, and social stimulation, as well as recreational activities and emotional support.

Institutional case studies reveal improvements, including reduced anxiety, aggression, and agitation, along with better sleep and increased social participation.

The findings support the use of care pedagogy to stabilize symptoms.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

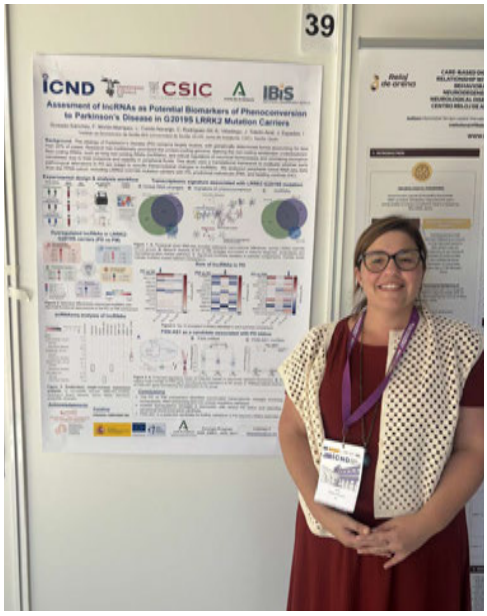
POSTER N.º 39

Introduced by: Isabel Espadas

Title:

ASSESSMENT OF LNCRNAS AS POTENTIAL BIOMARKERS FOR PHENOCONVERSION TO PARKINSON'S DISEASE IN G2019S LRRK2 MUTATION CARRIERS

First Author: Isabel Espadas



Authors: Isabel Espadas[a], Fermin Guisado-Sanchez[a], Carmen Conde-Naranjo[a], Laura Morón-Marquez[a], Alfonso Rodriguez-Gil[a], Javier Villadiego[a], Juan Jose Toledo Aral[a]

Filiation: [a]Instituto de Biomedicina de Sevilla IBIS (Universidad de Sevilla, HUVR, Junta de Andalucía, CSIC), Sevilla, Spain.

Abstract:

Parkinson's disease (PD) diagnosis relies on clinical motor symptoms that manifest only after significant dopaminergic neuron loss, highlighting an urgent need for early, minimally invasive biomarkers. Non-coding RNAs, such as long non-coding RNAs (lncRNAs), are critical regulators of neuronal homeostasis and promising biomarker candidates due to their presence and stability in peripheral fluids. This study utilizes a translational framework to evaluate whether early pathological alterations in PD are linked to specific transcriptional changes in lncRNAs. We analyzed peripheral blood RNA-seq data from the PPMI cohort, including 68 LRRK2 G2019S mutation carriers with PD, 42 prodromal individuals, and 110 healthy controls. Differential expression analysis was performed using DESeq2. To validate the central relevance of peripheral findings, we cross-referenced these datasets with human brain single-cell RNA-seq (scRNA-seq) data of PD patients and controls. Peripheral transcriptomic profiling revealed distinctive lncRNA alterations associated with the LRRK2 mutation and disease progression. Cross-referencing with human brain scRNA-seq confirmed the significant dysregulation of several lncRNAs in vulnerable dopaminergic neurons of PD patients that were also found in peripheral blood. Notably, the lncRNA PXN-AS1 exhibited a massive upregulation restricted exclusively to these cells, suggesting localized compensatory or pathological mechanisms. In conclusion, our findings suggest a potential correlation between peripheral non-coding RNA alterations and central neurodegenerative processes. The specific dysregulation of PXN-AS1 across both peripheral blood and vulnerable midbrain neurons highlights its potential as a reliable, accessible biomarker for early, disease-modifying therapeutic interventions in PD.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

Best Poster Award

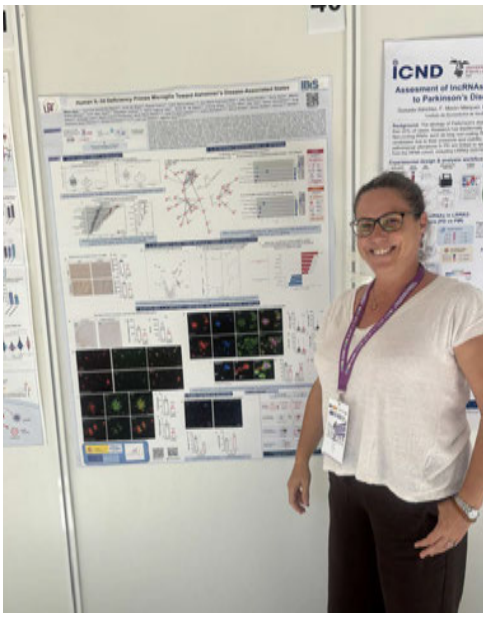
POSTER N.º 40

Introduced by: Rocío Ruiz

Title:

HUMAN IL-34 DEFICIENCY PRIMES MICROGLIA TOWARD ALZHEIMER'S DISEASE-ASSOCIATED STATES

First Author: Rocío Ruiz



Authors: Rocío Ruiz[ab], Francisco Hernández-Rasco[ab], Itziar de Rojas[cd], Raquel Puerta[ce], Clara Garcia-Mayor[abf], Ana María Espinosa-Oliva[ab], Juan García-Revilla[ab], Paula Bayon[c], Alberto Rivera-Ramos[ab], Farah Real Oualit[ab], Sebastián Jiménez[abf], Maria Eugenia Saez[g], Rocío M. de Pablos[ab], Feiyang Zhao[h], Claudia Olive[c], Pilar Sanz[c], Xavier Montalbán[ci], Sergi Valero[cf], Amanda Cano[cf], María Victoria Fernández[c], Anne Marie Wells[hjk], Jose Enrique Cavazos[hjk], Sudha Seshadri[hjk], Merce Boada[cf], Santos Mañes[l], Michael T. Heneka[d], Francisco Javier Vitorica[abf], Alfredo Ramirez[hmnop], José Luis Venero[ab], Agustín Ruiz[cfhjq]

Filiation: [a]Instituto de Biomedicina de Sevilla, IBIS/Hospital Universitario Virgen del Rocío/CSIC/Universidad de Sevilla, Sevilla, Spain. [b]Departamento de Bioquímica y Biología Molecular, Facultad de Farmacia, Universidad de Sevilla, Sevilla, Spain. [c]Research Center and Memory Clinic. Ace Alzheimer Center Barcelona- Universitat Internacional de Catalunya, Barcelona, Spain. [d]Luxembourg Centre for Systems Biomedicine (LCSB), University of Luxembourg, Esch-sur-Alzette, Luxembourg. [e]Doctorate in Biotechnology, Facultat de Farmàcia i Ciències de l'Alimentació, Universitat de Barcelona, Avda. Diagonal 643, 08028, Barcelona, Spain. [f]Centro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Madrid, Spain. [g]CAEBi, Centro Andaluz de Estudios Bioinformáticos, Sevilla, Spain. [h]Glenn Biggs Institute for Alzheimer's & Neurodegenerative Diseases, University of Texas at San Antonio, San Antonio, TX, USA. [i]Department of Neurology, Multiple Sclerosis Centre of Catalonia (Cemcat), Hospital Universitari Vall d'Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, Spain. [j]South Texas Alzheimer's Disease Research Center, San Antonio, TX, USA. [k]Department of Neurology. Long School of Medicine, University of Texas at San Antonio, San Antonio, Texas, USA. [l]Department of Immunology and Oncology, Centro Nacional de Biotecnología/Consejo Superior de Investigaciones Científicas, Madrid, Spain. [m]Division of Neurogenetics and Molecular Psychiatry, Department of Psychiatry and Psychotherapy, Faculty of Medicine and University Hospital Cologne, University of Cologne, Cologne, Germany. [n]Department of Old Age Psychiatry and Cognitive Disorders, University Hospital Bonn, Bonn, Germany. [o]Cologne Excellence Cluster on Cellular Stress Responses in Aging-Associated Diseases (CECAD), University of Cologne, Cologne, Germany. [p]Department of Psychiatry. Long School of Medicine, University of Texas at San Antonio, San Antonio, Texas, USA. [q]Department of Microbiology, Immunology and Molecular Genetics. Long School of Medicine, University of Texas at San Antonio, San Antonio, Texas, USA.

Abstract:
Genome-wide association studies have identified the common IL-34-Y213X nonsense variant as a genetic risk factor for late-onset Alzheimer's disease (AD), yet its biological consequences remain largely unknown. Here, we combined human genetics, cerebrospinal fluid (CSF) and serum proteomics, transcriptomics, phenome-wide association analyses, and preclinical models to define the impact of genetically determined IL-34 deficiency. IL-34-Y213X was

identified as a common dose-dependent loss-of-function allele, reducing IL-34 concentrations by up to 2.5 standard deviations in CSF and serum. IL-34 deficiency profoundly reshaped CSF proteomic networks, with downregulation of pathways involved in axon guidance and microglial support, together with upregulation of inflammatory and extracellular matrix signatures, and was associated with multiple neurological, inflammatory, and metabolic traits. Transcriptomic profiling of purified microglia from healthy IL-34 knockout mice revealed that IL-34 deficiency alone was sufficient to induce a robust pro-inflammatory and disease-associated microglial (DAM) program, enriched for inflammatory pathways and Alzheimer's disease risk genes, including APOE, CLU, and CASS4. In APP/PS1 mice, IL-34 deficiency selectively depleted homeostatic gray-matter microglia, disrupted microglial tiling, and impaired plaque encapsulation, leading to altered amyloid plaque structure and increased neuritic damage. Importantly, these findings were recapitulated in postmortem temporal cortex from AD patients homozygous for IL-34-Y213X, who exhibited markedly reduced cortical microglial density and increased spatial dispersion, consistent with disruption of microglial network organization. Together, our findings define IL-34 deficiency as a common genetically determined condition that reprograms microglial identity, compromises microglial resilience, and exacerbates AD pathology, highlighting IL-34 signaling as a promising therapeutic target for neurodegenerative disease.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

POSTER N.º 41

Introduced by: Hugo Peluffo

Title:

MYELOID CELL CD300F R218Q VARIANT ENHANCES PHAGOCYTOSIS AND IS ASSOCIATED WITH MILDER ALZHEIMER'S DISEASE PATHOLOGY

First Author: Lihong Song

Authors: Lihong Song[abc], Gabriele Ghisleni[d], Fabio Andrés Cawen[ac], Itziar de Rojas[efg], Anna López-Carrasco[h], Natalia Rego[i], Raquel Puerta[fj], Anna Antonell[kglm], Adrià Tort-Merino[kglm], Laura Montrreal[f], Frances Evans[e], Beibei Xu[ac], Aran Murphy[h], Mariam Shahdel[h], Pamira Kadreeva[h], Albert Lladó[kglm], Raquel Sánchez-Valle[kglm], Merce Boada[fg] , Amanda Cano[fg], Agustín Ruiz[fgn], Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative (ADNI)[o], Michael T. Heneka[p], Margarita Martín[abq], Hugo Peluffo[akr]

Filiation: [a]Biochemistry and Molecular Biology Unit, Biomedicine Department, Faculty of Medicine, University of Barcelona, Barcelona, Spain. [b]Multidisciplinary and translational research in inflammation and immunoallergy (METRI²A), Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, Spain. [c]Institut de Neurociències, Universitat de Barcelona, Barcelona, Spain. [d]Catholic University of Pelotas, Pelotas, Rio Grande do Sul, Brazil. [e]Luxembourg Centre for Systems Biomedicine (LCSB), University of Luxembourg, Esch-sur-Alzette, Luxembourg. [f]Ace Alzheimer Center Barcelona, Universitat Internacional de Catalunya, Barcelona, Spain. [g]CIBERNED, Network Center for Biomedical Research in Neurodegenerative Diseases, National Institute of Health Carlos III, Madrid, Spain. [h]Biochemistry and Molecular Biology Unit, Biomedicine Department, Faculty of Medicine, University of Barcelona, Barcelona, Spain. [i]Institut Pasteur de Montevideo, Uruguay. [j]Doctorate in Biotechnology, Facultat de Farmàcia i Ciències de l'Alimentació, Universitat de Barcelona, Barcelona, Spain. [k]Institut de Neurociències, Universitat de Barcelona, Barcelona, Spain. [l]Alzheimer's disease and other cognitive disorders Group, Hospital Clínic de Barcelona. [m]FRCB-IDIBAPS, Barcelona, Spain. [n]Biggs Institute for Alzheimer's and Neurodegenerative Diseases, University of Texas Health Science Center, San Antonio, Texas, USA. [o]Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative (ADNI). [p]Luxembourg Centre for Systems Biomedicine (LCSB), University of Luxembourg. [q]REI - RICOR, Instituto de Salud Carlos III, Madrid, Spain. [r]Institut Pasteur de Montevideo.

Abstract:
Many Alzheimer's disease (AD) risk genes are immune receptors or members of the endo-phagocytic system expressed by microglia and macrophages. CD300f is a lipid-binding immune receptor with an important role in phagocytosis and inflammation that shares many ligands with the AD risk gene TREM2. Aging is the main risk factor for AD, and CD300f is important for healthy mice aging, including the maintenance of cognitive abilities. We here show a disease modifying role for myeloid cell CD300f in AD by describing a gain-of-function variant in CD300f cytoplasmic tail that is associated with reduced clinical severity. The R218Q variant (C/T, rs2034310) is associated with better CDR-SB and MMSE clinical scores and healthier biomarker profile including decreased total CSF Tau levels and increased hippocampal glucose metabolism. The R218Q substitution is functionally relevant, modifying intracellular signaling and enhancing the half-life of CD300f, the phagocytic capability and its anti-inflammatory capacity. The CSF and serum levels of soluble CD300f correlates with the levels of p-Tau, disease progression and other immune receptors and inflammatory mediators such as TREM2. Soluble CD300f has been shown to be neurotoxic and interfere with synaptic pruning, and the R218Q variant induces a reduction of the levels of soluble CD300f in both CSF and serum. In vitro activation of CD300f show that it can regulate the expression of several AD risk genes. Taken together, these data implicate CD300f and its R218Q variant in the regulation of the progression of AD and may constitute promising targets for the design of neuroprotective strategies.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

POSTER N.º 42

Introduced by: Borja Gómez-Cabañes

Title:

SHARED TRANSCRIPTOMIC PROFILES OF MELANOMA BRAIN METASTASES AND NEURODEGENERATIVE DISEASES: ALZHEIMER'S DISEASE, PARKINSON'S DISEASE, AND MULTIPLE SCLEROSIS

First Author: Irene Soler-Sáez

Authors: Irene Soler-Sáez[a], Alcida Karz[b], Marta R. Hidalgo[ac], Borja Gómez-Cabañes[a], Adolfo López-Cerdán[ad], José F. Català-Senent[a], María de la Iglesia-Vayá[d], Eva Hernando[b], Francisco García-García[a]

Filiation: [a]Computational Biomedicine Laboratory, Príncipe Felipe Research Center (CIPF), 46012, Valencia, Spain. [b]Department of Pathology, New York University Grossman School of Medicine, New York, NY 10016, US. [c]Area of Applied Mathematics, Department of Applied Mathematics, Universitat de València, Burjassot, Spain.

Abstract:

Melanoma frequently metastasizes to the brain, potentially facilitated by its neural crest origin, and displays intriguing clinical and molecular links to neurodegenerative disorders. To deepen the understanding of tumor neurobiology, we explored the shared transcriptional profiles between melanoma brain metastases (MBM) and Alzheimer's (AD), Parkinson's (PD), and multiple sclerosis (MS).

Using an in silico R-based approach, we performed differential expression meta-analyses using limma on 3 MBM datasets and 21 neurodegenerative datasets (10 AD, 7 PD, 4 MS). Common dysregulated gene signatures were identified, validated via resampling, and functionally characterized using STRINGdb and clusterProfiler. An open-access web tool was developed (https://bioinfo.cipf.es/metafun-mbm/) to host the interactive data.

All disease combinations shared more genes than expected by random chance. When comparing MBM to non-brain metastases (Scenario 1), we identified a neuronal-like phenotype consisting of 53 dysregulated genes linked to extracellular matrix, neurogenesis, and glycosylation (BGN, ST6GALNAC3). Conversely, comparing MBM to healthy brain controls (Scenario 2) characterized a neurodegenerative tumor profile of 195 genes, predominantly upregulated, involved in PD-associated translation, AD-linked development, and chromatin remodeling. Remarkably, ITGA10 and DNAJC6 emerged as key potential biomarkers significant in both analytical scenarios.

Our findings support the emerging notion that melanoma cells colonize the brain by adopting gene signatures reminiscent of neural cells altered by neurodegeneration. Characterizing these shared central nervous system pathologies uncovers novel MBM pathophysiology and reveals ITGA10 and DNAJC6 as promising biomarkers.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

POSTER N.º 43

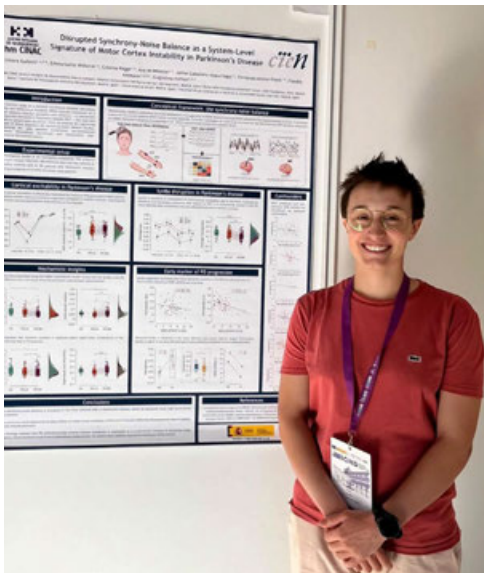
Introduced by: Chiara Galletti

Title:

DISRUPTED SYNCHRONY-NOISE BALANCE AS A SYSTEM-LEVEL SIGNATURE OF MOTOR CORTEX INSTABILITY IN PARKINSON'S DISEASE

First Author: Chiara Galletti

Authors: Chiara Galletti[abcd], Emmanuelle Wilhelm[ace], Cristina Pagge[ace], Ana McWhinnie[ace], Jaime Caballero-Insaurriaga[ace], Fernando Alonso-Frech[ace], Claudia Ammann[abcf], Guglielmo Foffani[abce]



Filiation: [a]HM CINAC (Centro Integral de Neurociencias Abarca Campal), Hospital Universitario HM Puerta del Sur, HM Hospitales, Madrid, Spain. [b]Reina Sofia Foundation Alzheimer Center, CIEN Foundation, ISCIII, Madrid, Spain. [c]Instituto de Investigación Sanitaria HM Hospitales, Madrid, Spain. [d]Universidad de Alcalá, Madrid, Spain.

Abstract:

Brain function relies on a dynamic equilibrium between perceptual stability and behavioural flexibility. This equilibrium is often framed at the cellular and synaptic levels as a balance between excitation and inhibition, which is disrupted in Parkinson's disease (PD). However, this view fails to capture system-level dynamics across space and time. Here, we propose the synchrony-noise balance (SynBa) as a governing principle of these dynamics, representing the ratio between coordinated, low-dimensional population fluctuations (synchrony) and independent, high-dimensional fluctuations (noise). We investigated SynBa in the motor cortex of 86 PD patients and 42 healthy controls using multi-muscle TMS-EMG recordings across a battery of TMS protocols, including SICI, ICF, and SICF. SynBa was operationalized as the intra-hemispheric homogeneity of motor-evoked potential amplitude fluctuations across muscles. Our results revealed that homogeneity was lower on the more affected side of PD patients compared to the less affected side and controls across all protocols. This alteration was mechanistically driven by excessive high-dimensional local fluctuations, indicating that increased local variance disrupted the stability of motor networks. Clinically, this disruption correlated with motor symptom severity on the less affected side, where homogeneity was lower in more advanced patients compared to early, levodopa-naïve patients. In contrast, the more affected side showed uniformly reduced homogeneity across disease stages, consistent with a progressive process that reaches early saturation. These findings suggest that PD pathophysiology extends beyond alterations in excitability to a fundamental collapse of synchrony-noise balance, where excessive local noise progressively compromises the system-level stability required for functional motor control.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

POSTER N.º 44

Introduced by: Cristina Muriana-Fernández

Title:

GAMMA-FREQUENCY TRANSCRANIAL ALTERNATING CURRENT STIMULATION (GAMMA-TACS) AS POTENTIAL TREATMENT FOR ALZHEIMER DISEASE: A PRECLINICAL STUDY

First Author: Cristina Muriana-Fernández



Authors: Cristina Muriana-Fernández[a], Guillermo Sánchez-Garrido Campos[a], Juan Antonio Fernández Cabrera[a], José Manuel Hernández Curiel [a], Elena Rodríguez Sandoval[a], Javier Márquez-Ruiz[a], Ángel M Carrión[a]

Filiation: [a]Physiology, Anatomy and Cellular Biology Department, Pablo de Olavide University, Avda Rectora Rosario Valpuesta 1, 41089-Seville-Spain.

Abstract:

Transcranial Electrical Stimulation (tES) modulates cortical excitability via weak scalp-applied currents. Among its modalities, 40 Hz gamma transcranial Alternating Current Stimulation (gamma-tACS) is highly relevant for Alzheimer's disease (AD), a currently incurable neurodegenerative disorder characterized by progressive cognitive deficits, aberrant neuronal activity, and disrupted gamma oscillations linked to amyloid-beta (Aβ) and hyperphosphorylated tau (p-Tau) aggregates. Given that AD cases are projected to triple by 2050, non-invasive therapeutic interventions are urgently needed.

Here, we evaluated the therapeutic potential of chronic 40 Hz gamma-tACS in aged (>12-month-old) APP/PS1 mice. The animals received daily stimulation (30 min/day, 5 days/week) for up to four weeks. Neuropixels recordings revealed significantly increased hippocampal low-gamma power post-stimulation, demonstrating preserved network responsiveness to gamma modulation even in advanced stages of pathology. Behaviorally, while gamma-tACS did not alter open-field locomotor activity, it significantly increased latencies in the passive avoidance task, indicating enhanced memory retention. Furthermore, histological analysis showed a robust reduction in Aβ plaque density across both the cortex and hippocampus compared to sham-stimulated controls. Together, these data position tES as a promising non-invasive therapeutic intervention to mitigate AD symptoms.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

Best Highlight Award

POSTER N.º 45

Introduced by: Miguel A. Labrador-Espinosa

Title:

LONGITUDINAL PROGRESSION OF BRAIN HYPOMETABOLISM PATTERNS IN AUTOPSY-CONFIRMED AD AND LATE

First Author: Miguel A. Labrador-Espinosa



Authors: Miguel A. Labrador-Espinosa[a], Pascual Sánchez-Juan[a], Jesús Silva-Rodriguez[a], Michel J. Grothe[a]

Filiation: [a]Reina Sofia Alzheimer Centre , CIEN Foundation-ISCIII, 28031 Madrid, Spain.

Abstract:

Background: Limbic-predominant age-related TDP-43 encephalopathy (LATE) can mimic Alzheimer's disease (AD). Imaging-pathological studies suggest that LATE is associated with a temporo-limbic FDG-PET signature distinct from the typical temporo-parietal hypometabolism described in AD, but the temporal evolution of these patterns remains unclear. We investigated longitudinal ante-mortem FDG-PET trajectories in autopsy-confirmed LATE and AD.

Methods: Serial ante-mortem FDG-PET scans acquired over an interval of -11 to 0 years before death were analysed from 30 autopsy-confirmed AD and 10 LATE cases from ADNI (mean: -4.8±2.9 years; median: 3 scans/subject). FDG-PETs were normalized to MNI space, and SUVRs were calculated across 52 Harvard-Oxford regions. Region-wise z-scores quantified hypometabolism relative to healthy elderly controls (n=179). Longitudinal metabolic decline was modelled using linear mixed-effects models, with predicted z-scores estimated every 2 years over the decade before death and referenced to the estimated onset of memory symptoms. We also assessed the inferior-to-medial temporal ratio (IMTr) as a differential marker.

Results: In AD, pronounced hypometabolism (z>1) first emerged in the posterior cingulate cortex and precuneus approximately 6 years before death (5.5±4.5 years after symptom onset), progressively extending to temporal and lateral parietal regions (Fig-1a). By contrast, hypometabolism in LATE first appeared in hippocampal/parahippocampal regions up to 10 years before death, coinciding with symptom onset (0.1±3.3 years), and subsequently involved anterior temporal and frontal regions (Fig-1b). IMTr differed between AD and LATE throughout follow-up, including early stages (t=3.04,p=0.005,Fig-2).

Conclusion: LATE and AD show distinct origins and trajectories of regional hypometabolism, supporting FDG-PET as a tool for differential early diagnosis.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

POSTER N.º 46

Introduced by: Jesús Silva Rodríguez

Title:

MEAN DIFFUSIVITY IN MTL GREY MATTER IS MORE SENSITIVE TO PLASMA %PTAU217 LEVELS THAN IN WHITE MATTER IN A COGNITIVELY UNIMPAIRED COHORT

First Author: Jesús Silva Rodríguez



Authors: Jesus Silva Rodriguez[a], Linda Zhang[a], Eva Alfayate[a], Marta Molero-Cartón[a], Sonia Wagner-Reguero[a], Pascual Sanchez-Juan[a], Michel J. Grothe[a]

Filiation: [a]Reina Sofia Alzheimer Centre, CIEN Foundation, ISCIII, Spain.

Abstract:

Background: Plasma p-tau217 has emerged as a reliable early biomarker of Alzheimer's disease (AD) pathology. Grey matter mean diffusivity (gmMD) from diffusion-weighted imaging is thought to reflect early microstructural change preceding detectable structural atrophy and white matter alterations in AD. However, correlates between gmMD and p-tau217 are yet to be studied.

Methods: 924 cognitively unimpaired elderly participants (mean age 74.8, range 69–87; 65% female from the Vallecas Project, a single-centre, 12-year longitudinal cohort with annual follow-ups, with 3T MRI and plasma p-tau217 measurements at baseline were included. %p-tau217, measured by mass spectrometry, 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 gmMD and hippocampal cingulum white matter MD were extracted and compared between groups, controlling for age, sex, and APOE ε4 carriership.

Results: Sex distribution did not differ between groups, though higher %p-tau217 individuals were significantly older ($p<0.01$). Only the High group showed lower global cognition and memory scores ($p<0.01$). Hippocampal gmMD was significantly higher in Intermediate vs. Low and High vs. Low comparisons, but not Elevated vs. Low. No group differences were observed in hippocampal cingulum MD.

Conclusions: In a large, well-characterised cognitively unimpaired population, hippocampal gmMD changes are already detectable in those with elevated plasma %p-tau217, making it a sensitive indicator of early AD-related neurodegeneration, more so than white matter change.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

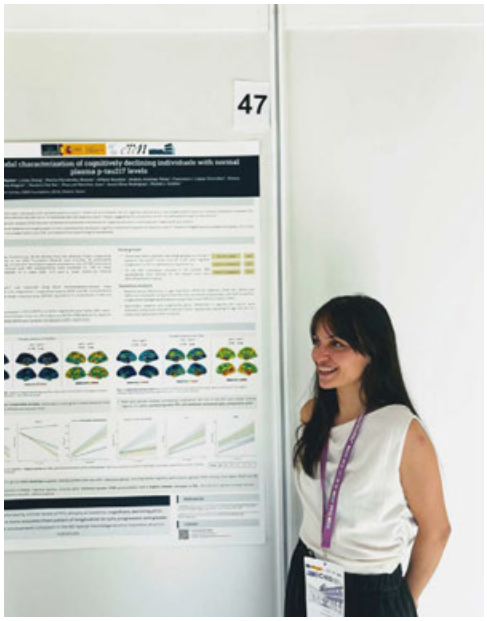
POSTER N.º 47

Introduced by: Cristina Sánchez-Martín

Title:

MULTIMODAL CHARACTERIZATION OF COGNITIVELY DECLINING INDIVIDUALS WITH NORMAL PLASMA P-TAU217 LEVELS

First Author: Cristina Sánchez-Martín



Authors: Cristina Sánchez-Martín[a], Linda Zhang[a], Marina Fernández-Álvarez[a], Orfeas Vourkas[a], Andrés Jiménez-Pérez[a], Francisco J. López-González[a], Aitana Sogorb-Esteve[a], Sonia Wagner-Reguero[a], Teodoro del Ser[a], Pascual Sánchez-Juan[a], Jesús Silva-Rodríguez[a], Michel J. Grothe[a]

Filiation: [a]Reina Sofia Alzheimer Center, CIEN Foundation, ISCIII, Madrid, Madrid, Spain.

Abstract:

Background: While elevated plasma p-tau217 identifies individuals on a trajectory towards Alzheimer's disease, cognitive decline may also occur in individuals with normal p-tau217 levels, suggesting the involvement of non-AD mechanisms.

Methods: We studied 955 initially cognitively unimpaired (CU) older adults from the Vallecas Project, a longitudinal cohort study including detailed clinical evaluations, blood sampling, and 3T-MRI. Plasma %p-tau217 was measured using mass spectrometry and participants were classified as p-tau217(-) and p-tau217(+) (cut-off: 4.2%). According to clinical conversion to MCI/dementia, participants were further classified as cognitively stable (sCU) or progressive (pCU), and p-tau217(-)pCU were compared to p-tau217(+)pCU and to p-tau217(-)sCU controls. Variables included APOE-ε4 status, cognitive performance, MRI markers of regional atrophy, white matter hyperintensities (WMH), cerebral microbleeds (CMB), and plasma levels of GFAP and NfL. Baseline differences were assessed using ANCOVA and FDR-corrected Wilcoxon tests. Longitudinal analyses employed linear mixed-effects models.

Results: Over a mean follow-up of 5.3 ± 4 years, 55 p-tau217(-) (7.2 %) and 66 p-tau217(+) individuals (33.3%) developed MCI/dementia. APOE-ε4 prevalence was significantly lower in p-tau217(-)pCU compared to p-tau217(+)pCU ($p<0.001$), but groups did not differ in other variables at baseline and exhibited comparable medial temporal lobe (MTL) atrophy (Fig-1a). Longitudinally, both pCU groups showed similar cognitive decline (Fig-2a), but ptau217(-)pCU showed less pronounced atrophy with a distinct temporo-limbic distribution (Fig-1b) and a significantly higher CMB accumulation (Fig-2b).

Conclusions: Cognitively declining individuals with normal plasma p-tau217 are characterized by a distinct temporo-limbic atrophy pattern and increased cerebral microbleed accumulation, suggesting involvement of other MTL-targeting pathologies and cerebrovascular disease.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

POSTER N.º 48

Introduced by: Francisco J. López-González

Title:

MULTIMODAL POST-MORTEM MRI STUDY OF CHOLINERGIC SYSTEM DEGENERATION ACROSS NEURODEGENERATIVE DISEASES

First Author: Francisco J. López-González



Authors: Francisco J. López-González[a], Milan Nemy[b], Cene Jerele[bc], Andrés Jiménez-Pérez[a], Alberto Rábano[a], María José López Martínez[a], Pascual Sánchez-Juan[a], Daniel Ferreira[b], Michel J. Grothe[a]

Filiation: [a]Reina Sofia Alzheimer Center, CIEN Foundation, ISCIII, Madrid, Spain. [b]Division of Clinical Geriatrics, Center for Alzheimer Research, Department of Neurobiology, Care Sciences and Society, Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden. [c]University of Ljubljana, Faculty of Medicine, Ljubljana, Slovenia.

Abstract:

Background

We propose an imaging-pathologic validation study using multimodal post-mortem MRI to investigate cholinergic system degeneration in autopsy-confirmed dementia cases with underlying AD, Lewy body disease (LBD), mixed AD+LBD pathology, or other neurodegenerative diseases (OD).

Methods

We included 55 brain donors (21 AD, 14 AD+LBD, 8 LBD, 7 OD, and 5 non-demented neurological controls, CTRL) who underwent post-mortem in situ MRI and neuropathological examination. Cholinergic basal forebrain (cBF) volumes were extracted from T1-MRI, mean diffusivity (MD) values for cholinergic fiber pathways (cingulum, external capsule) were extracted from diffusion-weighted MRI; and white matter lesions along cholinergic tracts were also visually rated on FLAIR-MRI using the CHIPS scale. Group differences in cBF volumes, MD, and CHIPS were assessed with Mann-Whitney U tests. Associations of cBF volumes with MD and CHIPS measures of cholinergic pathways were examined using Pearson's correlation.

Results

AD and mixed AD+LBD showed lower cBF volumes and higher MD and CHIPS scores than LBD ($p<0.05$ and $p<0.01$), and mixed AD+LBD also differed from controls ($p<0.05$). Results were similar after adjusting for age differences between the groups. Across all cases, cBF volumes were strongly associated with MD values in cholinergic fiber pathways (cingulum: $r=-0.58$, $p<0.001$; external capsule: $r=-0.60$, $p<0.001$) and CHIPS scores ($r=-0.73$, $p<0.001$).

Conclusions

Post-mortem MRI revealed greater cholinergic system degeneration in pathologically-confirmed AD and mixed AD+LBD than in pure LBD and other neurodegenerative diseases. Multimodal imaging markers of cBF atrophy and cholinergic pathway degeneration are highly intercorrelated and provide complementary tools for comprehensive in-vivo assessment of cholinergic system degeneration.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

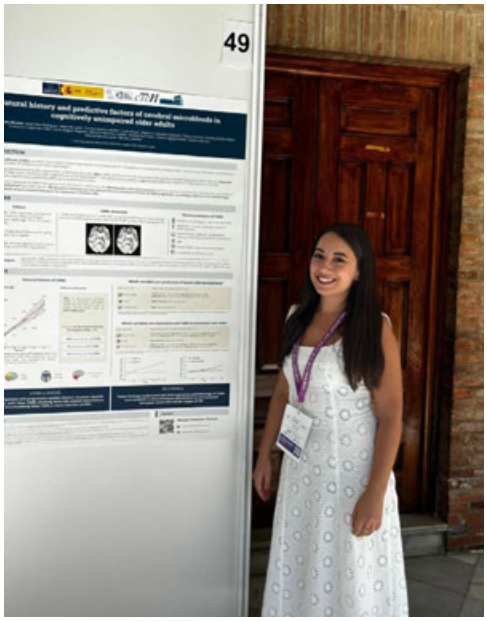
POSTER N.º 49

Introduced by: Marina Fernández-Álvarez

Title:

NATURAL HISTORY AND PREDICTIVE FACTORS OF CEREBRAL MICROBLEED ACCUMULATION IN COGNITIVELY UNIMPAIRED OLDER ADULTS

First Author: Marina Fernández-Álvarez



Authors: Marina Fernández-Álvarez[a], Jesús Silva-Rodríguez[a], Mario Ricciardi[a], Cristina Sánchez-Martín[a], Linda Zhang[a], Orfeas Vourkas[a], Andrés Jiménez-Pérez[a], Francisco J. López-González[a], Sonia Wagner-Reguero[a], Aitana Sogorb-Esteve[a] ,Teodoro del Ser[a], Pascual Sánchez-Juan[a], Michel J. Grothe[a]

Filiation: [a]Reina Sofia Foundation Alzheimer Centre-CIEN Foundation-ISCIII, 28031 Madrid, Spain.

Abstract:

Background: Cerebral microbleeds (CMBs) are imaging markers of cerebral small vessel disease and linked to novel anti-amyloid therapies, yet their natural history and predictive factors in cognitively unimpaired older adults remain poorly understood.

Methods: We studied 1134 cognitively unimpaired older adults (74.8±3.9 years; 64.2% women) from the Vallecas longitudinal cohort study, including annual cognitive assessments, blood draws, and 3T-MRI acquisitions for up to 10 years (mean: 5.2±4 years; totaling 5810 MRIs). Plasma %ptau217 was measured at baseline using mass spectrometry. CMBs were identified on longitudinal T2*-GRE MRI using neuroradiologic visual ratings and quantified using a complementary automated method. We characterized baseline prevalence, anatomical distribution, and longitudinal changes in CMB burden. Logistic regressions and mixed-effects models tested the predictive value of demographics, vascular risk, %ptau217, APOE-ε4, AD polygenic risk score (PRS), and cognition with incident CMBs and quantitative CMB accumulation, respectively.

Results: Baseline CMB prevalence was 18% (42.1% lobar, 14.4% deep white matter, 43.5% subcortical). Over follow-up, 222/661 individuals (33.6%) developed incident CMBs, predominantly in lobar location. APOE-ε4 (OR=1.91, CI95%=[1.25–2.91], p=0.003) and PRS (OR=0.46, CI95%=[0.28–0.74], p=0.002) were significant predictors of incident CMBs. Quantitative CMB accumulation was associated with APOE-ε4 (IRR=1.09, CI95%=[1.03–1.15], p=0.003), PRS (IRR=0.94, CI95%=[0.89–0.99], p=0.020) and also conversion to MCI (IRR=1.12, CI95%=[1.05–1.19], p<0.001).

Conclusions: CMBs progressively accumulate in more than one-third of cognitively unimpaired older adults and are associated with cognitive decline. APOE-ε4 emerges as the most relevant predictor of CMB accumulation, independent of AD pathologic burden as measured by plasma %ptau217.

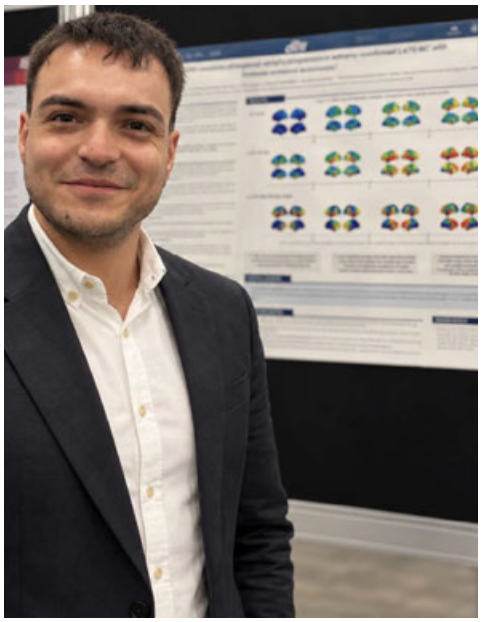
BOOK OF ABSTRACTS 2026

POSTER N.º 50

Introduced by: Andrés Jiménez Pérez

Title:

SERIAL ANTE-MORTEM MRI ANALYSIS OF REGIONAL ATROPHY PROGRESSION IN AUTOPSY-CONFIRMED LATE-NC WITH HIPPOCAMPAL SCLEROSIS



First Author: Andrés Jiménez Pérez

Authors: Andrés Jiménez Pérez[a], Linda Zhang[a], Cristina Sánchez-Martín[a], Francisco J. López-González[a], Alberto Rábano [a], Pascual Sánchez-Juan [a], David Wolk[b], Jesús Silva-Rodríguez[a], Michel J. Grothe[a]

Filiation: [a]Reina Sofia Alzheimer Centre, CIEN Foundation, ISCIII, Spain. [b]Department of Neurology, Perelman School of Medicine at the University of Pennsylvania, Philadelphia, Pennsylvania, USA.

Abstract:

Background:

Limbic-predominant age-related TDP-43 encephalopathy neuropathologic change (LATE-NC) is often comorbid to Alzheimer's disease neuropathologic change (ADNC) and it is linked to hippocampal sclerosis (HS), which contributes to amnestic impairments independently of AD. Previous cross-sectional imaging-pathologic association studies have described a distinct temporo-limbic atrophy pattern associated with HS, but longitudinal studies on the pattern of atrophy progression are lacking.

Methods:

We studied 87 amnestic dementia patients from our brain bank cohort (mean age 88.70±7.5) who underwent serial ante-mortem 3T-MRI acquisitions before death (range 1 to 14 years; median 3 scans/subject) and had detailed neuropathologic evaluation at autopsy that included evaluations of ADNC, LATE-NC, and HS. The CAT toolbox in SPM12 was used to extract gray matter volumes of 52 brain regions using the Harvard-Oxford atlas. Regional z-scores were calculated with reference to a sample of 1032 cognitively normal elderly controls. Linear mixed-effect models were used to estimate regional atrophy trajectories in individuals with LATE-NC+HS (N=40) and typical AD without HS (AD-noHS; N=47). Time of death was used as the temporal anchor and model predictions were generated at pre-defined time points (-10, -6, -2 and 0 years before death) to see the evolution of atrophy in each group.

Results:

LATE-NC+HS and AD-noHS showed similar overall patterns of temporo-parietal atrophy progression (Fig-1). However, in LATE-NC+HS atrophy occurred generally earlier, with significant atrophy in anterior and medial temporal structures as early as 10 years before death and progressed faster over time. Direct comparisons between the two groups revealed more pronounced atrophy in anterior and medial temporal regions at earlier timepoints, which progressed to subcallosal and frontal areas at later time points (Fig.1).

Conclusions:

Longitudinal MRI analysis demonstrates that LATE-NC associated HS has a distinct neurodegeneration trajectory relative to AD-noHS that is characterized by earlier and more pronounced anterior and medial temporal lobe atrophy that progresses to subcallosal and frontal paralimbic cortical areas over time.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

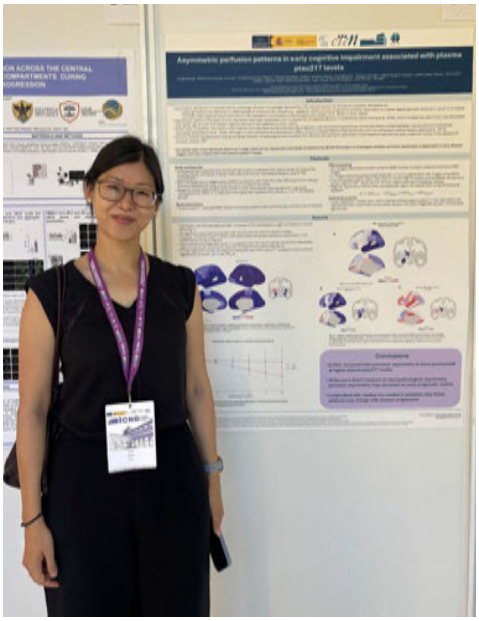
POSTER N.º 51

Introduced by: Linda Zhang

Title:

ASYMMETRIC PERFUSION PATTERNS IN EARLY COGNITIVE IMPAIRMENT ASSOCIATED WITH CSF TAU LEVELS AND LATERALISED COGNITIVE DOMAINS

First Author: Linda Zhang



Authors: Linda Zhang[a], Marina Fernandez-Alvarez[a], Cristina Sanchez-Martin[a], Orfeas Vourkas[a], Andres Jimenez-Perez[a], Eva Alfayate[a], Teodoro del Ser[a], Aitana Sogorb-Esteve[a], Isabel Lopez-Torres[a], Oriol Dols-Icardo[b], Agustin Ruiz[c], Pascual Sanchez-Juan[a], Jesus Silva-Rodriguez[a], Michel J. Grothe[a]

Filiation: [a]Reina Sofia Foundation Alzheimer Centre-CIEN Foundation-ISCIII, 28031 Madrid, Spain. [b]Sant Pau Memory Unit, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Institut de Recerca Sant Pau i Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, Spain. [c]Ace Alzheimer Center Barcelona – Universitat Internacional de Catalunya, Barcelona, Spain.

Abstract:

Background: Cerebral hypoperfusion has been observed in patients with mild cognitive impairment (MCI) and Alzheimer's disease (AD), although its relation to AD pathology is not well understood. We used multi-post-labelling delay arterial spin labelling (multi-PLD ASL) and CSF AD biomarkers to investigate the relationship between perfusion, AD pathology, and cognition.

Methods: 550 elderly participants (mean age: 70.5 ± 7.6 years, range: 56-93; 67% female) with 3T MRI multi-PLD ASL sequences were selected from the SCAP-AD project. Participants were divided into cognitively unimpaired (Global Deterioration Scale (GDS) 1-2, n=286) and mild impaired (GDS3+, n=264) groups. Preprocessed partial volume-corrected perfusion and arterial transit time (ATT) images were analysed in voxel-wise GLMs, controlling for age and sex. CSF biomarkers (abeta42/40, ptau181, total tau) were analysed in a subset of 141 individuals using a Lumipulse platform with commercially available kits (Fujirebio). Cognitive domain scores were determined using the RBANS neuropsychological battery.

Results: Hypoperfusion was observed in the temporal and anterior cingulate regions in GDS3+ compared to GDS1-2 individuals (dmax=0.32). ATT was slower in GDS3+ individuals in the right temporal lobe only (d=0.28). Asymmetry indices of perfusion and ATT in temporal lobe regions were also calculated. MTL asymmetry was associated with greater CSF ptau181 (p=0.046) and total tau (p=0.043) levels, but not abeta42/40, accounting for age, sex, and GDS score. Perfusion asymmetry in the middle-superior temporal lobe was significantly associated with language (p=0.036) and visuospatial construction (p=0.009) domains.

Conclusions: Cognitively impaired individuals exhibit bilateral temporal lobe hypoperfusion and lateralised ATT delays. Notably, asymmetry in temporal lobe grey matter perfusion appears to be linked to tau rather than amyloid pathology, suggesting that tau may exacerbate perfusion imbalances in early cognitive impairment, with effects on known lateralised cognitive domains.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

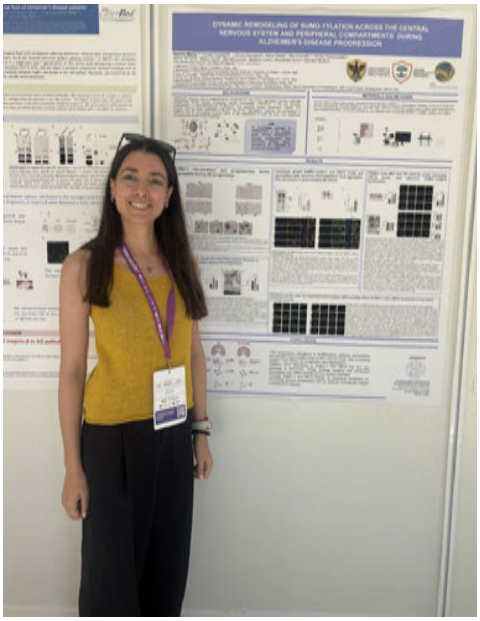
POSTER N.º 52

Introduced by: Rachele Marino

Title:

DYNAMIC REMODELING OF SUMO-1YLATION ACROSS THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM AND PERIPHERAL COMPARTMENTS DURING ALZHEIMER'S DISEASE PROGRESSION

First Author: Rachele Marino



Authors: Rachele Marino[ab], Pamela Cappelletti[c], Rita Scarcello[ab], Ludovica Zaccagnini[b], Kambiz Hassanzadeh[b], Valeria de Turris[d], Marco Cimino[b], Melania Filaretic, Rita Maccarone[e], Massimo Corbo[f], Annalisa Davin[g], Valentina Medici[g], Tino Emanuele Poloni[g], Marco Feligioni[hc]

Filiation: [a]Department of Biotechnological and Applied Clinical Sciences, University of L'Aquila, 67100 L'Aquila, Italy. [b]European Brain Research Institute - Rita Levi Montalcini Foundation, 00161 Rome Italy. [c]Casa di Cura Igea - Department of Neurorehabilitation Sciences, Milan, Italy. [d]Center for Life Nano- & Neuro-Science, Fondazione Istituto Italiano di Tecnologia (IIT), 00161 Rome, Italy. [e]Department of Biotechnological and Applied Clinical Sciences, University of L'Aquila, 67100 L'Aquila, Italy. [f]Need Institute, Foundation for the Cure and Rehabilitation of Neurological Diseases, Milan, Italy. [g]Department of Neurology and Neuropathology, Golgi-Cenci Foundation, Abbiategrasso, 20081 Milano, Italy & Department of Rehabilitation, ASP Golgi-Redaelli, Abbiategrasso, 20081 Milano, Italy. [h] European Brain Research Institute - Rita Levi Montalcini Foundation, 00161 Rome Italy.

Abstract:

Alzheimer's disease (AD) is a progressive neurodegenerative disease characterized mainly by b-amyloid and Tau aggregates. The expression, localization and degradation of both proteins are modulated by different post-translational modifications, including SUMOylation. However, the role of SUMOylation in AD onset and development is poorly known. In this study, we investigated whether SUMO-1ylation undergoes disease stage-dependent changes across brain and peripheral compartments and evaluating SUMO-1 as potential biomarker for AD progression.

SUMO-1 and its conjugating enzyme UBC9 were analysed in human post-mortem brain tissues, peripheral blood mononuclear cells (PBMCs), circulating total (TEV) and neuronal-derived extracellular vesicles (NDEVs) from non-demented subjects, individuals with mild cognitive impairment (MCI), and AD patients. Furthermore, the effects of oxidative stress and okadaic acid on SUMO-1 and UBC9 were analysed in mouse primary cortical neurons.

We identified a progressive redistribution of SUMO-1 and UBC9 from the nucleus to the perinuclear region and cytoplasm along AD stages, accompanied by increased SUMO-1ylation in human frontal cortex. Additionally, SUMO-1 and UBC9 re-localized in the cytoplasm of AD PBMCs, in which SUMO-1 aggregation increased in MCI condition. In TEV, SUMO-1ylation significatively increased in MCI and showed a trend in AD, whereas NDEVs displayed an increase in MCI followed by a significant decrease in AD. In primary cortical neurons, oxidative stress, but not Tau hyperphosphorylation alone, caused abnormal SUMO-1/UBC9 distribution, suggesting oxidative stress as the main cause of SUMO-1ylation impairment. These findings demonstrate dynamic, compartment-specific remodelling of SUMO-1ylation during AD progression and identify extracellular vesicle-associated SUMO-1ylation as promising biomarker of disease progression.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

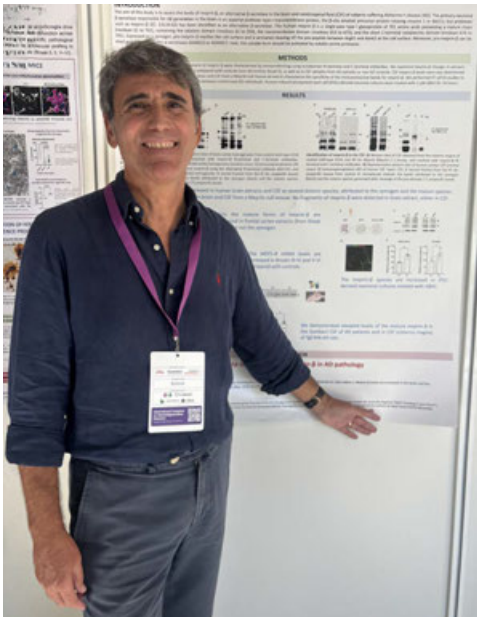
POSTER N.º 53

Introduced by: Javier Sáez-Valero

Title:

MEPRIN-β LEVELS ARE INCREASED IN THE BRAIN AND THE CEREBROSPINAL FLUID OF ALZHEIMER'S DISEASE PATIENTS

First Author: Javier Sáez-Valero



Authors: Sergio Escamilla[abc], Carlos Avilés-Granados[abc], Carmen Márquez-Marco[a], Maximilian Keller[d], Irene Sánchez-Domínguez[ef], Inmaculada Cuchillo-Ibáñez[abc], Fernando Aguado[ef], Henrik Zetterberg[ghijk], Claus U. Pietrzik[d], Javier Sáez-Valero[abc]

Filiation: [a]Instituto de Neurociencias de Alicante, Universidad Miguel Hernández-CSIC, San Juan de Alicante. [b]Centro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), San Juan de Alicante, Spain. [c]Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (ISABIAL), Alicante, Spain. [d]Molecular Neurodegeneration, Institute for Pathobiochemistry, University Medical Center Mainz, Mainz, Germany. [e]Department of Cell Biology, Physiology and Immunology, Faculty of Biology, University of Barcelona, Barcelona, Spain. [f]Institute of Neurosciences, University of Barcelona, Barcelona, Spain. [g]Department of Psychiatry and Neurochemistry, Institute of Neuroscience and Physiology, The Sahlgrenska Academy, University of Gothenburg, Gothenburg, Sweden. [h]Clinical Neurochemistry Laboratory, Sahlgrenska University Hospital, Mölndal, Sweden. [i]UK Dementia Research Institute at UCL, London, UK. [j]Hong Kong Center for Neurodegenerative Diseases, Hong Kong, China. [k] UW Department of Medicine, School of Medicine and Public Health, Madison, Wisconsin, USA.

Abstract:
In this study, we assessed the levels of the alternative β-secretase, meprin-β, in the brain and cerebrospinal fluid (CSF) of subjects suffering Alzheimer's disease (AD). The zymogen and the active proteolytic fragment of meprin-β were characterized by immunoblotting using ectodomain N-terminal and C-terminal antibodies. We examined meprin-β changes in extracts from AD frontal cortex (different Braak stages) compared with controls (non-demented, Braak 0), as well as in CSF samples from AD patients or non-AD controls. CSF meprin-β levels were also determined in 19-month old TgF344-AD and wild-type rats. Brain and CSF from a Mep1b-null mouse served to characterize the specificity of the immunoreactive bands for meprin-β. Human induced pluripotent stem cell (iPSC)-derived neuronal cultures were treated with 2 μM Aβ42 for 24 hours. We found that meprin-β is present in human brain extracts and CSF as several distinct species, attributed to the zymogen and the active fragments. These species were absent in brain and CSF fluid from a Mep1b-null mouse. No fragments of meprin-β were detected in brain extract, either in CSF. Only the mature forms of meprin-β are increased in frontal cortex extracts (from Braak V-VI), but not the zymogen. The MEP1-B mRNA levels are increased in Braaks III-IV and V-VI compared with controls. The meprin-β species are increased in iPSC-derived neuronal cultures treated with Aβ42. Finally, we demonstrated elevated levels of the mature meprin-β in the CSF of AD patients and in TgF344-AD rats. Our data support a role of meprin-β in Alzheimer's pathology.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

Best Poster Award

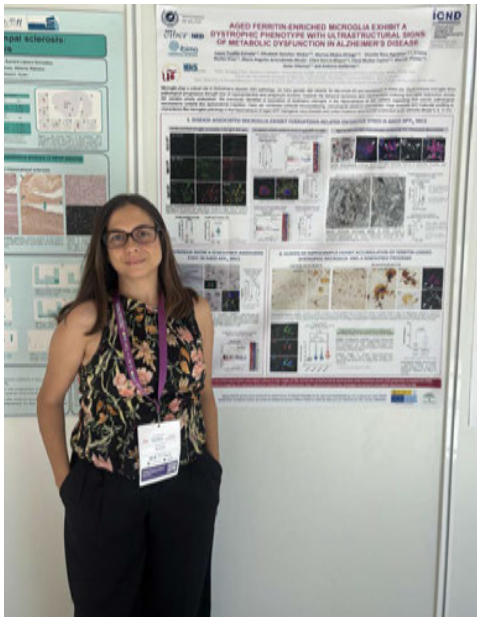
POSTER N.º 54

Introduced by: Laura Trujillo-Estrada

Title:

AGED FERRITIN-ENRICHED MICROGLIA EXHIBIT A DYSTROPHIC PHENOTYPE WITH ULTRASTRUCTURAL SIGNS OF METABOLIC DYSFUNCTION IN ALZHEIMER'S DISEASE

First Author: Laura Trujillo-Estrada



Authors: Laura Trujillo-Estrada[ab], Elisabeth Sanchez-Mejias[ab], Marina Mejias-Ortega[ab], Vicente Roca-Agujetas[cd], Cristina Nuñez-Diaz[ab], Maria Angeles Arredondo-Alcala[ab], Clara Garcia-Mayor[cd], Clara Muñoz-Castro[cd], Marisa Vizuete[cd], Javier Vitorica[cd], Antonia Gutierrez[ab]

Filiation: [a]Dpto. Biología Celular, Genética y Fisiología, Facultad de Ciencias, Universidad de Málaga. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga-IBIMA-Plataforma Bionand, Malaga, Spain. [b]Centro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED). Madrid, Spain. [c]Centro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED). Madrid, Spain. [d]Dpto. Bioquímica & Biología Molecular, Facultad de Farmacia, Universidad de Sevilla, Spain. Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS)-Hospital Universitario Virgen del Rocío CSIC. Seville, Spain.

Abstract:

Microglia play a critical role in Alzheimer's disease (AD) pathology, as many genetic risk variants for late-onset AD are expressed in these cells. Dysfunctional microglia drive pathological progression through loss of neuroprotective and phagocytic function, however the temporal dynamics and mechanisms underlying microglial dysfunction across AD remains poorly understood. We previously identified a population of dystrophic microglia in the hippocampus of AD patients suggesting that specific pathological mechanisms underlie this dysfunctional transition. Here, we combined confocal immunolabeling, immunogold electron microscopy, image analysis and molecular profiling to characterize the microglial pathology in the hippocampus of aged APP transgenic mice and human postmortem brain samples (Braak 0, II, V–VI). Aged APP microglia accumulated high levels of ferritin, indicative of disrupted iron homeostasis. Ferritin-enriched microglia displayed a dystrophic morphology characterized by spheroidal process swellings and profound mitochondrial abnormalities including the appearance of donut-shaped morphologies, consistent with hypoxia or ROS-induced stress. These pathological microglia preferentially clustered around amyloid plaques and increased in abundance with disease progression. Human AD microglia recapitulated features identified in aged APP microglia. Ultrastructural analysis revelead abundant lipid droplets within ferritin-enriched microglia, suggesting impaired lipid metabolism. Ferritin-enriched microglia included a subpopulation of dark microglia with ultrastructural features of cellular stress. The convergence of ferritin accumulation, mitochondrial abnormalities, lipid dysregulation, and dystrophic morphology supports a ferroptosis-prone metabolically compromised microglial phenotype that emerges with aging and AD progression.

Supported by Instituto de Salud Carlos III PI24/00274(AG), PI24/00308(JV) co-financed with FEDER funds from EU, by Junta de Andalucía PPRO-CTS950-G-2023(AG), US-1262734(JV), and by CIBERNED.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

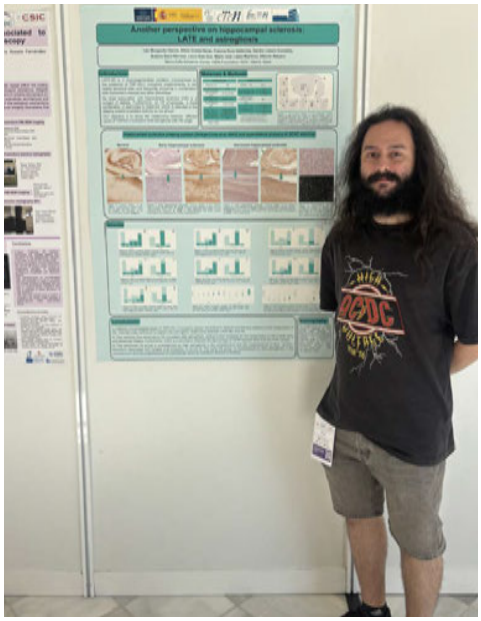
POSTER N.º 55

Introduced by: Iván Burgueño-García

Title:

ANOTHER PERSPECTIVE ON HIPPOCAMPAL SCLEROSIS: LATE AND ASTROGLIOSIS

First Author: Iván Burgueño-García



Authors: Iván Burgueño-García[a], Alicia Uceda-Heras[a], Paloma Ruiz-Valderrey[a], Sandra Lázaro-González[a], Zulema Sanz-Herranz[a], Laura Saiz-Aúz[a], María José López-Martínez[a], Alberto Rábano[a]

Filiation: [a]Reina Sofia Alzheimer Center, CIEN Foundation, ISCIII, Madrid, Spain.

Abstract:

Introduction

LATE-NC is a neurodegenerative pathology characterized by TDP-43(+) inclusions in the medial temporal lobe, frequently occurring in combination with Alzheimer's disease and other dementias. Its close association with hippocampal sclerosis (HS) is a subject of debate. Furthermore, as HS progresses, a proliferation of astrocytes is observed.

Objetives

The objective is to study the relationship between different types of TDP43(+) inclusions and astrogliosis with HS.

Materials and Methods

Complete neuropathological phenotyping was performed on 167 post-mortem brains from the VARS (Vallecas Alzheimer Reina Sofía) clinicopathological cohort, including the classification of LATE-NC and EH pathology. TDP-43(+) inclusions in the amygdala were quantified, and cases were classified according to the presence/absence of 7 different types of TDP-43(+) inclusions. To assess astrogliosis, the percentage of GFAP-stained area was measured at the subiculum-CA1 transition (prosubiculum).

Results

Two patterns are detected in relation to the progression of HS: 1) some types of inclusion (thick neurites, inclusions associated with tangles, inclusions in lamina II) predominate only in the advanced phases of HS, and 2) others (cytoplasmic neuronal inclusions, pre-inclusions) also predominate in the initial phases. The percentage of GFAP-stained area increases with increasing HS stages (Spearman, p-value<0,001) and LATE-NC (Spearman, p-value<0,001).

Conclusions

The different morphological types of TDP-43(+) inclusions appear according to distinct evolutionary patterns in the progression of HS. This fact may contribute to explaining the pathogenic relationship between LATE-NC and HS.

The neuronal loss observed in HS correlates with astrogliosis, adding further evidence for the progression of HS in both early and advanced stages.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

POSTER N.º 56

Introduced by: Sara Alberdi-Torres

Title:

DESCRIPTION OF SUBCELLULAR ARCHITECTURE DISTURBANCES ASSOCIATED TO HUNTINGTON'S DISEASE BY IN-TISSUE MULTISCALE 3D ELECTRON MICROSCOPY

First Author: Maria Rosario Fernandez-Fernandez



Authors: Sara Alberdi-Torres[ab], Saul Alcala-Perez[ab], Beatriz Granados-Rodriguez[ab], Jose-Jesus Fernandez[ab], Maria Rosario Fernandez-Fernandez[acd]

Filiation: [a]Centro de Investigación en Nanomateriales y Nanotecnología-Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CINN-CSIC/U. Oviedo). El Entrego, Asturias, Spain. [b]Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA-FINBA). Oviedo, Spain. [c]Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA-FINBA). Oviedo, Spain. [d] Instituto de Biomedicina y Biotecnología de Cantabria-Consejo Superior de Investigaciones Científicas (IBBTEC-CSIC). Santander, Spain.

Abstract:

Huntington's disease (HD) is a genetically inherited dominant neurodegenerative disorder caused by expansion of a CAG repeat sequence in the coding sequence of HTT protein. Patients develop progressive motor dysfunction, cognitive decline, and psychological alterations. There is no effective treatment for the disease and, consequently, the search for efficient therapeutic targets and the identification of reliable biomarkers, to follow disease progression and test the effectiveness of future treatments, are all paramount.

In situ analysis of subcellular architecture and molecular organization of cells and tissues under physiological conditions can be achieved by cryofixation (vitrification) and cryogenic electron microscopy (cryo-EM). Cryo-volume imaging with serial cryo-FIB/SEM (Focused Ion Beam/Scanning Electron Microscopy) operates by cyclically (i) milling a thin layer of the specimen using the FIB, followed by (ii) SEM imaging of the exposed surface. Cryo-volume imaging with cryo-electron tomography (cryo-ET) relies on transmission electron microscopy (TEM) and the volume is computed by combining a series of projection images acquired at different tilted views from a sample thin enough for TEM (typically < 300 nm).

We present here our approach, combining tissue cryofixation, multiscale 3DEM and image processing, applied to understanding disruptions in the subcellular architecture associated to HD neurodegeneration. In-tissue studies of both central and peripheral tissues from animal models and human post-mortem samples have facilitated understanding disruptions in the protein synthesis machinery and the mitochondrial network associated to HD.

BOOK OF ABSTRACTS 2026

POSTER N.º 57

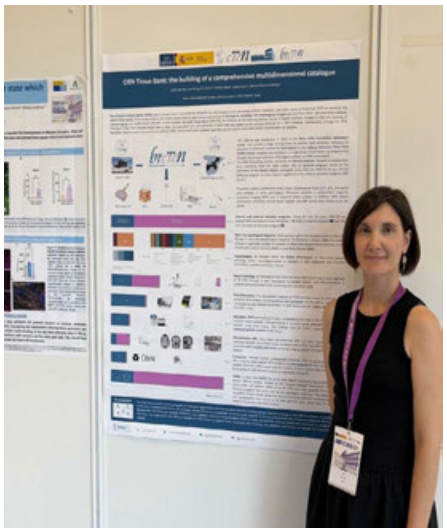
Introduced by: Laura Saiz Aúz

Title:

CIEN TISSUE BANK: THE BUILDING OF A COMPREHENSIVE MULTIDIMENSIONAL CATALOGUE

First Author: Laura Saiz Aúz

Authors: Laura Saiz Aúz [a], Iván Burgueño García[a], Sandra Lázaro[a], Zulema, Sanz[a], Alberto Rábano Gutiérrez[a]



Filiation: [a]Reina Sofia Foundation Alzheimer Centre-CIEN Foundation-ISCIII, 28031 Madrid, Spain.

Abstract:

The CIEN Tissue Bank (CIEN-TB), the biobank of the CIEN Foundation, Carlos III Health Institute, started its activity in 2010 at the Reina Sofía Foundation Alzheimer's Center, that includes a nursing home for patients with dementia. Its brain banking activity comprises an internal program, focused on postmortem brain donations from the Vallecas Alzheimer Reina Sofía (VARS) Cohort, and an external program, aimed at the population of the Madrid Region, principally. Since 2023 the CIEN-TB set up a clinical follow-up program for brain donors registered in the external donation program.

Over 16 years, CIEN-TB has received 952 neurological tissue donations, 197 from its internal program and 755 from the external program. Donations involve postmortem brain tissue, cerebrospinal fluid (CSF), skin, and spinal cord samples in some pathologies. Whenever possible, a postmortem magnetic resonance imaging (MRI) scan is acquired before autopsy. In addition, VARS Cohort participants contribute annual blood samples and MRI during their follow-up at the center.

As part of its transition toward a digital biobank, CIEN-TB initiated in 2022 the scanning of histological slides from the VARS Cohort donated brains, which has been extended to the external program. Furthermore, through the CIEN Biomarker Platform, several multi-omic analyses have been performed on postmortem CSF samples and longitudinal blood samples from VARS participants.

The integration of clinical and longitudinal follow-up data, neuropathological classification, MRI scans, digitized immunostainings, and multi-omic datasets creates a multidimensional, well-classified, coded and accessible catalogue of samples and associated data for research purposes that is presented in this work.

DISSEMINATION

- Press Release
- Press Clipping



Histological image of the amygdala in a patient with Alzheimer's disease. Immunohistochemical staining for GFAP. Reactive astrocytes, plaques, and blood vessels—key elements for the interpretation of different biomarkers (colors). - By CIEN

ICND

International Congress on Neurodegenerative Diseases

Biomarker-based research into neurodegenerative diseases: a new era

21-23 · SEPTEMBER · 2026

SEVILLE · SPAIN

www.ciiien.org

FUNDACIÓN REINA SOFÍA

GOBIERNO DE ESPAÑA · MINISTERIO DE CIENCIA, INNOVACIÓN Y UNIVERSIDADES

Instituto de Salud Carlos III

cien Fundación Centro de Investigación Enfermedades Neurológicas

NO8DO AYUNTAMIENTO DE SEVILLA

IBiS INSTITUTODEBIOMEDICINADESEVILLA



PRESS RELEASE

nota de prensa

Departamento de Comunicación

NOTA DE PRENSA

S. M. la Reina Doña Sofía inaugura en Sevilla el Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas

- *El ICND 2026 celebra su decimotercera edición coincidiendo con el Día Mundial del Alzheimer, en el momento de mayor transformación científica sobre la enfermedad en cuatro décadas.*
- *El Congreso reúne desde hoy en Sevilla a investigadores y expertos internacionales en torno a biomarcadores, la herramienta que está haciendo posible diagnosticar el Alzheimer años antes de los primeros síntomas y con procedimientos no invasivos.*
- *El encuentro se celebra del 21 al 23 de septiembre y está organizado por la Fundación Reina Sofía y CIEN, con la colaboración del Instituto de Biomedicina de Sevilla y del Ayuntamiento de Sevilla.*
- *El programa aborda los frentes que están redefiniendo el abordaje de la enfermedad: primeros fármacos que modifican su curso, análisis de sangre capaces de detectar la patología y la entrada de la inteligencia artificial en el diagnóstico.*

Sevilla, 21 de septiembre de 2026. S.M. la Reina Doña Sofía ha presidido hoy en Sevilla el acto inaugural del Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas (ICND), que celebra su decimotercera edición coincidiendo con el Día Mundial del Alzheimer. Durante tres jornadas, el encuentro reunirá en el Centro Virgen de los Reyes de la capital hispalense a investigadores y especialistas nacionales e internacionales para compartir los últimos avances científicos en el conocimiento y el abordaje de las enfermedades neurodegenerativas.

Organizado desde su primera edición en 2013 por la Fundación Reina Sofía y el Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas (CIEN, dependiente del Instituto de Salud Carlos III), el ICND se celebra este año en Sevilla con la colaboración del Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS) y del Ayuntamiento de Sevilla, y bajo la Presidencia de Honor de S. M. la Reina Doña Sofía.

“Sevilla abre hoy sus puertas a la ciencia, al conocimiento y, por encima de todo, a la esperanza”, ha señalado el alcalde de Sevilla, José Luis Sanz, que ha agradecido a la Fundación Reina Sofía, a CIEN y al IBiS su impulso para que la ciudad acoja este encuentro. Sanz ha reivindicado a Sevilla como “una gran capital del conocimiento que genera, atrae y retiene talento investigador de primer nivel”, un talento que se encarna hoy en investigadores de proyección internacional como Alberto Pascual, Pablo Mir o Michel Grothe, que intervienen en el Congreso. “La función de las administraciones públicas no es hacer ciencia, sino crear las condiciones idóneas para que la ciencia ocurra. Nuestra

nota de prensa

misión como Ayuntamiento es ofrecer agilidad, certidumbre e infraestructuras para que los mejores investigadores puedan desarrollar su carrera en Sevilla", ha concluido.

Eva Ortega, Secretaria General de Investigación, ha puesto en valor la labor del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades y la importancia de la colaboración entre organizaciones y centros científicos en la investigación en enfermedades neurodegenerativas, así como la participación de las asociaciones de pacientes.

M.ª Ángeles Pérez, gerente de CIEN, ha querido agradecer la colaboración de las instituciones y personas que hacen posible la celebración del Congreso y ha destacado especialmente la implicación de S. M. la Reina Doña Sofía, cuyo compromiso con la investigación y con las personas afectadas por enfermedades neurodegenerativas ha sido fundamental para el desarrollo de este proyecto.

Pascual Sánchez-Juan, director científico de CIEN, ha destacado durante la inauguración la evolución del Congreso y su crecimiento en participación e interés científico. La edición de este año registra un nuevo incremento tanto en el número de inscritos como en los trabajos científicos presentados, con cerca de 60 pósteres seleccionados. Este crecimiento, ha señalado, refleja también la importancia creciente que tiene la investigación científica en el conocimiento de las enfermedades neurodegenerativas y la necesidad de seguir generando espacios de encuentro entre investigadores de diferentes disciplinas y procedencias.

Por su parte, Mariló Almagro, presidenta de CEAFA (Confederación Española de Alzheimer y otras Demencias), que reúne a más de 300 asociaciones locales de familiares de pacientes, ha valorado que una vez más el ICND dé voz a las asociaciones.

Una nueva era: la importancia del diagnóstico precoz

El Congreso llega en el contexto de la reciente autorización europea de los dos primeros fármacos que actúan sobre la biología de la enfermedad y no solo sobre sus síntomas, indicados únicamente en fases iniciales. Y llega en el momento en que el Alzheimer puede identificarse incluso años antes de los primeros síntomas, gracias a los biomarcadores: señales medibles en la imagen cerebral, en el líquido cefalorraquídeo y, cada vez más, en la sangre.

"Ahora que hay tratamientos que solo funcionan en las fases iniciales, diagnosticar a tiempo ha dejado de ser una aspiración académica para convertirse en una decisión clínica", ha señalado Sánchez-Juan.

El programa se articula en torno a esos frentes: los marcadores medibles en plasma, que permitirían llevar la detección del PET y la punción lumbar a un análisis de sangre accesible desde la atención primaria, eje de las dos sesiones de esta primera jornada; la cuestión de qué hacer con los datos que generan esas técnicas, con la integración de la inteligencia artificial en los flujos de trabajo clínicos; y la precisión diagnóstica a la hora de distinguir el

nota de prensa

Alzheimer de otras patologías y copatologías, como la encefalopatía límbica TDP-43 (LATE) o la patología por cuerpos de Lewy.

Bill Jagust, de la Universidad de California, Berkeley, uno de los investigadores que hicieron posible visualizar en el cerebro vivo las dos proteínas que definen la enfermedad, ha impartido la conferencia magistral "Amyloid and Tau PET and the Biology of Alzheimer's Disease". En su intervención ha abordado el papel de las técnicas de imagen PET para el estudio de las proteínas amiloide y tau y su contribución al conocimiento de la biología de la enfermedad de Alzheimer.

El programa, hasta el miércoles

A lo largo de las tres jornadas, el ICND 2026 desarrolla ocho sesiones científicas que abordan, además, el papel de la inflamación y los marcadores gliales, la sinapsis y la plasticidad cerebral, la genética y otras demencias, con conferencias magistrales de Michael Heneka (Universidad de Luxemburgo) y Seth Grant (Universidad de Edimburgo). El martes tendrá lugar también el acto de entrega de la Ayuda Fundación Reina Sofía-Fundación MAPFRE, y el miércoles se fallará el premio al mejor póster.

El Congreso incorpora asimismo un encuentro sociosanitario, "Investigación, innovación al servicio de las personas", que reunirá el miércoles a representantes de CEAFA, la Confederación Andaluza de Alzheimer (ConFEAFA), la Federación Española de Parkinson (FEP), la Sociedad Española de Neurociencia (SENC) y el Plan Andaluz de Neurología, junto a personas afectadas, con el objetivo de favorecer el diálogo entre la investigación, los profesionales sanitarios, las asociaciones de pacientes y familiares y las instituciones.

El ICND vuelve a reunir en España a la comunidad científica internacional dedicada al estudio de las enfermedades neurodegenerativas y consolida un espacio de intercambio de conocimiento y presentación de resultados en un momento en que, por primera vez en décadas, la investigación empieza a traducirse en decisiones clínicas concretas.

SOBRE 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 49 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 CIEN - Centro de Investigación en 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

Departamento de Comunicación

NOTA DE PRENSA

Sevilla acogerá el Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas(ICND) organizado por la Fundación Reina Sofía y CIEN

- ***S. M. la Reina Doña Sofía presidirá el acto inaugural del Congreso el lunes 21 de septiembre***
- ***El encuentro reunirá del 21 al 23 de septiembre a investigadores y expertos de referencia nacional e internacional***
- ***El programa científico abordará los últimos avances en biomarcadores aplicados a las enfermedades neurodegenerativas.***

Madrid, 18 de septiembre de 2026. El próximo lunes, 21 de septiembre, coincidiendo con la celebración del Día Mundial del Alzheimer, dará comienzo el Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas (International Congress on Neurodegenerative Diseases), que reunirá en Sevilla a investigadores y expertos de referencia internacional y que estará presidido por S. M. la Reina Doña Sofía, como muestra, una vez más, de su compromiso y apoyo a la investigación y a las personas afectadas por las enfermedades neurodegenerativas.

Este encuentro anual, organizado conjuntamente por la **Fundación Reina Sofía,** el **Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas (CIEN)** y con la colaboración del **Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS),** ofrecerá una plataforma para compartir los últimos avances en la investigación y favorecer el intercambio de conocimiento entre investigadores de diferentes ámbitos.

En este contexto, la celebración del Congreso refleja el firme compromiso de la Fundación Reina Sofía con la investigación del Alzheimer y otras enfermedades neurodegenerativas y con la mejora de la calidad de vida de las personas afectadas, una de las principales líneas estratégicas de su labor social.

nota de prensa

Investigadores de primer nivel internacional

El compromiso con la investigación se traslada también al programa científico de esta decimotercera edición, que incluye ocho sesiones temáticas dedicadas a algunas de las principales áreas de investigación en enfermedades neurodegenerativas, como los biomarcadores centrales, la inflamación y los marcadores gliales, los enfoques multimodales y la inteligencia artificial, la genética, la plasticidad y la resiliencia cerebral, así como otras demencias y poblaciones de pacientes.

Para abordar estos avances, el Congreso contará con ponentes de reconocido prestigio internacional, entre ellos **Bill Jagust**, de la University of California, Berkeley; **Michael Heneka**, de la University of Luxembourg; **Seth Grant**, de la University of Edinburgh; **Emrah Düzel,** del DZNE; **Charlotte Teunissen**, de Amsterdam UMC; **Tharick Pascoal**, de la University of Pittsburgh, y **Jonathan Schott**, del UCL Institute of Neurology, entre otros.

El nivel del programa científico se refleja también en el creciente interés por participar y compartir nuevos resultados de investigación. Esta edición **ha alcanzado un récord en la presentación de trabajos científicos, con cerca de 60 pósteres** seleccionados, que permitirán dar visibilidad a investigaciones emergentes y favorecer el intercambio de conocimiento entre jóvenes investigadores y expertos internacionales. A ello se suma una elevada previsión de asistencia, con más de 200 personas previstas durante la primera jornada del Congreso.

La dimensión científica del encuentro se complementará con un sesión sociosanitaria, destinada a promover el diálogo entre investigadores, profesionales sanitarios, asociaciones de pacientes y familiares, y representantes institucionales. Este espacio abordará algunos de los principales retos en la atención a las demencias y pondrá de relieve la importancia de la colaboración entre la ciencia, los sistemas sanitarios y la sociedad.

nota de prensa

El ICND recibe la certificación de MedTech Europe como congreso ético

El crecimiento del Congreso se refleja asimismo en el respaldo recibido por parte del sector empresarial. En esta decimotercera edición, el encuentro ha obtenido, por primera vez, la certificación de MedTech Europe como congreso ético, lo que ha permitido ampliar la participación de empresas y entidades vinculadas a la investigación y la innovación en el ámbito de las enfermedades neurodegenerativas. Entre las compañías que respaldan esta edición se encuentran Lilly, Siemens Healthineers y Quanterix, con un patrocinio Diamante.

Con un récord de participación, cerca de 60 trabajos científicos seleccionados y un programa que reúne cada año a investigadores de referencia internacional, esta decimotercera edición consolida la evolución de un Congreso que ha ido adquiriendo una creciente relevancia científica. La presencia de expertos de primer nivel y el intercambio de los últimos avances en investigación hacen de esta cita un punto de encuentro para la comunidad científica y para todos los agentes implicados en el abordaje de las enfermedades neurodegenerativas.

SOBRE 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 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.



PRESS CLIPPING

DOSSIER DE PRENSA

Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas

ICND 2026

Biomarcadores para las enfermedades neurodegenerativas: una nueva era

XIII edición · Sevilla, 21-23 de septiembre de 2026

Bajo la Presidencia de Honor de S. M. la Reina Doña Sofía

Seguimiento de medios

Impactos en prensa escrita, radio, televisión y medios digitales
Actualizado a 19 de octubre de 2026

19/10/2026

SUMARIO

AUDIENCIA ABIERTA 5
Medio: La 1 HD **Edición:** GENERAL **Audiencia:** 239.000 **Valor:** 3.195,00€
Valor calculado: 9.585,00€

Canal Sur de 20:30 a 21:00 6
Medio: Canal Sur TV **Edición:** GENERAL **Audiencia:** 215.000 **Valor:** 4.350,00€
Valor calculado: 13.050,00€

Sevilla, epicentro de la investigación sobre el alzhéimer con la Reina Sofía como embajadora 7
Medio: ABC **Edición:** SEVILLA **Audiencia:** 101.000 **Difusión:** 15.713 **Valor:** 5.300,00€

La Reina Sofía renueva su compromiso con la ciencia en el Día del Alzheimer 8
Medio: ABC **Edición:** SEVILLA **Audiencia:** 101.000 **Difusión:** 15.713 **Valor:** 5.525,83€

La reina Sofía retoma su apoyo a la investigación 9
Medio: La Vanguardia **Edición:** General **Audiencia:** 489.000 **Difusión:** 96.344 **Valor:** 436,76€

La reina Sofía vuelve a apoyar la investigación neurodegenerativa 10
Medio: 20 Minutos **Edición:** SEVILLA **Audiencia:** 32.000 **Difusión:** 16.118 **Valor:** 705,31€

Doña Sofía respalda en Sevilla la investigación contra el Alzheimer 11
Medio: Diario de Sevilla **Edición:** General **Audiencia:** 83.000 **Difusión:** 12.235 **Valor:** 1.248,35€

Doña Sofía respalda en Sevilla la investigación contra el Alzheimer 12
Medio: Diario de Almería **Edición:** General **Audiencia:** 15.000 **Difusión:** 1.417 **Valor:** 549,29€

Cadena SER Sevilla de 14:00 a 14:30 13
Medio: Cadena SER - Sevilla **Edición:** GENERAL **Audiencia:** 22.800 **Valor:** 201,16€
Valor calculado: 603,48€

Cope Sevilla de 12:30 a 13:00 14
Medio: COPE - Sevilla **Edición:** GENERAL **Audiencia:** 206.000 **Valor:** 219,51€
Valor calculado: 658,53€

El diagnóstico precoz, la gran clave frente al Alzheimer: Hoy en día es el único arma que tenemos para intentar atrasar el curso de la enfermedad 15
Medio: cope.es **Edición:** Digital **Audiencia:** 5.272.714 **Valor:** 6.538,17€

Expertos buscan que los biomarcadores ayuden a predecir enfermedades neurodegenerativas 18
Medio: efs.efeservicios.com **Edición:** Digital **Audiencia:** 1.315 **Valor:** 190,00€

ABC.es	La Reina Sofía muestra su compromiso al inaugurar en Sevilla el Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas **Medio:** abc.es **Edición:** Digital **Audiencia:** 9.064.843 **Valor:** 11.240,41€	19
elDiario.es	Cuándo hacerse un test para saber si tendremos alzhéimer, según un neurólogo: "Las causas genéticas son rarísimas" **Medio:** eldiario.es **Edición:** Digital **Audiencia:** 11.999.840 **Valor:** 14.879,80€	22
EL DEBATE	Casa Real La Reina Sofía inaugura en Sevilla el Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas **Medio:** eldebate.com **Edición:** Digital **Audiencia:** 4.812.333 **Valor:** 5.967,29€	24
vozpópuli	Los avances en diagnóstico precoz y medicina de precisión abren una nueva etapa frente al alzhéimer **Medio:** vozpopuli.com **Edición:** Digital **Audiencia:** 4.547.309 **Valor:** 5.638,66€	29
VANITY FAIR	Congreso a mediodía y concierto de flamenco por la tarde: la reina Sofía, en Sevilla, se vuelca con una de sus principales causas **Medio:** revistavanityfair.es **Edición:** Digital **Audiencia:** 1.140.078 **Valor:** 1.413,70€	33
rtve.es	El Banco de Tejidos CIEN, donde los cerebros donados se convierten en investigación contra el Alzheimer **Medio:** rtve.es **Edición:** Digital **Audiencia:** 8.927.275 **Valor:** 11.069,82€	35
EL ESPAÑOL	La Reina Sofía preside en Sevilla un gran encuentro internacional contra el Alzheimer **Medio:** elespanol.com **Edición:** Digital **Audiencia:** 20.737.438 **Valor:** 25.714,42€	38
servimedia.es	Sevilla se convierte en el epicentro de la investigación sobre el alzhéimer bajo la presidencia de la reina Sofía **Medio:** servimedia.es **Edición:** Digital **Audiencia:** 108.784 **Valor:** 745,00€	40
ConSalud.es	La Reina Sofía inaugura el Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas · lupa sanitaria · ConSalud **Medio:** consalud.es **Edición:** Digital **Audiencia:** 112.055 **Valor:** 747,00€	42
elCorreoweb.es	La Reina Sofía inaugura en Sevilla un congreso internacional sobre los avances en la investigación del Alzheimer **Medio:** elcorreoweb.es **Edición:** Digital **Audiencia:** 1.429.898 **Valor:** 1.773,07€	44
infobae	Expertos buscan que los biomarcadores ayuden a predecir enfermedades neurodegenerativas **Medio:** infobae.com **Edición:** Digital **Audiencia:** 51.416.956 **Valor:** 63.757,03€	47
servimedia.es	La reina Sofía inaugura hoy el Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas **Medio:** servimedia.es **Edición:** Digital **Audiencia:** 108.784 **Valor:** 745,00€	49
SIGLO XXI	Sevilla se convierte en el epicentro de la investigación sobre el alzhéimer bajo la presidencia de la reina Sofía **Medio:** diariosigloxxi.com **Edición:** Digital **Audiencia:** 30.214 **Valor:** 525,00€	51
	La reina Sofía inaugura hoy el Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas	53

SIGLO XXI
Medio: diariosigloxxi.com **Edición:** Digital **Audiencia:** 30.214 **Valor:** 525,00€
Doña Sofía inaugura en Sevilla un congreso médico con motivo del Día Mundial del Alzheimer 55

elEconomista.es
Medio: eleconomista.es **Edición:** Digital **Audiencia:** 8.961.571 **Valor:** 11.112,35€
La Reina Sofía pone el foco en Sevilla sobre el futuro de la investigación neurodegenerativa 57

diariodesevilla.es
Medio: diariodesevilla.es **Edición:** Digital **Audiencia:** 2.098.210 **Valor:** 2.601,78€
Siemens Healthineers, Fundación CIEN y CEAFA impulsan el abordaje del Alzheimer 60

geriatricarea
Medio: geriatricarea.com **Edición:** Digital **Audiencia:** 12.266 **Valor:** 469,00€
La Reina Doña Sofía inaugura en Sevilla el Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas 2026 63

europapress.es
Medio: europapress.es **Edición:** Digital **Audiencia:** 3.508.926 **Valor:** 4.351,07€
La ONCE presenta un cupón dedicado al Día del Alzheimer para apoyar la investigación 65

europapress.es
Medio: europapress.es **Edición:** Digital **Audiencia:** 3.508.926 **Valor:** 4.351,07€
La ONCE dedica un cupón al Día Mundial del Alzheimer para apoyar la investigación 67

servimedia.es
Medio: servimedia.es **Edición:** Digital **Audiencia:** 108.784 **Valor:** 745,00€
Un impulso a la esperanza: los avances que abren una nueva etapa frente al alzhéimer 69

sanidadprivada.p...
Medio: sanidadprivada.publicacionmedica.com **Edición:** Digital **Audiencia:** 108 **Valor:** 24,00€
La Reina Sofía abre el Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas 2026 en Sevilla 71

andalucía información
Medio: Andalucía Información **Edición:** Digital **Audiencia:** 282.306 **Valor:** 800,00€
El Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas reúne en Sevilla a 180 expertos 73

andalucía información
Medio: Andalucía Información **Edición:** Digital **Audiencia:** 282.306 **Valor:** 800,00€
Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas (ICND 2026) 75

planomato.com
Medio: planomato.com **Edición:** Digital **Audiencia:** 648 **Valor:** 70,00€
La Reina Doña Sofía inaugura el Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas 2026 77

TELEPRENSA
Medio: teleprensa.com **Edición:** Digital **Audiencia:** 15.075 **Valor:** 477,00€
El coste invisible del alzhéimer: los cuidadores empiezan a sufrir desde las primeras fases 79

MEDICINA RESPONSABLE
Medio: medicinaresponsable.com **Edición:** Digital **Audiencia:** 101.927 **Valor:** 743,00€
Una investigación sobre Alzheimer recibe el premio al mejor póster en el ICND 2026 81

Universidad de S...
Medio: Universidad de Sevilla **Edición:** Digital **Audiencia:** 1.339.211 **Valor:** 1.660,62€
La Reina Doña Sofía inaugura el Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas 2026 85

Gente digital
Medio: gentedigital.es **Edición:** Digital **Audiencia:** 7.498 **Valor:** 383,00€
La reina Sofía preside en Sevilla un gran encuentro internacional contra el Alzheimer 86

Medio: msn.com **Edición:** Digital **Audiencia:** 66.154.582 **Valor:** 82.031,68€
Congreso a mediodía y concierto de flamenco por la tarde: la reina Sofía, en Sevilla, se vuelca con una de sus principales causas 88

Medio: msn.com **Edición:** Digital **Audiencia:** 66.154.582 **Valor:** 82.031,68€
Doña Sofía inaugura en Sevilla un congreso médico con motivo del Día Mundial del Alzheimer 90
Medio: msn.com **Edición:** Digital **Audiencia:** 66.154.582 **Valor:** 82.031,68€

La reina doña Sofía inaugura el Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas 2026 92
Medio: msn.com **Edición:** Digital **Audiencia:** 66.154.582 **Valor:** 82.031,68€

La ONCE presenta un cupón dedicado al Día del Alzheimer para apoyar la investigación 94
Medio: msn.com **Edición:** Digital **Audiencia:** 66.154.582 **Valor:** 82.031,68€

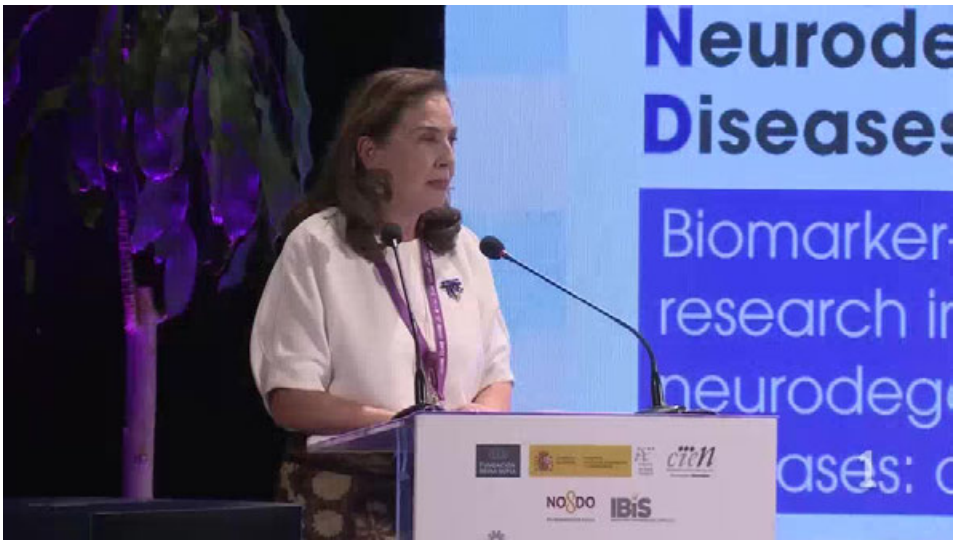
Medio: La 1 HD
Publicado: 27/09/2026
Horario: 10:21:00 - 10:22:00
URL: https://media.mynews.es/me/visor/7531...
*la URL expira a los 28 días de haberse publicado el impacto.

Valoración: 3.195€
Valora cuña 20': 9.585€
Audiencia: 239.000
Minutaje total: 1min. 0seg

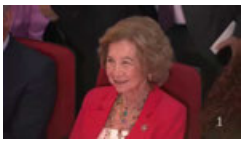


AUDIENCIA ABIERTA

27/09/2026 10:21:00 - 27/09/2026 10:22:00








Todo lo que los investigadores van conociendo sobre la enfermedad es a través de estudios en cerebros tanto enfermos como sanos. Para eso lo que necesitamos es que las personas donen su cerebro dentro de pacientes, sino también de personas asintomáticas, de personas de control que decimos normales. Ese es el mensaje de Cerebros Extraordinarios, un documental que se proyectó en el Congreso y que la Fundación Reina Sofía difunde desde el año pasado. Ella misma se implicó en la grabación. Hace más de dos décadas que el Alzheimer es una de sus causas prioritarias.

Ya por la tarde, la Reina Doña Sofía asistió aquí, en el Real Alcázar, al espectáculo Recuerdos a Compás. un concierto benéfico de flamenco organizado por el ayuntamiento de sevilla en el marco de las actividades oficiales del congreso internacional de enfermedades neurodegenerativas precisamente el flamenco se emplea como parte de

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: Canal Sur TV
Publicado: 21/09/2026
Horario: 20:52:00 - 20:53:00
URL: https://media.mynews.es/me/visor/7531...
*la URL expira a los 28 días de haberse publicado el impacto.

Valoración: 4.350€
Valora cuña 20': 13.050€
Audiencia: 215.000
Minutaje total: 1min. 0seg

Canal Sur de 20:30 a 21:00

21/09/2026 20:52:00 - 21/09/2026 20:53:00

compás que utiliza el flamenco como herramienta terapéutica para pacientes con enfermedades neurodegenerativas la reina emérita ha viajado a sevilla con motivo del día mundial del alzheimer en una jornada que comenzó esta mañana con el congreso internacional organizado por la fundación reina sofía y la fundación 100 detectar antes para poder actuar antes. Ese es uno de los grandes retos de la investigación contra el Alzheimer y otras enfermedades neurodegenerativas. A sus 87 años mantiene así una agenda que va más allá de lo institucional con presencia también en iniciativas sociales, culturales y asistenciales.

El próximo sábado Trebujena, en Cádiz, será escenario de una carrera muy particular. Dos padres correrán durante 12 horas para recaudar fondos para luchar contra el neuroblastoma, un tipo de cáncer que afecta a sus hijos. Una carrera abierta a todo aquel que quiera aportar para una investigación que no cuenta apenas con fondos públicos.

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

Medio: ABC
Publicado: 22/09/2026
Edición: SEVILLA
Sección: NACIONAL ESPAÑA

Valoración: 5.300€
Audiencia: 101.000
Difusión: 15.713 Ejemplares
Ocupación: 60,0%



PÁG. 10



Sevilla, epicentro de la investigación sobre el alzhéimer con la Reina Sofía como embajadora

La Reina Sofía presidió ayer en Sevilla, coincidiendo con el Día Mundial del Alzheimer, la inauguración del Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas. Organizado por la Fundación Reina Sofía junto al Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas, y con la colaboración del Instituto de Biomedicina de Sevilla y del Ayuntamiento, el foro reúne en la capital hispalense durante tres jornadas a expertos nacionales e internacionales para compartir los avances más recientes de la especialidad. La cita cobra especial relevancia tras la reciente autorización europea de los dos primeros fármacos diseñados para actuar sobre la biología de la patología y no solo sobre sus síntomas, indicados para etapas iniciales. A este hito terapéutico se suma el progreso de los biomarcadores en imagen cerebral, líquido cefalorraquídeo y análisis de sangre, capaces de detectar la enfermedad años antes de sus primeras manifestaciones clínicas.

ABC
Medio: ABC
Publicado: 22/09/2026
Edición: SEVILLA
Sección: MISCELANEA
Valoración: 5.526€
Audiencia: 101.000
Difusión: 15.713 Ejemplares
Ocupación: 58,0%



PÁG. 21



La Reina Sofía inaugura el Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas. Manuel Gómez

La Reina Sofía renueva su compromiso con la ciencia en el Día del Alzheimer

El Hogar Virgen de los Reyes acoge hasta el miércoles el Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas

Andrés González-Barba
Sevilla

Su Majestad la Reina Doña Sofía inauguró ayer el Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas (CIEN 2026), que se celebra en el Hogar Virgen de Los Reyes hasta este próximo miércoles dentro del marco del Dia Mundial del Alzheimer. El acto comenzó con la presentación de la gerente de la CIEN, Mari Ángeles Pérez Muñoz, quien destacó el compromiso de la Reina Sofía, «que un año más nos acompaña en este congreso». También agradeció al Ayuntamiento, a los pacientes y a los familiares.

Por su parte, el alcalde de Sevilla, José Luis Sanz, agradeció la presencia de la Reina Sofía y su apoyo al congreso. Además, resaltó el «talento investigador de primer nivel» de los científicos e investigadores sevillanos: «Nuestra ciudad es universalmente reconocida por su patrimonio y su cultura, pero es también una gran capital del conocimiento que genera, atrae y retiene talento investigador de primer nivel». En este sentido, resaltó que «la función de las administraciones públicas no es hacer ciencia, sino crear las condiciones idóneas para que la ciencia ocurra. Nuestra misión como Ayuntamiento es ofrecer agilidad, certidumbre e infraestructuras para que los mejores investigadores puedan desarrollar su carrera y su talento en Sevilla con la máxima calidad de vida».

El regidor manifestó que «si hoy somos un referente biomédico internacional es por la visión y el coraje de sevillanos excepcionales como el doctor José López Barneo, fundador del IBiS, presidente de la Sociedad Española de Neurociencias y primer director del Ciberned, su ejemplo sentó las bases de un ecosistema que hoy florece con un vigor indiscutible». «Ese talento investigador del que fue precursor el dr. López Barneo se encarna hoy en científicos sevillanos de proyección internacional como Alberto Pascual, Pablo Mir o Michel Grothe. Todos ellos van a tener un papel protagonista en este congreso, contando sus avances realizados desde Sevilla para todo el mundo», señaló el alcalde de Sevilla.

También intervino la secretaria general de Investigación, Eva Ortega, que agradeció el trabajo que viene realizando Doña Sofía con su fundación. «La ciencia es conocimiento, pero también nos hace preguntarnos cuestiones muy concretas. Hay millones de personas que conviven con el Alzheimer y otras enfermedades neurodegenerativas, por eso hay reconocer a los investigadores. Hay que tener esperanza. Las nuevas tecnologías nos permiten explorar el cerebro a unos niveles que eran inimaginables hace unos años», señaló.

Durante el acto, se destacó asimismo la labor que está haciendo la Fundación CIEN en cuanto a la importancia que tiene la donación del cerebro. De hecho, se ha proyectado un video en el que un nieto de Ramón y Cajal, padre de la neurociencia, ha reivindicado esta donación en una campaña que apoya la Fundación Reina Sofía.

El acto ha contado asimismo con Mariló Almagro, presidenta de la Confederación Española de Alzheimer (CEAFA). Esta ha resaltado la labor de la investigación en los avances que se han hecho en la esclerosis múltiple, el parkinson y la ELA. Igualmente, ha recordado la necesidad de los pacientes que sufren este tipo de enfermedades de «tener a su alcance los medicamentos» para hacerles frente. Además, ha recordado que Doña Sofía es presidenta de honor de la Ceafa, destacando su compromiso con las enfermedades neurodegenerativas.

Ha cerrado las intervenciones del acto inaugural, Pascual Sánchez-Juan, director científico de la Fundación CIEN. «Los médicos usamos los biomarcadores y pensamos que estos lo hacen todo por sí mismos. Pero esto está cambiando, por eso este congreso tiene de lema 'una nueva era'. Queremos que los biomarcadores vayan más allá y que nos hagan diagnósticos y, sobre todo, que se hagan prevenciones en personas asintomáticos. Por eso, hemos reunido a los mejores científicos para que nos ayuden mejor en las predicciones de este tipo de enfermedades neurodegenerativas».

Por otra parte, La Reina asistirá en la tarde de este lunes al Real Alcázar al espectáculo 'Recuerdos a compás'. Se trata de un concierto benéfico de flamenco que se organiza como parte de las actividades oficiales del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas.

CENTRO OFICIAL
TOYOTA HOSPIJARAFE

LA VANGUARDIA

Medio: La Vanguardia
Publicado: 22/09/2026
Edición: General
Sección: MISCELANEA

Valoración: 437€
Audiencia: 489.000
Difusión: 96.344 Ejemplares
Ocupación: 2,0%

PÁG. 35



En Sevilla

La reina Sofía retoma su apoyo a la investigación

La reina Sofía asistió ayer a la inauguración del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas que se celebra en Sevilla (en la foto con el alcalde, José Luis Sanz). La Fundación Reina Sofía apoya varios proyectos de investigación.





La última batalla de Presley Garber



20minutos

Medio: 20 Minutos
Publicado: 22/09/2026
Edición: SEVILLA
Sección: |SEVILLA

Valoración: 705€
Audiencia: 32.000
Difusión: 16.118 Ejemplares
Ocupación: 11,0%



PÁG. 10

La reina Sofía vuelve a apoyar la investigación neurodegenerativa

La reina Sofía presidió ayer en Sevilla la inauguración del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas 2026, coincidiendo con el Día Mundial del Alzheimer, una cita organizada por la Fundación Reina Sofía y la Fundación Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas (CIEN) y que congregará hasta mañana a investigadores y expertos internacionales en torno a los biomarcadores, la herramienta que hace posible diagnosticar esta enfermedad años antes de los primeros síntomas y con procedimientos no invasivos.

El acto tuvo lugar en el centro Virgen de los Reyes, donde su majestad estuvo acompañada por el alcalde hispalense, José Luis Sanz, que quiso poner en valor el «talento investigador de primer nivel» de los científicos e investigadores sevillanos. «Nuestra ciudad es universalmente reconocida por su pa-



La reina Sofía (izda.), en el centro Virgen de los Reyes, ayer. M. J. L/EP

Diario de Sevilla

Medio: Diario de Sevilla
Publicado: 22/09/2026
Edición: General
Sección: MISCELANEA

Valoración: 1.248€
Audiencia: 83.000
Difusión: 12.235 Ejemplares
Ocupación: 29,0%



PÁG. 12



Doña Sofía respalda en Sevilla la investigación contra el Alzheimer

La monarca presidió ayer en el Hogar Virgen de los Reyes el acto inaugural del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas

CRISTINA VALDIVIESO

La Reina Doña Sofía ha vuelto a escenificar su respaldo a la investigación sobre las enfermedades neurodegenerativas en Sevilla. La monarca presidió ayer la inauguración del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas (ICND 2026), una cita que reúne hasta mañana a más de 180 expertos nacionales e internacionales y que, coincidiendo ayer con el Día Mundial del Alzheimer, pone el foco en la frontera de detectar las enfermedades antes, conocer mejor su evolución y avanzar hacia tratamientos más precisos.

El Centro Virgen de los Reyes acogió la apertura de la decimotercera edición del congreso, organizado desde 2013 por la Fundación Reina Sofía y la Fundación CIEN, con la colaboración del Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS) y el Ayuntamiento de Sevilla. La Reina emérita llegó pasadas las 13:15 horas. Vestida de blanco y con chaqueta roja, recorrió las instalaciones tras los saludos institucionales hasta acceder al salón, que presentaba un lleno absoluto y una notable presencia de jóvenes. A continuación, el acto comenzó con un vídeo resumen del el congreso y continuó con las intervenciones de representantes de la Fundación CIEN, el Gobierno central, el Ayuntamiento de Sevilla y el movimiento asociativo de familiares.

La gerente de la Fundación CIEN, María Ángeles Pérez Muñoz, abrió el turno de intervenciones. Destacó el crecimiento de la cita y defendió el papel de la investigación clínica para lograr nuevos tratamientos. También agradeció expresamente a Doña Sofía su apoyo continuado. "Sin su ayuda todo esto no sería posible", señaló.

El director científico del Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía CIEN, Pascual Sánchez-Juan, explicó que el objetivo ya no es únicamente disponer de herramientas para diagnosticar una enfermedad, sino determinar en qué fase se encuentra, orientar tratamientos de precisión e incluso identificar el riesgo de desarrollarla antes de que aparezcan los primeros síntomas.



EL salón que acogió el acto inaugural registró un lleno absoluto.

"Queremos que nos ayuden a hacer un estadiaje diagnóstico de la enfermedad, que nos digan en qué fase está y que nos permitan administrar un tratamiento con precisión molecular", explicó Sánchez-Juan, que también apuntó a la posibilidad de avanzar en la prevención en personas todavía asintomáticas.

Durante tres días, el congreso abordará cuestiones como la resiliencia del cerebro, la neuroinflamación, la genética, las nuevas tecnologías y las técnicas de imagen. El objetivo es integrar todas estas líneas para comprender mejor por qué unas personas desarrollan determinadas enfermedades y otras consiguen resistir durante más tiempo sus efectos.

Almería

Medio: Diario de Almería
Publicado: 22/09/2026
Edición: General
Sección: REGIONAL ANDALUCÍA

Valoración: 549€
Audiencia: 15.000
Difusión: 1.417 Ejemplares
Ocupación: 29,0%



PÁG. 36



Doña Sofía respalda en Sevilla la investigación contra el Alzheimer

La monarca presidió ayer en el Hogar Virgen de los Reyes el acto inaugural del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas

CRISTINA VALDIVIESO Sevilla

La Reina Doña Sofía ha vuelto a escenificar su respaldo a la investigación sobre las enfermedades neurodegenerativas en Sevilla. La monarca presidió ayer la inauguración del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas (ICND 2026), una cita que reúne hasta mañana a más de 180 expertos nacionales e internacionales y que, coincidiendo ayer con el Día Mundial del Alzheimer, pone el foco en la frontera de detectar las enfermedades antes, conocer mejor su evolución y avanzar hacia tratamientos más precisos.

El Centro Virgen de los Reyes acogió la apertura de la decimotercera edición del congreso, organizado desde 2013 por la Fundación Reina Sofía y la Fundación CIEN, con la colaboración del Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS) y el Ayuntamiento de Sevilla. La Reina emérita llegó pasadas las 13:15 horas. Vestida de blanco y con chaqueta roja, recorrió las instalaciones tras los saludos institucionales hasta acceder al salón, que presentaba un lleno absoluto y una notable presencia de jóvenes. A continuación, el acto comenzó con un vídeo resumen del el congreso y continuó con las intervenciones de representantes de la Fundación CIEN, el Gobierno central, el Ayuntamiento de Sevilla y el movimiento asociativo de familiares.

La gerente de la Fundación CIEN, María Ángeles Pérez Muñoz, abrió el turno de intervenciones. Destacó el crecimiento de la cita y defendió el papel de la investigación clínica para lograr nuevos tratamientos. También agradeció expresamente a Doña Sofía su apoyo continuado. "Sin su ayuda todo esto no sería posible", señaló.

El director científico del Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía CIEN, Pascual Sánchez-Juan, explicó que el objetivo ya no es únicamente disponer de herramientas para diagnosticar una enfermedad, sino determinar en qué fase se encuentra, orientar tratamientos de precisión e incluso identificar el riesgo de desarrollarla antes de que aparezcan los primeros síntomas.



EL salón que acogió el acto inaugural registró un lleno absoluto.

"Queremos que nos ayuden a hacer un estadiaje diagnóstico de la enfermedad, que nos digan en qué fase está y que nos permitan administrar un tratamiento con precisión molecular", explicó Sánchez-Juan, que también apuntó a la posibilidad de avanzar en la prevención en personas todavía asintomáticas.

Durante tres días, el congreso abordará cuestiones como la resiliencia del cerebro, la neuroinflamación, la genética, las nuevas tecnologías y las técnicas de imagen. El objetivo es integrar todas estas líneas para comprender mejor por qué unas personas desarrollan determinadas enfermedades y otras consiguen resistir durante más tiempo sus efectos.

Medio: Cadena SER - Sevilla
Publicado: 21/09/2026
Horario: 14:26:00 - 14:27:00
URL: https://media.mynews.es/me/visor/7531...
*la URL expira a los 28 días de haberse publicado el impacto.

Valoración: 201€
Valora cuña 20': 603€
Audiencia: 22.800
Minutaje total: 1min. 0seg

Cadena SER Sevilla de 14:00 a 14:30

21/09/2026 14:26:00 - 21/09/2026 14:27:00

y a menores de dos años con problemas cardíacos, respiratorios, neuromusculares o inmunológicos. Y hoy en el Día Mundial del Alzheimer, la reina Doña Sofía ha inaugurado el Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas en el Hogar Virgen de los Reyes. Siguiendo el acto, allí está Iván Carmona. Buenas tardes. Buenas tardes. Hoy 21 de septiembre, con motivo del Día Internacional del Alzheimer, Doña Sofía ha presidido la inauguración del Congreso Internacional de Enfermedades Degenerativas. tal y como fue los pasados años en Elche y Lisboa, la reina emérita presidenta de honor del Congreso en el Centro Hogar Virgen de los Reyes.

El evento es impulsado por la Fundación Reina Sofía, siendo la investigación por el Alzheimer uno de sus campos más fuertes de trabajo, así como por la Fundación Cien. La cita reúna investigadores y expertos de todo el mundo para poner en común los últimos avances en el estudio de esta enfermedad y otras neurodegenerativas, con especial atención a los biomarcadores, la detección precoz y las nuevas vías de tratamiento. más cosas apuntamos que las obras del tercer tramo de la línea 3 norte del

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.

COPE

Medio: COPE - Sevilla
Publicado: 21/09/2026
Horario: 12:51:00 - 12:52:00
URL: https://media.mynews.es/me/visor/7531...
*la URL expira a los 28 días de haberse publicado el impacto.

Valoración: 220€
Valora cuña 20': 659€
Audiencia: 206.000
Minutaje total: 1min. 0seg

Cope Sevilla de 12:30 a 13:00

21/09/2026 12:51:00 - 21/09/2026 12:52:00

a la enfermedad y avanzar hacia tratamientos cada vez más dirigidos hablamos de ellos con el catedrático de la universidad de sevilla y el director del ibis y también participante en este congreso el doctor jose lópez barneo buenas tardes hola qué tal buenas tardes bueno doctor qué importancia tiene un congreso como el que comienza hoy bueno es un congreso importante que se celebra todos los años organizado por la fundación reina sofia y la fundación 100 son instituciones estatales que potencia la investigación sobre la enfermedad de neurodegenerativas.

Este Congreso está adquiriendo con los años cada vez un prestigio más importante. Naturalmente el apoyo de la Reina Madre, de la Reina Sofía, pues le da un componente de interés social importante también. Y bueno, un congreso donde se va poniendo de manifiesto los avances que se van haciendo, en mi opinión, en la opinión generalizada, importantes, pero todavía lentos, en aras de intentar predecir y...

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.

cope.es
Medio: cope.es
Publicado: 21/09/2026
Autor: Alfonso Tejero
URL: cope.es/emisoras/andalucia/sevilla-pr...
Valoración: 6.538€
Audiencia: 5.272.714



El diagnóstico precoz, la gran clave frente al Alzheimer: "Hoy en día es el único arma que tenemos para intentar atrasar el curso de la enfermedad"

Sevilla reúne a expertos internacionales en un congreso inaugurado por la reina Sofía que busca anticipar los tratamientos de patologías...

Sevilla reúne a expertos internacionales en un congreso inaugurado por la reina Sofía que busca anticipar los tratamientos de patologías neurodegenerativas



Luz verde al primer medicamento que frena los síntomas del alzehimer

Sevilla - Publicado el

3 min lectura10:03 min escucha

Sevilla se ha convertido en el **punto de encuentro** internacional para el debate científico sobre el **Alzheimer** y otras patologías similares. La capital andaluza acoge durante tres jornadas el **Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas**, una cita inaugurada por la **reina Sofía** que reúne a los principales **expertos de referencia nacional e internacional** con un objetivo prioritario centrado en **anticiparse a la enfermedad**.

En este marco científico el catedrático de la **Universidad de Sevilla** y ex director del **Instituto de Biomedicina de Sevilla**, el doctor

José López Barneo, ha remarcado la relevancia de este encuentro anual, promovido por la

Fundación Reina Sofía y la

Fundación CIEN, al asegurar que se trata de instituciones que

potencian la investigación en un momento en el que el prestigio del evento crece continuamente.

Durante su intervención, **López Barneo** ha reconocido que los progresos científicos avanzan a un ritmo constante pero pausado ante uno de los mayores desafíos sanitarios. En este sentido, ha manifestado que este foro pone de manifiesto avances que resultan "importantes, pero todavía lentos, en aras de intentar **predecir y tratar, o prevenir** incluso este tipo de patologías".

> El diagnóstico precoz hoy en día es el único arma que tenemos para intentar atrasar el curso de la enfermedad"

El catedrático ha hecho especial hincapié en el impacto del **Alzheimer y las demencias**, a las que ha definido como las afecciones más frecuentes e inhabilitantes para los pacientes en su vida diaria. Por este motivo, ha subrayado que "el **diagnóstico precoz** hoy en día es el único arma que tenemos para intentar atrasar el curso de la enfermedad", a la espera de un cambio radical en los próximos años.

El valor de los biomarcadores

Uno de los ejes principales de la cita científica reside en los **biomarcadores**, definidos como herramientas biológicas obtenidas mediante **análisis de sangre** o de otros líquidos corporales. El experto ha detallado que estos marcadores permiten identificar **moléculas específicas** y "datos objetivos biológicos que nos indiquen que la enfermedad se ha iniciado", incluso antes de que aparezcan los primeros **síntomas de declive cognitivo**.

Esta anticipación resulta fundamental para establecer **pautas preventivas** antes de que se produzca el daño neuronal provocado por el **depósito de proteínas en el cerebro**. De este modo, **López Barneo** ha explicado que, si las proteínas se detectan años antes, se pueden pautar "actividades dietéticas, actividades de estilo de vida, ejercicio físico, alguna medicación" y **estímulos intelectuales** orientados a frenar la progresión.

Asimismo, el congreso dedica un espacio preferente al estudio de las **causas genéticas** de la demencia en aquellos pacientes con antecedentes familiares. El doctor ha apuntado que analizar estos casos resulta primordial "porque así podemos comprender la **fisiopatología**, la etiología, cómo se origina la enfermedad, y por lo tanto, tratarla de mejor forma y prevenirla".

La comparación con el cáncer

Al evaluar el estado actual de la ciencia, el especialista ha comparado la situación con los avances históricos logrados en **oncología**. En sus palabras, "hace años teníamos siempre un primo hermano, un compañero, por desgracia, que era el cáncer", remarcando que en las últimas décadas su tratamiento ha experimentado una evolución espectacular con numerosas **curaciones definitivas**.

En contraste con esta realidad, patologías como el **Parkinson** o la **esclerosis lateral amiotrófica (ELA)** continúan careciendo de **tratamientos curativos**. Pese a ello, **López Barneo** se ha mostrado plenamente optimista y convencido de que "en un futuro no muy lejano comenzaremos a tener tratamientos curativos, si no curativos, por lo menos sintomáticos" que eleven la **calidad de vida**.

El impacto de la inteligencia artificial

El encuentro internacional también ha abordado la irrupción de la **inteligencia artificial** en la **investigación biomédica**. El catedrático ha calificado esta tecnología como una herramienta sumamente potente capaz de procesar a gran velocidad todo el conocimiento acumulado por la humanidad en servidores digitales para ponerlo a disposición de la comunidad científica.

> La inteligencia artificial es una herramienta excelente que se pone al servicio del investigador"

Para concluir, el experto ha incidido en que "la **inteligencia artificial** es una herramienta excelente que se pone al servicio del investigador" a fin de optimizar el trabajo de laboratorio. Gracias a ella, los científicos pueden examinar con mayor rapidez los matices ya publicados y "diseñar su propio proyecto de investigación y su propia **estrategia diagnóstica y terapéutica** de forma mucho más eficiente".

Este texto ha sido elaborado por el equipo editorial con la asistencia de herramientas de IA.

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: efs.efeservicios.com
Publicado: 22/09/2026
URL: efs.efeservicios.com/en/texto/experto...
Valoración: 190€
Audiencia: 1.315



Agencia EFE

EFE Servicios

Por favor, utilice el menú de cabecera, el mapa web del pie de página o el buscador textual para acceder a los distintos contenidos de nuestra web.

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: 21/09/2026
Autor: Andrés González-Barba
URL: abc.es/sevilla/ciudad/reina-sofia-mue...
Valoración: 11.240€
Audiencia: 9.064.843



La Reina Sofía renueva su compromiso con la ciencia en el Día Mundial del Alzheimer

El Hogar Virgen de los Reyes acoge hasta el miércoles el Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas en el marco del día mundial

El Hogar Virgen de los Reyes acoge hasta el miércoles el Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas en el marco del día mundial



La Reina Sofía inaugura el Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas.

Su Majestad la **Reina Doña Sofía** ha inaugurado este lunes el Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas (CIEN 2026), que se celebra en el Hogar Virgen de Los Reyes hasta este próximo miércoles dentro del marco del Dia Mundial del Alzheimer.

El acto ha comenzado ... con la presentación de la gerente de la CIEN, **Mari Ángeles Pérez Muñoz**, quien ha destacado el compromiso de la Reina Sofía, «que un año más nos acompaña en este congreso». También ha agradecido al Ayuntamiento, a los pacientes y a los familiares. Igualmente ha comentado que «sólo tiene sentido la investigación si se avanza en ayudar a los demás».

Por su parte, el alcalde de Sevilla, **José Luis Sanz**, ha agradecido la presencia de la Reina Sofía y su apoyo al congreso. Además, ha resaltado el «talento investigador de primer nivel» de los científicos e investigadores sevillanos: «Nuestra ciudad es universalmente reconocida por su patrimonio y su cultura, pero es también una gran capital del conocimiento que **genera, atrae y retiene talento investigador de primer nivel**». En este sentido, ha resaltado que «la función de las administraciones públicas no es hacer ciencia, sino crear las condiciones idóneas para que la ciencia ocurra. Nuestra misión como Ayuntamiento es ofrecer agilidad, certidumbre e infraestructuras para que los mejores investigadores puedan desarrollar su carrera y su talento en Sevilla con la máxima calidad de vida».

El regidor ha manifestado igualmente que «si hoy somos un referente biomédico internacional es por la visión y el coraje de sevillanos excepcionales como el doctor **José López Barneo**, fundador del IBiS, presidente de la Sociedad Española de Neurociencias y primer director del CIBERNED, su ejemplo sentó las bases de un ecosistema que hoy florece con un vigor indiscutible». «Ese talento investigador del que fue precursor el Dr. López Barneo se encarna hoy en científicos sevillanos de proyección internacional como **Alberto Pascual, Pablo Mir** o **Michel Grothe**. Todos ellos van a tener un papel protagonista en este congreso, contando sus avances realizados desde Sevilla para todo el mundo", ha señalado el alcalde de Sevilla.

Las nuevas tecnologías y la colaboración

También ha intervenido, la secretaria general de Investigación, **Eva Ortega**, que ha agradecido el trabajo que viene realizando Doña Sofía con su fundación. «La ciencia es conocimiento, pero también nos hace preguntarnos cuestiones muy concretas. Hay millones de personas que conviven con el Alzheimer y otras enfermedades neurodegenerativas, por eso hay reconocer a los investigadores. Hay que tener esperanza. **Las nuevas tecnologías nos permiten explorar el cerebro a unos niveles que eran inimaginables hace unos años»**, ha señalado. «Eso ayuda -ha continuado- a la prevención y al diagnóstico. Pero eso no se puede hacer solo. El progreso requiere de colaboración entre instituciones, universidades públicas y privadas, etc. **Esa colaboración también hay que hacerla con pacientes y familias como actores clave en la investigación**. En España hay instituciones fuertes y un ecosistema que se interconecta entre sí. La Fundación CIEN es un ejemplo de esa colaboración con pacientes y asociaciones. Las enfermedades neurodegenerativas no es solo un objetivo científico, sino social.

Durante el acto, se ha destacado asimismo la labor que está haciendo la Fundación CIEN en cuanto a la importancia que tiene la donación del cerebro. De hecho, se ha proyectado un video en el que un nieto de Ramón y Cajal, padre de la neurociencia, ha reivindicado esta donación en una campaña que apoya la Fundación Reina Sofía.

El acto ha contado asimismo con **Mariló Almagro**, presidenta de la Confederación Española de Alzheimer (CEAFA). Esta ha resaltado **la labor de la investigación en los avances que se han hecho en la esclerosis múltiple, el parkinson y la ELA**. Igualmente, ha recordado la necesidad de los pacientes que sufren este tipo de enfermedades de «tener a su alcance los medicamentos» para hacerles frente. Además, ha recordado que Doña Sofía es presidenta de honor de la CEAFA, destacando su compromiso con las enfermedades neurodegenerativas.

Ha cerrado las intervenciones del acto inaugural, **Pascual Sánchez-Juan**, director científico de la Fundación CIEN. «Los médicos usamos los biomarcadores y pensamos que estos lo hacen todo por sí mismos. Pero esto está cambiando, por eso este congreso tiene de lema 'una nueva era'. Queremos que los biomarcadores vayan más allá y que nos hagan diagnósticos y, sobre todo, **que se hagan prevenciones en personas asintomáticos**. Por eso, hemos reunido a los mejores científicos para que nos ayuden mejor en las predicciones de este tipo de enfermedades neurodegenerativas. Queremos avanzar en el campo de la prevención secundaria y la Fundación CIEN está totalmente comprometida».

Doña Sofía es la **presidenta de honor** de este congreso, que está siendo organizado por la Fundación Reina Sofía y la Fundación CIEN. Se trata de un foro internacional de referencia en investigación sobre Alzheimer y otras enfermedades neurodegenerativas.

El congreso, que ha batido el **récord de participantes**, reunirá durante estos tres próximos días, y a lo largo de ocho sesiones, a expertos nacionales e internacionales para abordar los últimos avances en biomarcadores, clave para el diagnóstico precoz y el desarrollo de terapias. Además, se mostrará la importancia del uso de la inteligencia artificial en el estudio de enfermedades como el Parkinson. El programa incluye sesiones científicas, pósteres y un encuentro sociosanitario que fomentará el diálogo entre investigadores, profesionales y pacientes.

Por otra parte, La Reina asistirá en la tarde de este lunes al Real Alcázar al **espectáculo 'Recuerdos a compás'**. Se trata de un concierto benéfico de flamenco que se organiza como parte de las actividades oficiales del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas. Además, esta música se emplea como parte de las terapias de los pacientes.

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.

elDiario.es
Medio: eldiario.es
Publicado: 21/09/2026
Autor: Paloma Martínez
URL: eldiario.es/sociedad/hacerse-test-si-...
Valoración: 14.880€
Audiencia: 11.999.840



Cuándo hacerse un test para saber si tendremos alzhéimer, según un neurólogo: "Las causas genéticas son rarísimas"

El doctor aclara que la curiosidad por conocer el riesgo genético de la enfermedad choca con la realidad médica, ya que este tipo de pruebas no sirven para diagnosticar ni prevenir



Apenas el 1% de los casos de Alzheimer responden a causas genéticas.

Hay análisis de ADN al alcance de un clic que se anuncian con promesas, desde revelar los orígenes ancestrales de una persona a su predisposición a padecer alzhéimer. Ante la tentación de creer que existe la opción de anticiparse a un futuro escrito, tiene sentido preguntarse por la opinión de los neurólogos al respecto, ¿está indicado hacerse un estudio para saber si vamos a padecer alzhéimer?

"A día de hoy, la indicación es muy clara: en ninguna persona sin un diagnóstico en la familia de una enfermedad genética se justifica estudiarse", aclara el Dr. Pascual Sánchez-Juan, neurólogo y director científico de la **Fundación CIEN** (Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas) del Instituto de Salud Carlos III, que subraya que para la población sana, hacerse un estudio genético de riesgo no tiene ninguna indicación ni utilidad médica.

La razón principal radica en la propia naturaleza de la enfermedad, ya que el denominado alzhéimer genético o familiar, provocado de forma directa por una mutación hereditaria concreta, representa una fracción mínima del total de diagnósticos. "**Las causas genéticas** de la enfermedad de Alzheimer son rarísimas, menos del 1%", destaca el especialista, que añade que únicamente en este tipo de situaciones excepcionales se contempla estudiar a los familiares adultos para determinar si son portadores.

Por tanto, para el 99% de los pacientes restantes, el alzhéimer responde a **diversos factores de riesgo genético** y ambiental, pero sin una causa determinista única, por lo que identificar esos factores en un test no tiene utilidad. "No se recomienda estudiar por ninguna sociedad científica porque no nos sirve para diagnosticar la enfermedad, sino que lo que te dice es que tienes un riesgo más alto que la gente que no lo tenga", enfatiza el doctor Sánchez-Juan. "Además, el poder predictivo de estos paneles es muy bajo. Te pueden decir tu riesgo, si está incrementado o no, pero no te dicen nada desde el punto de vista de una predicción determinista", añade.

A las limitaciones de las propias pruebas se suma un motivo clínico crucial para desalentar este tipo de estudios en personas asintomáticas: la ausencia actual de herramientas terapéuticas para actuar tras el resultado. “Determinar tu perfil de riesgo a día de hoy no ayuda porque no tenemos tratamientos preventivos que podamos dar a esta población”, asegura el neurólogo.

Tener antecedentes familiares tampoco hace cambiar la recomendación del especialista: “Al no haber medidas específicas a día de hoy, no hay nada que podamos ofrecerles desde el punto de vista de la intervención a personas que tengan un mayor riesgo genético”.

“Esto puede cambiar en el futuro si los **ensayos clínicos** con fármacos en gente sana logran algún efecto, pero a día de hoy no hay una recomendación clínica para hacerlo”, matiza Sánchez-Juan en referencia al avance de ensayos orientados a la prevención secundaria que se están llevando a cabo actualmente en personas que ya han desarrollado la alteración biológica pero todavía no presentan síntomas.

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: 21/09/2026
URL: eldebate.com/espana/casa-real/2026092...
Valoración: 5.967€
Audiencia: 4.812.333





La Reina Sofía con el alcalde de Sevilla, José Luis Sanz Ruiz

La Reina Sofía con el alcalde de Sevilla, José Luis Sanz Ruiz

Casa Real La Reina Sofía inaugura en Sevilla el Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas

Los frentes que están redefiniendo el abordaje de la enfermedad: primeros fármacos que modifican su curso, análisis de sangre capaces de detectarla...

Los frentes que están redefiniendo el abordaje de la enfermedad: primeros fármacos que modifican su curso, análisis de sangre capaces de detectarla y la entrada de la inteligencia artificial en el diagnóstico

La **Reina Doña Sofía** ha inaugurado este lunes en Sevilla el **Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas** (ICND), que celebra su decimotercera edición coincidiendo con el **Día Mundial del Alzheimer**. Durante tres jornadas, el encuentro reunirá en el Centro Virgen de los Reyes de la capital hispalense a investigadores y especialistas nacionales e internacionales para compartir los últimos avances científicos en el conocimiento y el abordaje de las enfermedades neurodegenerativas.

Organizado desde su primera edición en 2013 por la Fundación Reina Sofía y el Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas (CIEN, dependiente del Instituto de Salud Carlos III), el ICND se celebra este año en Sevilla con la colaboración del Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS) y del Ayuntamiento de Sevilla, y bajo la Presidencia de Honor de la Reina Doña Sofía.

«Sevilla abre hoy sus puertas a la ciencia, al conocimiento y, por encima de todo, a la esperanza», ha señalado el alcalde de Sevilla, **José Luis Sanz**, que ha agradecido a la Fundación Reina Sofía, a CIEN y al IBiS su impulso para que la ciudad acoja este encuentro. Sanz ha reivindicado a Sevilla como «una gran capital del conocimiento que genera, atrae y retiene talento investigador de primer nivel», un talento que se encarna hoy en investigadores de proyección internacional como **Alberto Pascual, Pablo Mir o Michel Grothe**, que intervienen en el Congreso.



La Reina con los organizadores del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas

La Reina con las autoridades y los organizadores del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas

«La función de las administraciones públicas no es hacer ciencia, sino **crear las condiciones idóneas para que la ciencia ocurra**. Nuestra misión como Ayuntamiento es ofrecer agilidad, certidumbre e infraestructuras para que los mejores investigadores puedan desarrollar su carrera en Sevilla», ha concluido.

M.ª Ángeles Pérez, gerente de CIEN, ha querido agradecer la colaboración de las instituciones y personas que hacen posible la celebración del congreso y ha destacado especialmente **la implicación de la Reina Doña Sofía,** cuyo compromiso con la investigación y con las personas afectadas por enfermedades neurodegenerativas ha sido fundamental para el desarrollo de este proyecto.

Pascual Sánchez-Juan, director científico de CIEN, ha destacado la evolución del congreso y su crecimiento en participación e interés científico. La edición de este año registra un nuevo incremento tanto en el número de inscritos como en los trabajos científicos presentados, con cerca de 60 pósteres seleccionados. Este crecimiento, ha señalado, refleja también **la importancia creciente que tiene la investigación científica** en el conocimiento de las enfermedades neurodegenerativas y la necesidad de seguir generando espacios de encuentro entre investigadores de diferentes disciplinas y procedencias.

Por su parte, **Mariló Almagro**, presidenta de CEAFA (Confederación Española de Alzheimer y otras Demencias), que reúne a más de 300 asociaciones locales de familiares de pacientes, ha valorado que una vez más el ICND **dé voz a las asociaciones**.

Diagnóstico precoz

El Congreso llega en el contexto de **la reciente autorización europea de los dos primeros fármacos** que actúan sobre la biología de la enfermedad y no solo sobre sus síntomas, indicados únicamente

en fases iniciales. Y llega en el momento en que **el alzheimer puede identificarse incluso años antes de los primeros síntomas**, gracias a los biomarcadores: señales medibles en la imagen cerebral, en el líquido cefalorraquídeo y, cada vez más, en la sangre.

«Ahora que hay tratamientos que solo funcionan en las fases iniciales, diagnosticar a tiempo ha dejado de ser una aspiración académica para convertirse en una decisión clínica», ha señalado Sánchez-Juan.



Don Sofía y el alcalde de Sevilla, José Luis Sanz Ruiz, en el Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas

Don Sofía y el alcalde de Sevilla, José Luis Sanz Ruiz, en el Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas

Bill Jagust, de la Universidad de California, Berkeley, uno de los investigadores que hicieron posible visualizar en el cerebro vivo las dos proteínas que definen la enfermedad, ha impartido la conferencia magistral «*Amyloid and Tau PET and the Biology of Alzheimer's Disease*» . En su intervención ha abordado el papel de las técnicas de imagen PET para el estudio de las proteínas amiloide y tau y su contribución al conocimiento de la biología de la enfermedad de Alzheimer.

Decisiones clínicas

El ICND vuelve a reunir en España a la comunidad científica internacional dedicada al estudio de las enfermedades neurodegenerativas y consolida un espacio de intercambio de conocimiento y presentación de resultados en un momento en que, por primera vez en décadas, **la investigación empieza a traducirse en decisiones clínicas concretas**.

Constituida en mayo de 1977 por **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 49 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.

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.

vozpópuli
Medio: vozpopuli.com
Publicado: 21/09/2026
Autor: Teresa Sánchez
URL: vozpopuli.com/sanitatem/los-avances-e...
Valoración: 5.639€
Audiencia: 4.547.309



Los avances en diagnóstico precoz y medicina de precisión abren una nueva etapa frente al alzhéimer

Más de 900.000 personas viven con esta enfermedad en España, la principal causa de demencia, responsable de entre el 60% y el 70% de los casos



Teresa Arias, responsable de Colaboraciones Científicas de Siemens Healthineers,

Publicado:

Más de 900.000 personas viven con **alzhéimer** en España, la principal causa de

demencia,responsable de entre el 60% y el 70% de los casos. A nivel mundial, más de 55 millones de personas viven actualmente con demencia y, a medida que la población envejece, se espera que esta cifra aumente significativamente, ejerciendo una presión cada vez mayor sobre las familias, los cuidadores y los sistemas sanitarios.

En este contexto, **resulta esencial obtener un diagnóstico a tiempo.** Al mismo tiempo, la atención al alzhéimer está entrando en una nueva etapa. Los avances en biomarcadores, técnicas de imagen, herramientas digitales e inteligencia artificial, junto con la llegada de nuevas terapias modificadoras de la enfermedad, están abriendo la puerta a diagnósticos más tempranos, decisiones terapéuticas más personalizadas y un seguimiento más estrecho de los pacientes.

Te puede interesar

Para hablar de todo ello, y con motivo del Día Mundial del Alzheimer, que se conmemora el 21 de septiembre, Vozpópuli entrevista a **Teresa Arias, responsable de Colaboraciones Científicas de Siemens Healthineers**, que junto a la Fundación CIEN y CEAFA han impulsado un encuentro con el objetivo de acercar a la sociedad los avances que están transformando el abordaje de la enfermedad.

El diagnóstico precoz, clave para detectar el alzhéimer antes de que aparezcan los síntomas

PREGUNTA: ¿Qué avances tecnológicos están permitiendo detectar la enfermedad antes y con mayor precisión?

RESPUESTA: Estamos viviendo un cambio de paradigma en el diagnóstico del alzhéimer. Durante décadas, **las herramientas diagnósticas** nos permitían observar principalmente las consecuencias de la enfermedad cuando el daño cerebral ya era significativo. Hoy contamos con tecnologías capaces de identificar alteraciones biológicas mucho antes de que aparezcan los síntomas clínicos más evidentes.

La combinación de resonancia magnética avanzada, tomografía por emisión de positrones (PET) y nuevos biomarcadores, incluidos los biomarcadores sanguíneos, está permitiendo detectar señales tempranas asociadas al alzhéimer con una precisión cada vez mayor. Además, la incorporación de la IA ayuda a integrar y analizar grandes cantidades de información clínica e imágenes médicas de forma más rápida y objetiva.

Nuestro objetivo es contribuir a que los profesionales sanitarios dispongan de estas herramientas que permitan un diagnóstico más temprano, preciso y accesible, ya que identificar la enfermedad en fases iniciales es clave para ofrecer a los pacientes más opciones terapéuticas y de seguimiento.

Medicina de precisión: hacia un tratamiento más personalizado del alzhéimer

P: Se habla cada vez más de medicina de precisión en alzhéimer. ¿Qué significa realmente este concepto en la práctica?

R: La **medicina de precisión** consiste en dejar atrás el enfoque de "un mismo tratamiento para todos" y entender que cada paciente presenta características biológicas, clínicas y evolutivas diferentes.

En el caso del alzhéimer, esto implica integrar información procedente de múltiples fuentes, como la imagen médica, los biomarcadores, los datos clínicos y, cada vez más, herramientas digitales de seguimiento cognitivo. Gracias a esta visión más integral y holística, es posible identificar mejor qué pacientes pueden beneficiarse de determinadas intervenciones, monitorizar su evolución de forma más personalizada y adaptar las decisiones clínicas a sus necesidades específicas.

En definitiva, la medicina de precisión permitirá pasar de una atención reactiva a una atención más predictiva, preventiva y personalizada, con el potencial de mejorar tanto los resultados clínicos como la calidad de vida de los pacientes y sus familias.

La inteligencia artificial gana terreno en el diagnóstico del alzhéimer

P: ¿Qué puede aportar la IA que hasta ahora no podían ofrecer las herramientas convencionales y en qué punto se encuentra actualmente su aplicación clínica?

R: La IA es una realidad y aporta una capacidad extraordinaria para detectar patrones complejos en los datos que pueden pasar desapercibidos incluso para especialistas expertos. En el ámbito del alzhéimer, ayuda a analizar imágenes médicas complejas, automatizar procesos repetitivos, reducir la variabilidad entre observadores y apoyar la toma de decisiones clínicas basadas en evidencia.

Es importante destacar que la IA no sustituye al profesional sanitario. Su papel es complementar su experiencia, proporcionando herramientas que permitan una evaluación más rápida, objetiva y consistente. Además, al automatizar procesos, el especialista podrá invertir más tiempo dedicado al paciente y no a tareas que no necesitan de su capacidad experta.

Actualmente, ya existen aplicaciones clínicas que ayudan a optimizar flujos de trabajo y mejorar la interpretación de estudios de imagen. En los próximos años veremos avances todavía mayores, especialmente en la integración de información procedente de biomarcadores, datos clínicos e imagen médica para construir modelos predictivos capaces de apoyar una medicina verdaderamente personalizada.

P: ¿Qué importancia tiene la colaboración entre industria, investigadores, hospitales y asociaciones de pacientes para avanzar en el abordaje del alzhéimer?

R: Es absolutamente fundamental. El alzhéimer es un desafío sanitario y social tan complejo que ninguna organización puede afrontarlo de forma aislada. La colaboración entre industria, centros de investigación, hospitales, administraciones públicas y asociaciones de pacientes permite acelerar la generación de conocimiento, validar nuevas tecnologías en entornos reales y comprender mejor las necesidades no cubiertas de los pacientes y sus familias.

Además, las asociaciones de pacientes aportan una perspectiva esencial para diseñar soluciones que realmente respondan a los retos cotidianos de quienes conviven con la enfermedad. La innovación tiene sentido cuando mejora la vida de las personas, y para ello es imprescindible escuchar a todos los actores implicados.

P: Si miramos cinco o diez años hacia adelante, ¿qué tendría que ocurrir para que los avances actuales en diagnóstico de precisión se traduzcan en un cambio tangible para las personas con alzhéimer y sus familias?

R: Creo que el éxito se medirá por nuestra capacidad para hacer que el diagnóstico precoz y la atención personalizada sean accesibles para todos los pacientes, independientemente de dónde vivan o de los recursos de su sistema sanitario.

En los próximos años será esencial consolidar la integración de biomarcadores, imagen médica avanzada, herramientas digitales e inteligencia artificial dentro de rutas asistenciales coordinadas. También será necesario generar evidencia clínica sólida que permita incorporar estas innovaciones de manera sostenible y equitativa.

Pero, sobre todo, debemos mantener una visión centrada en las personas. El verdadero progreso no consiste únicamente en desarrollar tecnologías más avanzadas, sino en conseguir que esas innovaciones permitan diagnosticar antes, retrasar la progresión de la enfermedad, mejorar la calidad de vida y aliviar la carga que soportan millones de familias.

Logo Vozpópuli

Apoya TU periodismo independiente y crítico

Ayúdanos a contribuir a la Defensa del Estado de Derecho

Haz tu aportación

Icono de redirección



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.

VANITY FAIR
Medio: revistavanityfair.es
Publicado: 21/09/2026
Autor: Marta Martínez Tato
URL: revistavanityfair.es/articulos/reina-...
Valoración: 1.414€
Audiencia: 1.140.078



Congreso a mediodía y concierto de flamenco por la tarde: la reina Sofía, en Sevilla, se vuelca con una de sus principales causas

La reina emérita ejerce como presidenta de honor del Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas celebrado en la ciudad andaluza.



Mientras ayer parte de su familia se encontraba en Francia para asistir a la **entrega del premio literario a don Juan Carlos**, la **reina Sofía** ha viajado hoy a Sevilla para inaugurar el Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas, celebrado como parte de las actividades del Día Mundial del Alzheimer. La reina emérita ejerce como presidenta de honor de este congreso, organizado conjuntamente por la Fundación Reina Sofía, el Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas (CIEN) y con la colaboración del Instituto de Biomedicina de Sevilla.

La reina ha llegado al Centro Virgen de los Reyes donde se ha celebrado esta jornada con un conjunto compuesto por una chaqueta de traje de color rojo que ha combinado con unos pantalones blancos y blusa a juego. Doña Sofía ha recurrido a sus habituales collares de *charms* y piedras de colores, especialmente numerosos hoy, para dar un toque extra de color a su estilismo.

El congreso, una plataforma inigualable para compartir los últimos avances en la investigación y compartir conocimiento entre diferentes profesionales, ha contado con ponentes de gran prestigio internacional, entre los que se encuentran investigadores de universidades de Berkeley, Luxemburgo, Edimburgo, Ámsterdam o Pittsburgh. Esta edición ha contado con un récord de participación, con cerca de 60 trabajos científicos seleccionados, a los que la reina ha prestado especial atención durante su recorrido, y más de 200 asistente durante la primera jornada.

Por la tarde la reina Sofía continuará con su agenda en Sevilla y asistirá al concierto de flamenco Recuerdos al compás, que tendrá lugar en el Real Alcázar de Sevilla y que presenta una iniciativa para utilizar el flamenco como terapia activa en pacientes con enfermedades neurodegenerativas. Una última cita antes de **emprender rumbo a Estados Unidos**, donde se espera que la reina emérita atienda varios actos. Esta misma semana, el 24 de septiembre, doña Sofía inaugurará una exposición en Nueva Orleans y al día siguiente el simposio America&Spain 250. El domingo mantendrá un encuentro con descendientes de españoles en Luisiana y dará por concluida su visita a los Estados Unidos. La reina emérita demuestra así estar más activa que nunca. Este año han sido muchos los actos atendidos en representación de la corona y varios viajes tanto dentro de España como internacionales para cumplir con los compromisos institucionales.

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.

rtve.es
Medio: rtve.es
Publicado: 21/09/2026
Autor: Luis Vallés Rne, Luis Vallés Cusí
URL: rtve.es/noticias/20260921/banco-tejid...
Valoración: 11.070€
Audiencia: 8.927.275





Día Mundial del Alzheimer

El Banco de Tejidos CIEN, donde los cerebros donados se convierten en investigación contra el Alzheimer

- El centro conserva y estudia tejido cerebral para conocer mejor las enfermedades neurodegenerativas
- Su trabajo permite relacionar los cambios observados en el cerebro con la historia clínica de los pacientes

LUIS VALLÉS (RNE)

En Madrid, en el Centro Alzheimer de la Fundación Reina Sofía, existe un banco cuya materia prima no se puede fabricar en un laboratorio: tejido cerebral humano. Es el **Banco de Tejidos CIEN (BT-CIEN)**, un biobanco especializado en muestras neurológicas que recibe **donaciones de personas con enfermedades neurodegenerativas**, pero también de personas sin estas patologías. Su objetivo es que esos tejidos puedan contribuir, después del fallecimiento del donante, al conocimiento de enfermedades como el Alzheimer, el Parkinson o las demencias con cuerpos de Lewy.

El BT-CIEN surgió en 2010 a partir de la actividad que, desde los años noventa, desarrollaba el Banco de Tejidos para Investigación Neurológica de Madrid. Desde entonces, combina dos funciones: por un lado, la **extracción, procesamiento, diagnóstico y clasificación neuropatológica** de los cerebros donados; por otro, la investigación y la cesión de muestras a investigadores externos, siempre dentro del marco ético y legal establecido para el uso de muestras biológicas humanas.

Al frente del banco está el neuropatólogo **Alberto Rábano.** En una entrevista en RNE con motivo del **Día Mundial del Alzheimer**, Rábano explica la finalidad de este trabajo: "Lo que nosotros hacemos está contribuyendo mucho a desarrollar eso que se llama medicina de precisión, o medicina personalizada, en las enfermedades neurodegenerativas".

El neuropatólogo y director científico del BT-CIEN, Alberto Rábano. *Luis Vallés Cusí*

¿Qué ocurre cuando una persona dona su cerebro?

La donación permite estudiar directamente el órgano en el que se han producido los cambios asociados a la enfermedad. Tras el fallecimiento, el equipo del banco realiza una extracción siguiendo un procedimiento de autopsia clínica neuropatológica. Posteriormente, **el cerebro se procesa y se analiza para identificar las lesiones y alteraciones** que presenta. Una parte del tejido puede conservarse para futuros estudios y otra puede destinarse a proyectos de investigación.

Este proceso tiene, además, una característica especialmente relevante: **el tejido no se estudia de forma aislada**. En el caso de determinados donantes, los investigadores disponen también de información clínica acumulada durante años. El BT-CIEN cuenta con un programa de donación interno vinculado al Centro Alzheimer de la Fundación Reina Sofía y con otro programa abierto a potenciales donantes de Madrid y de otras comunidades autónomas que no disponen de un banco de tejidos neurológicos propio.

Para Rábano, la participación de personas sanas es tan importante como la de quienes han desarrollado una enfermedad. Ya en 2010 **explicaba a RTVE la necesidad de contar con ambos perfiles**: "Nos hacen falta donantes enfermos y sanos, sin enfermedades neurológicas o psiquiátricas".

Un cerebro puede contener las respuestas que busca la ciencia

Una de las claves del trabajo del BT-CIEN es que **el diagnóstico clínico realizado en vida no siempre coincide con lo que finalmente revela** el estudio neuropatológico. En las enfermedades neurodegenerativas es frecuente encontrar más de una alteración en un mismo cerebro, especialmente en personas de edad avanzada. Analizar el tejido permite, por tanto, conocer qué patologías estaban presentes y cómo se relacionan entre sí.

El banco desarrolla líneas de investigación centradas, entre otras cuestiones, en los **cambios neuropatológicos y moleculares asociados al Alzheimer y otras demencias**, en la clasificación de las taupatías y en la relación entre los síntomas que presentó el paciente y las lesiones observadas posteriormente en su cerebro.

Este conocimiento puede tener consecuencias que van más allá de comprender qué ocurrió en el cerebro de una persona. La investigación con estas muestras **busca mejorar la clasificación de las enfermedades**, identificar mecanismos implicados en su desarrollo y contribuir a nuevas herramientas de diagnóstico y, a más largo plazo, a estrategias terapéuticas más precisas.

Estudio de una muestra de tejido cerebral en el BT Cien *Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas (CIEN)*

Una red de investigadores que utiliza las muestras

El BT-CIEN no trabaja únicamente para sus propios proyectos. Una de sus funciones es poner muestras a disposición de investigadores externos que las solicitan. Las peticiones son evaluadas en un sistema que incluye un comité científico y otro ético, encargados de **garantizar que el uso de las muestras responda a criterios científicos** y respete las normas aplicables.

El banco participa además en **proyectos colaborativos con otros centros**. Uno de los más recientes es GADIR, desarrollado entre 2025 y 2027 junto a bancos de tejidos neurológicos de España y Portugal. El proyecto combina información genética con la clasificación neuropatológica de los cerebros para estudiar las demencias y avanzar en herramientas de diagnóstico y evaluación del riesgo.

La investigación del tejido cerebral también permite estudiar enfermedades que pueden confundirse entre sí.

Una investigadora descongela una muestra de tejido cerebral. *Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas (CIEN)*

La donación, una decisión voluntaria y regulada

Donar el cerebro para investigación es una **decisión voluntaria que debe quedar acompañada del correspondiente consentimiento** informado. El procedimiento está regulado y la familia recibe instrucciones específicas cuando se produce el fallecimiento del donante. El banco dispone, además, de un sistema de atención para comunicar de forma inmediata el fallecimiento y poder realizar la extracción dentro de los plazos necesarios.

La importancia de aumentar estas donaciones ha sido señalada también por los especialistas que participaron en la campaña "Cerebros extraordinarios", impulsada por la Fundación Reina Sofía en 2025. En ese momento se destacó que en España **se realizan actualmente menos de 200 donaciones de tejido cerebral al año**.

Para la investigación de enfermedades como el Alzheimer, cada cerebro donado representa, por tanto, algo más que una muestra biológica: es la posibilidad de comparar lo ocurrido en el órgano con la evolución clínica de una persona y de proporcionar material para nuevas investigaciones. Como resume Rábano, el objetivo es **avanzar hacia una medicina capaz de comprender mejor las diferencias** entre pacientes y enfermedades: "Lo que nosotros hacemos está contribuyendo mucho a desarrollar eso que se llama medicina de precisión, o medicina personalizada, en 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.

EL ESPAÑOL

Medio: elespanol.com
Publicado: 21/09/2026
Autor: Nerea Núñez
URL: elespanol.com/sevilla/20260921/reina-...

Valoración: 25.714€
Audiencia: 20.737.438





La Reina Sofía y el alcalde de Sevilla en la inauguración del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas.

La Reina Sofía y el alcalde de Sevilla en la inauguración del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas.

Sevilla

La Reina Sofía preside en Sevilla un gran encuentro internacional contra el Alzheimer

El Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas se celebra del 21 al 23 de septiembre en el Centro Virgen de los Reyes. Más información: Sevilla atiende cada año a más de 4.500 pacientes de Alzheimer: "Los cuidadores forman parte del tratamiento"

El Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas se celebra del 21 al 23 de septiembre en el Centro Virgen de los Reyes.

Más información: Sevilla atiende cada año a más de 4.500 pacientes de Alzheimer: "Los cuidadores forman parte del tratamiento"

La Reina Sofía ha presidido este lunes en Sevilla la inauguración del **Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas** (ICND 2026).

Este acto, al que también ha asistido el alcalde de Sevilla, José Luis Sanz, reúne en el Centro Virgen de los Reyes a **más de 180 expertos nacionales e internacionales** de referencia con motivo del Día Internacional del Alzheimer.

El congreso se celebra del 21 al 23 de septiembre bajo la presidencia de honor de la Reina Sofía . Su fundación organiza este encuentro desde 2013 junto a la Fundación CIEN, y en esta edición cuenta además con la colaboración del Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS) y el Ayuntamiento de Sevilla.

Durante la inauguración, Sanz ha puesto en valor el papel de Sevilla como **ciudad vinculada a la investigación biomédica** y ha destacado el trabajo de los científicos e investigadores sevillanos.

"Nuestra ciudad es universalmente reconocida por su patrimonio y su cultura, pero **es también una gran capital del conocimiento** que genera, atrae y retiene talento investigador de primer nivel", ha señalado.

En su intervención, el alcalde también ha reivindicado **el papel de las administraciones públicas como impulsoras** de las condiciones necesarias para que avance la investigación.

En este sentido, Sanz ha explicado que el objetivo del Ayuntamiento es facilitar el desarrollo de la actividad investigadora en la ciudad mediante "agilidad, certidumbre e infraestructuras", con el propósito de que los investigadores **puedan desarrollar su carrera profesional en Sevilla**.

El alcalde también ha vinculado el actual peso de la ciudad en el ámbito biomédico con la trayectoria del **doctor José López Barneo**, fundador del IBiS, presidente de la Sociedad Española de Neurociencias y primer director del CIBERNED.

Según ha señalado Sanz, su trabajo contribuyó a sentar las bases del ecosistema investigador sevillano.

"Si hoy somos un referente biomédico internacional es por la visión y el coraje de sevillanos excepcionales como el doctor José López Barneo", ha manifestado el alcalde, que ha añadido que "**su ejemplo sentó las bases de un ecosistema que hoy florece con un vigor indiscutible"** .

Sanz ha destacado asimismo **la trayectoria de científicos sevillanos** con proyección internacional como Alberto Pascual, Pablo Mir y Michel Grothe, que tendrán un papel protagonista durante el congreso para presentar los avances que desarrollan desde Sevilla.

"Ese talento investigador del que fue precursor el Dr. López Barneo se encarna hoy en científicos sevillanos de proyección internacional como Alberto Pascual, Pablo Mir o Michel Grothe. **Todos ellos van a tener un papel protagonista en este congreso**, contando sus avances realizados desde Sevilla para todo el mundo", ha señalado.

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: 21/09/2026
URL: servimedia.es/noticias/sevilla-convie...
Valoración: 745€
Audiencia: 108.784



Salud

Sevilla se convierte en el epicentro de la investigación sobre el alzhéimer bajo la presidencia de la reina Sofía

La reina Sofía presidió este lunes en Sevilla el acto inaugural del Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas (ICND), que celebra...



×

El texto se ha copiado correctamente en el portapapeles

La reina Sofía presidió este lunes en Sevilla el acto inaugural del Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas (ICND), que celebra su decimotercera edición coincidiendo con el Día Mundial del Alzheimer. Durante tres jornadas, el encuentro reúne en la capital hispalense a investigadores nacionales e internacionales para compartir los últimos avances científicos en relación con las enfermedades neurodegenerativas.

El congreso, organizado por la Fundación Reina Sofía y CIEN, con la colaboración del Instituto de Biomedicina de Sevilla y del Ayuntamiento de Sevilla, aborda hasta el miércoles las novedades en relación a los primeros fármacos que modifican el curso de la enfermedad de Alzheimer, así como los análisis de sangre capaces de detectar la patología.

En el acto de inauguración el alcalde de Sevilla, José Luis Sanz, reivindicó la ciudad hispalense como "una gran capital del conocimiento que genera, atrae y retiene talento investigador de primer nivel".

Por su parte, el director científico de CIEN, Pascual Sánchez-Juan, puso en valor que "ahora que hay tratamientos que solo funcionan en las fases iniciales, diagnosticar a tiempo ha dejado de ser una aspiración académica para convertirse en una decisión clínica".

NUEVOS FÁRMACOS

El Congreso llega en el contexto de la reciente autorización europea de los dos primeros fármacos que actúan sobre la biología de la enfermedad y no solo sobre sus síntomas, indicados únicamente en fases iniciales.

Según destacaron desde la Fundación CIEN, este evento llega además en el momento en que el alzhéimer puede identificarse incluso años antes de los primeros síntomas, gracias a los biomarcadores: señales medibles en la imagen cerebral, en el líquido cefalorraquídeo y, cada vez más, en la sangre.

El programa del Congreso se articula en torno a esos frentes: los marcadores medibles en plasma, que permitirían llevar la detección del PET y la punción lumbar a un análisis de sangre accesible desde la atención primaria, eje de las dos sesiones de esta primera jornada; la cuestión de qué hacer con los datos que generan esas técnicas, con la integración de la inteligencia artificial en los flujos de trabajo clínicos; y la precisión diagnóstica a la hora de distinguir el alzhéimer de otras patologías y copatologías, como la encefalopatía límbica TDP-43 (LATE) o la patología por cuerpos de Lewy.

(SERVIMEDIA)
21 Sep 2026
MAG/clc

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.

ConSalud.es
Medio: consalud.es
Publicado: 21/09/2026
Autor: Itziar Pintado
URL: consalud.es/lupa-sanitaria/la-reina-s...
Valoración: 747€
Audiencia: 112.055



La Reina Sofía inaugura el Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas

El encuentro reúne hasta el 23 de septiembre a investigadores y expertos internacionales para abordar los últimos avances en biomarcadores, inteligencia artificial, genética y otras áreas de investigación



Su Majestad la Reina Doña Sofía ha inaugurado este lunes en Sevilla el **Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas (ICND) 2026**, organizado por la Fundación Reina Sofía y la Fundación Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas (CIEN), con la colaboración del Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS). El encuentro, que se celebra hasta el 23 de septiembre coincidiendo con el **Día Mundial del Alzheimer**, reúne a investigadores y expertos internacionales para analizar los últimos avances en el conocimiento y abordaje de las enfermedades neurodegenerativas.

Uno de los principales ejes científicos del congreso son los **biomarcadores**, herramientas que están permitiendo detectar cambios asociados al alzhéimer años antes de la aparición de los primeros síntomas y mediante procedimientos menos invasivos. El programa incluye ocho sesiones temáticas sobre áreas como los biomarcadores, la inflamación y los marcadores gliales, la inteligencia artificial, la genética, la plasticidad y resiliencia cerebral y otras demencias. Esta edición cuenta además con

cerca de 60 trabajos científicos seleccionados en formato póster y con la participación de investigadores de referencia internacional.

Durante la inauguración también se presentó la campaña de la Fundación Reina Sofía **"Cerebros Extraordinarios"**, centrada en la importancia de la donación de tejido cerebral para impulsar la investigación. Tras la conferencia inaugural, impartida por William Jagust, profesor emérito de Salud Pública y Neurociencia de la University of California, Berkeley, Doña Sofía recorrió los pósteres científicos expuestos. El congreso incorpora asimismo una **sesión sociosanitaria para favorecer el diálogo entre investigadores, profesionales sanitarios, asociaciones de pacientes y familiares y representantes institucionales**. Por la tarde, la Reina asistirá en el Real Alcázar de Sevilla al concierto flamenco "Recuerdos a compás", organizado con motivo del encuentro.

*Los contenidos de ConSalud están elaborados por periodistas especializados en salud y avalados por un comité de expertos de primer nivel. No obstante, recomendamos al lector que cualquier duda relacionada con la salud sea consultada con un profesional del ámbito sanitario.

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.

elCorreoweb.es
Medio: elcorreoweb.es
Publicado: 21/09/2026
URL: elcorreoweb.es/sevilla/2026/09/21/rei...
Valoración: 1.773€
Audiencia: 1.429.898



Sevilla

La Reina Sofía inaugura en Sevilla un congreso internacional sobre los avances en la investigación del Alzheimer

El encuentro reúne hasta el 23 de septiembre a investigadores y expertos internacionales para abordar los últimos avances en biomarcadores y diagnóstico precoz

El encuentro reúne hasta el 23 de septiembre a investigadores y expertos internacionales para abordar los últimos avances en biomarcadores y diagnóstico precoz



La Reina Doña Sofía acompañada por el alcalde de Sevilla, José Luis Sanz, posa en una foto antes de presidir la inauguración del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas. A 21 de septiembre de 2026 en Sevilla (Andalucía, España).

La Reina Doña Sofía acompañada por el alcalde de Sevilla, José Luis Sanz, posa en una foto antes de presidir la inauguración del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas. A 21 de septiembre de 2026 en Sevilla (Andalucía, España). / María José López - Europa Press

El Correo

La **Reina Doña Sofía** ha presidido este lunes en **Sevilla** la inauguración del **Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas 2026**, que reúne hasta el próximo **23 de septiembre** a investigadores y expertos internacionales coincidiendo con el **Día Mundial del Alzheimer**.

El encuentro, organizado por la **Fundación Reina Sofía** y la **Fundación Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas (CIEN)**, con la colaboración del **Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS)**, pone el foco en los avances en **biomarcadores**, una herramienta que está permitiendo detectar el Alzheimer años antes de que aparezcan los primeros síntomas y mediante procedimientos no invasivos.

A su llegada al **Centro Virgen de los Reyes**, Doña Sofía fue recibida, entre otros, por el alcalde de Sevilla, **José Luis Sanz**, la directora gerente de la Fundación CIEN, **María Ángeles Pérez Muñoz**, y el director científico de la entidad, **Pascual Sánchez-Juan**. Posteriormente ocupó su lugar en la primera fila del salón de actos para asistir a la inauguración.

Durante el acto se presentó además la campaña de sensibilización **'Cerebros Extraordinarios'**, impulsada por la Fundación Reina Sofía para concienciar sobre la importancia de la **donación de tejido cerebral** para avanzar en la investigación de las enfermedades neurodegenerativas.

La conferencia inaugural corrió a cargo de **William Jagust**, profesor emérito de Salud Pública y Neurociencia de la University of California (Berkeley), bajo el título *'Amyloid and Tau PET and the Biology of Alzheimer's Disease'*. Tras la ponencia, la Reina realizó un recorrido por los **pósteres científicos** presentados en el congreso.

Biomarcadores, inteligencia artificial y genética

El programa científico de esta decimotercera edición del congreso incluye **ocho sesiones temáticas** dedicadas a cuestiones como los biomarcadores centrales, la inflamación y los marcadores gliales, los enfoques multimodales, la **inteligencia artificial**, la genética, la plasticidad y la resiliencia cerebral, además de otras demencias y diferentes poblaciones de pacientes.

El encuentro cuenta con expertos de referencia internacional como **Michael Heneka, Seth Grant, Emrah Düzel, Charlotte Teunissen, Tharick Pascoal y Jonathan Schott**, y ha alcanzado un récord de participación con cerca de **60 trabajos científicos seleccionados en formato póster**.

Además, el congreso incorpora una sesión sociosanitaria destinada a favorecer el diálogo entre **investigadores, profesionales sanitarios, asociaciones de pacientes y familiares y representantes institucionales**.

Flamenco en el Real Alcázar y homenaje de la ONCE

La agenda de Doña Sofía en Sevilla continuará esta tarde en el **Real Alcázar**, donde asistirá al concierto de flamenco **'Recuerdos a compás'**, organizado por el Ayuntamiento de Sevilla con motivo de la celebración del congreso.

La jornada también ha contado con la participación de la **ONCE**, que ha dedicado su cupón al **Día Mundial del Alzheimer** como muestra de apoyo a la investigación. Tras visitar los trabajos científicos expuestos, el delegado de la ONCE en Andalucía, Ceuta y Melilla, **Cristóbal Martínez**, y la presidenta del Consejo Territorial de la organización, **Isabel Viruet**, presentaron a la Reina el cupón conmemorativo.

- **El Sindicato de Inquilinas se retira de la acampada en las Setas y el Ayuntamiento de Sevilla pide su desalojo completo**
- **Cristina Los Arcos, alcaldesa de Espartinas: 'Llevar la línea 2 de metro solo hasta Tomares es un error, tiene que continuar por el Aljarafe**
- **La promotora de 'El Turronero' gana el premio al mejor parque comercial de España por su apuesta en Entrenúcleos**
- **Sevilla, en alerta por lluvias y tormentas hoy sábado: Aemet informa de las horas con mayor riesgo de precipitaciones**
- **El mercadillo de Sevilla que ofrece cada lunes un centenar de puestos de calzado, muebles y ropa 'vintage': está a 30 minutos de la capital**
- **La freiduría sevillana que lleva más de medio siglo sirviendo el mejor pescaíto frito y marisco fresco desde 4 euros: 'Lo traen cada día de la lonja de Isla Cristina**
- **El antiguo solar de Porcelanosa entre Santa Justa y Nervión se transformará en 190 VPO, zonas verdes, comercios y oficinas**
- **Sevilla pasa a alerta naranja por lluvias hoy domingo: Aemet señala la zona y horas de mayor riesgo**

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.

infobae
Medio: infobae.com
Publicado: 21/09/2026
URL: infobae.com/espana/agencias/2026/09/2...
Valoración: 63.757€
Audiencia: 51.416.956



Expertos buscan que los biomarcadores ayuden a predecir enfermedades neurodegenerativas



Sevilla, 21 sep (EFE).- El director científico del Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía CIEN, Pascual Sánchez-Juan, ha avanzado este lunes que los biomarcadores están entrando en una "nueva era" y pueden llegar a ayudar a predecir una enfermedad degenerativa en personas asintomáticas, lo que podría generar "un impacto tremendo en la salud pública".

El investigador se ha pronunciado así durante la inauguración del XIII Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas que se celebra durante tres días en Sevilla, a la que ha asistido la reina Sofía y que está organizado por la Fundación que lleva su nombre junto al Centro de Investigación en enfermedades neurodegenerativas (CIEN), perteneciente al Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades.

PUBLICIDAD

Sánchez-Juan ha indicado que es el momento de pedir a estos biomarcadores "ir mucho más allá" y permitir hacer "prevención secundaria", integrando "muchas más capas de información para hacer una predicción lo más realista posible".

Aunque ha señalado que "no es algo sencillo", se ha mostrado optimista de cara a conseguirlo y ha añadido que podrían producirse avances también en los conocimientos en torno a la resiliencia del cerebro y cómo este aguanta la patología.

PUBLICIDAD

Coincidiendo con la celebración este lunes del Día Internacional del Alzheimer, la presidenta de la Confederación Española de lucha contra esta enfermedad, Mariló Almagro, ha calificado estos trastornos como "la verdadera pandemia del siglo XXI" y ha dado la enhorabuena a los investigadores por los avances que se están produciendo.

"Queda mucho por hacer, pero hay esperanza por estos recientes logros", ha dicho Almagro, que ha recordado que por primera vez en 120 años se han descubierto dos nuevos fármacos para esta enfermedad, con lo que "se abre una ventana de oportunidad para las familias".

PUBLICIDAD

Ha apuntado que esto hace que quien pueda beneficiarse de estos tratamientos "potencie su autonomía personal y retrase la dependencia", por lo que ha asegurado que no pierden la esperanza de que estos fármacos puedan estar cuanto antes al alcance de las personas que lo necesitan.

También la secretaria general de Investigación del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades, Eva Ortega-Paino, ha manifestado que hay razones para tener esperanza gracias a los avances científicos a nivel genético y molecular que permiten "acercarse a una medicina personalizada en prevención, diagnóstico y tratamiento".

PUBLICIDAD

Ha añadido no obstante que "esto no lo puede hacer un laboratorio solo", sino que debe traducirse en colaboración entre instituciones, hospitales, universidades y centros de investigación, tanto públicos como privados, y en un contacto continuo con los enfermos y las familias, "actores claves en la investigación".

"Detrás de cada ensayo clínico hay familias y pacientes que creen en la ciencia", ha dicho Ortega-Paino, que ha mostrado el compromiso del Gobierno de "no solo poner recursos en proyectos individuales, sino de alcanzar un sistema a largo plazo y crear espacios donde el conocimiento se comparta y todas las disciplinas se encuentren".

PUBLICIDAD

Ha destacado la responsabilidad de "crear las condiciones que permitan a la comunidad científica hacer lo que tiene que hacer: investigar, descubrir e innovar" y hacerlo "apoyando el talento y estableciendo una inversión sostenible".

"La ciencia es conocimiento pero también es gente, tanto la que la recibe como la que la genera", ha afirmado la secretaria general de Investigación, que ha recordado que son millones de personas las que conviven cada día con enfermedades neurodegenerativas.

PUBLICIDAD

Durante tres días expertos de todo el mundo van a participar en el congreso internacional, que incluye sesiones científicas y un encuentro sociosanitario enfocados en el diagnóstico precoz y el desarrollo de terapias.

Durante el acto se ha proyectado además un vídeo perteneciente a la campaña "Cerebros extraordinarios" de la Fundación Reina Sofía, con el objetivo de animar a la ciudadanía a donar su cerebro a la ciencia para estudiar enfermedades neurodegenerativas como el alzheimer, el párkinson y la ELA. EFE

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: 21/09/2026
URL: servimedia.es/noticias/reina-sofia-in...
Valoración: 745€
Audiencia: 108.784



Casa Real

La reina Sofía inaugura hoy el Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas

La reina Sofía inaugurará este lunes en Sevilla el Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas (ICND) 2026, como parte de las...



×

El texto se ha copiado correctamente en el portapapeles

La reina Sofía inaugurará este lunes en Sevilla el Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas (ICND) 2026, como parte de las actividades conmemorativas del Día Mundial del Alzheimer, que se celebra anualmente cada 21 de septiembre.

Doña Sofía asistirá en calidad de presidenta de honor del Congreso, organizado desde 2013 por la Fundación Reina Sofía y la Fundación CIEN (Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas). A lo largo de los años, el encuentro se ha consolidado como un foro internacional de referencia para el intercambio científico en torno a la enfermedad de Alzheimer y otras patologías neurodegenerativas.

Según destacaron las fundaciones organizadoras, el ICND 2026 reunirá en la capital hispalense a destacados expertos nacionales e internacionales para debatir los últimos avances en la investigación basada en biomarcadores en enfermedades neurodegenerativas, un ámbito que está abriendo una nueva era para el diagnóstico precoz y el desarrollo de terapias dirigidas.

Para abordar estos avances, el Congreso contará con ponentes de reconocido prestigio internacional, entre ellos: Bill Jagust, de la University of California, Berkeley; Michael Heneka, de la University of Luxembourg; Seth Grant, de la University of Edinburgh; Emrah Düzel, del DZNE; Charlotte Teunissen, de Amsterdam UMC; Tharick Pascoal, de la University of Pittsburgh, y Jonathan Schott, del UCL Institute of Neurology, entre otros.

Además de las sesiones científicas, el Congreso acogerá un Encuentro Sociosanitario destinado a promover el diálogo entre investigadores, profesionales sanitarios, asociaciones de pacientes y familiares, y representantes institucionales.

Según los datos ofrecidos por Fundación CIEN, esta edición ha marcado un récord en cuanto a la presentación de trabajos científicos, con cerca de 60 seleccionados. Se espera que más de 200 personas asistan a la primera jornada del Congreso .

Por la tarde, en el Real Alcázar de Sevilla, doña Sofía asistirá al concierto de flamenco 'Recuerdos a compás', organizado por el Ayuntamiento de Sevilla. Una iniciativa que utiliza el flamenco como terapia activa en pacientes con enfermedades neurodegenerativas.

(SERVIMEDIA)
21 Sep 2026
MAG

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.

SIGLO XXI
Medio: diariosigloxxi.com
Publicado: 21/09/2026
Autor: Guillermo Peris Peris
URL: diariosigloxxi.com/texto-s/mostrar/67...
Valoración: 525€
Audiencia: 30.214



Sevilla se convierte en el epicentro de la investigación sobre el alzhéimer bajo la presidencia de la reina Sofía

...



MADRID, 21 (SERVIMEDIA)

La reina Sofía presidió este lunes en Sevilla el acto inaugural del Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas (ICND), que celebra su decimotercera edición coincidiendo con el Día Mundial del Alzheimer. Durante tres jornadas, el encuentro reúne en la capital hispalense a investigadores nacionales e internacionales para compartir los últimos avances científicos en relación con las enfermedades neurodegenerativas.

El congreso, organizado por la Fundación Reina Sofía y CIEN, con la colaboración del Instituto de Biomedicina de Sevilla y del Ayuntamiento de Sevilla, aborda hasta el miércoles las novedades en relación a los primeros fármacos que modifican el curso de la enfermedad de Alzheimer, así como los análisis de sangre capaces de detectar la patología.

En el acto de inauguración el alcalde de Sevilla, José Luis Sanz, reivindicó la ciudad hispalense como "una gran capital del conocimiento que genera, atrae y retiene talento investigador de primer nivel".

Por su parte, el director científico de CIEN, Pascual Sánchez-Juan, puso en valor que "ahora que hay tratamientos que solo funcionan en las fases iniciales, diagnosticar a tiempo ha dejado de ser una aspiración académica para convertirse en una decisión clínica".

NUEVOS FÁRMACOS

El Congreso llega en el contexto de la reciente autorización europea de los dos primeros fármacos que actúan sobre la biología de la enfermedad y no solo sobre sus síntomas, indicados únicamente en fases iniciales.

Según destacaron desde la Fundación CIEN, este evento llega además en el momento en que el alzhéimer puede identificarse incluso años antes de los primeros síntomas, gracias a los biomarcadores: señales medibles en la imagen cerebral, en el líquido cefalorraquídeo y, cada vez más, en la sangre.

El programa del Congreso se articula en torno a esos frentes: los marcadores medibles en plasma, que permitirían llevar la detección del PET y la punción lumbar a un análisis de sangre accesible desde la atención primaria, eje de las dos sesiones de esta primera jornada; la cuestión de qué hacer con los datos que generan esas técnicas, con la integración de la inteligencia artificial en los flujos de trabajo clínicos; y la precisión diagnóstica a la hora de distinguir el alzhéimer de otras patologías y copatologías, como la encefalopatía límbica TDP-43 (LATE) o la patología por cuerpos de Lewy.

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.

SIGLO XXI
Medio: diariosigloxxi.com
Publicado: 21/09/2026
Autor: Guillermo Peris Peris
URL: diariosigloxxi.com/texto-s/mostrar/67...
Valoración: 525€
Audiencia: 30.214



La reina Sofía inaugura hoy el Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas

...



MADRID, 21 (SERVIMEDIA)

La reina Sofía inaugurará este lunes en Sevilla el Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas (ICND) 2026, como parte de las actividades conmemorativas del Día Mundial del Alzheimer, que se celebra anualmente cada 21 de septiembre.

Doña Sofía asistirá en calidad de presidenta de honor del Congreso, organizado desde 2013 por la Fundación Reina Sofía y la Fundación CIEN (Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas). A lo largo de los años, el encuentro se ha consolidado como un foro internacional de referencia para el intercambio científico en torno a la enfermedad de Alzheimer y otras patologías neurodegenerativas.

Según destacaron las fundaciones organizadoras, el ICND 2026 reunirá en la capital hispalense a destacados expertos nacionales e internacionales para debatir los últimos avances en la investigación basada en biomarcadores en enfermedades neurodegenerativas, un ámbito que está abriendo una nueva era para el diagnóstico precoz y el desarrollo de terapias dirigidas.

Para abordar estos avances, el Congreso contará con ponentes de reconocido prestigio internacional, entre ellos: Bill Jagust, de la University of California, Berkeley; Michael Heneka, de la University of Luxembourg; Seth Grant, de la University of Edinburgh; Emrah Düzel, del DZNE; Charlotte Teunissen, de Amsterdam UMC; Tharick Pascoal, de la University of Pittsburgh, y Jonathan Schott, del UCL Institute of Neurology, entre otros.

Además de las sesiones científicas, el Congreso acogerá un Encuentro Sociosanitario destinado a promover el diálogo entre investigadores, profesionales sanitarios, asociaciones de pacientes y familiares, y representantes institucionales.

Según los datos ofrecidos por Fundación CIEN, esta edición ha marcado un récord en cuanto a la presentación de trabajos científicos, con cerca de 60 seleccionados. Se espera que más de 200 personas asistan a la primera jornada del Congreso .

Por la tarde, en el Real Alcázar de Sevilla, doña Sofía asistirá al concierto de flamenco 'Recuerdos a compás', organizado por el Ayuntamiento de Sevilla. Una iniciativa que utiliza el flamenco como terapia activa en pacientes con 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.

elEconomista.es
Medio: eleconomista.es
Publicado: 21/09/2026
Autor: Ana Gómez Viñas
URL: eleconomista.es/informalia/casas-real...
Valoración: 11.112€
Audiencia: 8.961.571



Doña Sofía inaugura en Sevilla un congreso médico con motivo del Día Mundial del Alzheimer

La reina Sofía, de 87 años, afronta una agenda viajera: de Sevilla a Nueva Orleans. En la capital andaluza, la madre de Felipe VI ha presidido este lunes 21 de septiembre la inauguración del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas con motivo del Día Mundial del Alzheimer. Un foro internacional y punto de encuentro para el intercambio científico sobre la enfermedad de Alzheimer y trastornos neurodegenerativos. Por la tarde, doña Sofía asistirá al concierto de flamenco que tendrá lugar en el Real Alcázar.



Última hora en elEconomista.es15

La reina Sofía, de 87 años, afronta una agenda viajera: de Sevilla a Nueva Orleans. En la capital andaluza, la madre de Felipe VI ha presidido este lunes 21 de septiembre la inauguración del **Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas con motivo del Día Mundial del Alzheimer**. Un foro internacional y punto de encuentro para el **intercambio científico sobre la enfermedad de Alzheimer y trastornos neurodegenerativos.** Por la tarde, doña Sofía asistirá al concierto de flamenco que tendrá lugar en el Real Alcázar.

A su llegada, **doña Sofía** ha recibido el saludo del alcalde de Sevilla, José Luis Sanz, y de la directora de la Fundación CIEN (Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas), María Ángeles Pérez Muñoz. El congreso, impulsado por la Fundación Reina Sofía y por la Fundación CIEN desde sus comienzos, en el año 2013, ha acogido l**a presentación de la campaña 'Cerebros Extraordinarios', que ha puesto de relieve la importancia de la donación de tejido cerebral para la investigación.**

> Recorrido de la Reina Sofía por los pósters científicos del Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas (ICND) 2026 celebrado en Sevilla.
>
> — Casa de S.M. el Rey (@CasaReal)
>
> ??**https://t.co/jE9hZXdFXApic.twitter.com/RjEIUNHSRHSeptember 21, 2026**

La 13º edición del **Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas** (ICND, por sus siglas en inglés) ha reunido en su programa áreas como los biomarcadores centrales, la inflamación, los enfoques multimodales y la inteligencia artificial, la genética y la resiliencia cerebral, así como otras demencias.

Como decimos, por la tarde, **la madre de Felipe VI asistirá al concierto de flamenco 'Recuerdos a compás'**, organizado por el Ayuntamiento de Sevilla con motivo del congreso de enfermedades neurodegenerativas.

Rumbo a Nueva Orleans

El segundo viaje de doña Sofía tendrá como destino Nueva Orleans, que acoge el III Simposio America&Spain250, una iniciativa con una fuerte presencia en la agenda de Su Majestad a lo largo de este año para conmemorar **el 250º aniversario de la independencia y fundación de EE UU.** Este simposio mantiene un programa de cuatro días con **una extensa escaleta de actos del jueves 24 al domingo 27.**

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.

diariodesevilla.es
Medio: diariodesevilla.es
Publicado: 21/09/2026
Autor: Cristina Valdivieso, Antonio Pizarro
URL: diariodesevilla.es/sevilla/reina-sofi...
Valoración: 2.602€
Audiencia: 2.098.210



La reina Sofía pone el foco en Sevilla sobre el futuro de la investigación neurodegenerativa

Más de 180 expertos nacionales e internacionales participan hasta el miércoles en el Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas, que sitúa a la ciudad en el centro del debate científico sobre el cerebro en el Día del Alzheimer

Más de 180 expertos nacionales e internacionales participan hasta el miércoles en el Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas, que sitúa a la ciudad en el centro del debate científico sobre el cerebro en el Día del Alzheimer

El Hospital Virgen Macarena prueba la salicornia contra el deterioro cognitivo



La Reina Sofía inaugura el Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas en el Centro Virgen de los Reyes.

La **Reina Doña Sofía** ha vuelto a escenificar su **respaldo a la investigación sobre las enfermedades neurodegenerativas** en el centro de la agenda científica de Sevilla. La monarca ha presidido este lunes la inauguración del **Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas (ICND 2026)**, una cita que reúne hasta el próximo miércoles a más de 180 expertos nacionales e internacionales y que, coincidiendo con el **Día Mundial del Alzheimer**, mira hacia una nueva frontera, en la línea de detectar las enfermedades antes, conocer mejor su evolución y avanzar hacia tratamientos cada vez más precisos.

El Centro Virgen de los Reyes ha acogido la apertura de la decimotercera edición del congreso, organizado por la Fundación Reina Sofía y la Fundación CIEN desde 2013, con la colaboración del Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS) y el Ayuntamiento de Sevilla, con récord de participantes, con más de 180 especialistas. La presencia de Doña Sofía como presidenta de honor de la cita ha vuelto a evidenciar su compromiso con una investigación a la que lleva años vinculada.

La Reina emérita llegó pasadas las 13:15 horas. Vestida de blanco y con chaqueta roja, y tras los saludos institucionales, la monarca recorrió las instalaciones hasta llegar al salón hasta la bandera donde una alfombra morada la llevó a la zona de autoridades, donde fue ovacionada por un público con notable presencia de jóvenes.

El acto inaugural arrancó con un vídeo sobre el congreso y continuó con las intervenciones de representantes de la Fundación CIEN, del Gobierno central, del Ayuntamiento de Sevilla y del movimiento asociativo de familiares de personas afectadas.

La gerente de la Fundación CIEN, **María Ángeles Pérez Muñoz**, destacó el crecimiento de la cita y defendió el papel de la investigación clínica para conseguir nuevos tratamientos. También agradeció expresamente a Doña Sofía su apoyo continuado. "Sin su ayuda todo esto no sería posible", ha señalado durante su intervención.

Esta edición resume ya desde su propio lema el salto que pretende dar la investigación: *Biomarcadores para las enfermedades neurodegenerativas: una nueva era*. El director científico del Centro Alzheimer Fundación Reina Sofia CIEN,

Pascual Sánchez-Juan, ha explicado que el objetivo ya no es únicamente encontrar herramientas que permitan diagnosticar una enfermedad.

Los investigadores quieren que los biomarcadores permitan determinar en qué fase se encuentra una patología, orientar tratamientos de precisión e incluso identificar el riesgo de desarrollar una enfermedad antes de que aparezcan los primeros síntomas.

"Queremos que nos ayuden a hacer un estadiaje diagnóstico de la enfermedad, que nos digan en qué fase está y que nos permitan administrar un tratamiento con precisión molecular", ha explicado Sánchez-Juan, que también apuntó a la posibilidad de avanzar en la prevención en personas todavía asintomáticas.

La investigación abordará durante estos tres días cuestiones como la **resiliencia del cerebro, la neuroinflamación, la genética, las nuevas tecnologías y las técnicas de imagen**. El objetivo es integrar todas esas piezas para comprender mejor por qué unas personas desarrollan determinadas enfermedades y otras consiguen resistir durante más tiempo sus efectos.

Sevilla reivindica su músculo científico

El alcalde de Sevilla, **José Luis Sanz**, ha aprovechado la inauguración para reivindicar el papel de la ciudad en la investigación biomédica. Sevilla, señaló, no solo es patrimonio y cultura, sino también una ciudad capaz de "generar, atraer y retener talento investigador de primer nivel".

Sanz recordó la figura del científico sevillano **José López Barneo,** fundador del IBiS, expresidente de la Sociedad Española de Neurociencias y primer director del CIBERNED, al que situó como uno de los impulsores del ecosistema científico que hoy existe en la ciudad.

También destacó a investigadores sevillanos de proyección internacional como Alberto Pascual y Pablo Mir, que tendrán protagonismo durante las sesiones científicas del congreso.

Para el alcalde, el papel de las administraciones no consiste en hacer ciencia, sino en facilitar que esta pueda desarrollarse. "Nuestra misión como Ayuntamiento es ofrecer agilidad, certidumbre e infraestructuras para que los mejores investigadores puedan desarrollar su carrera y su talento en Sevilla", ha afirmado.

La jornada inaugural tuvo además una vertiente especialmente reivindicativa por parte del movimiento asociativo. **Eva Ortega Paíno,** secretaria general de Investigación del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades, ha puesto en valor el trabajo de los investigadores y reclamó más recursos para una actividad que considera esencial para cambiar el futuro de los pacientes.

En su intervención ha recordado los avances recientes en Alzheimer y la aparición de nuevos tratamientos modificadores de la enfermedad. Al mismo tiempo, defendió que las innovaciones científicas deben poder llegar a las personas que pueden beneficiarse de ellas y reclamó que estos tratamientos estén al alcance de los pacientes en España. "Sin vosotros, no hay futuro", ha dicho Ortega Paíno dirigiéndose a los investigadores.

La presidenta de la Confederación Española de lucha contra esta enfermedad, **Mariló Almagro**, ha calificado estos trastornos como "la verdadera pandemia del siglo XXI" y ha dado la enhorabuena a los investigadores por los avances que se están produciendo. "Queda mucho por hacer, pero hay esperanza por estos recientes logros", ha dicho Almagro, que ha recordado que por primera vez en 120 años se han descubierto dos nuevos fármacos para esta enfermedad, con lo que "se abre una ventana de oportunidad para las familias".

Ha apuntado que esto hace que quien pueda beneficiarse de estos tratamientos "potencie su autonomía personal y retrase la dependencia", por lo que ha asegurado que no pierden la esperanza de que estos fármacos puedan estar cuanto antes al alcance de las personas que lo necesitan.

Uno de los rasgos que los organizadores quieren destacar en esta edición es precisamente la **participación de las asociaciones de familiares y de las personas afectadas.** La investigación, insistieron durante la inauguración, solo cobra sentido cuando sus resultados consiguen trasladarse a la vida cotidiana de los pacientes.

La coincidencia con el **Día Internacional del Alzheimer** reforzó ese mensaje. Frente a las cifras y los avances científicos, las distantas intervenciones durante el acto de apertura del congreso han recordado el impacto que estas enfermedades tienen sobre quienes pierden progresivamente su autonomía y sobre las familias que asumen gran parte de los cuidados.

También te puede interesar

Contenido ofrecido por Unión Cine Ciudad

I Jornadas de Perimenopausia y Menopausia 'Entre Calores y Mareas'

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.

geriatricarea

Medio: geriatricarea.com
Publicado: 19/09/2026
URL: geriatricarea.com/siemens-healthineer...

Valoración: 469€
Audiencia: 12.266



Siemens Healthineers, CIEN y CEAFA impulsan el abordaje del Alzheimer

Siemens Healthineers, Fundación CIEN y CEAFA analizan en un encuentro los avances en el abordajes y atención al Alzheimer



Nuestro sitio web utiliza cookies propias y de terceros para garantizar su funcionamiento correcto y para hacer un seguimiento de los usuarios.

Puedes obtener más información sobre las cookies de *Google* en el siguiente enlace:

https://policies.google.com/technologies/cookies?hl=es#how-google-uses-cookies

El uso de cookies conlleva la transmisión de datos personales de los usuarios a Google, Inc. Entidad cuya oficina principal está en EEUU.

Google se compromete a tratar los datos de ciudadanos europeos cumpliendo con **cláusulas contractuales estándar** adoptadas por la Comisión Europea para realizar transferencias internacionales de datos entre un responsable establecido en la Unión Europea y un encargado del tratamiento fuera de la UE.

Puedes acceder al contenido de las **cláusulas contractuales estándar** en el siguiente enlace:

Google: **https://privacy.google.com/businesses/controllerterms/mccs/**

¿Qué son las cookies?

Una cookie es un pequeño fichero de texto que los sitios web instalan en el ordenador o el dispositivo móvil de los usuarios que los visitan. Las cookies hacen posible, entre otras cosas, que el sitio web recuerde las acciones y preferencias del usuario (identificador de inicio de sesión, idioma, tamaño de letra y otras preferencias de visualización), para que este no tenga que volver a configurarlos cuando regrese al sitio o navegue por sus páginas.

Los usos concretos que hacemos de estas tecnologías se describen a continuación

dispositivo móvil de los usuarios que los visitan. Las cookies hacen posible, entre otras cosas, que el sitio web recuerde las acciones y preferencias del usuario (identificador de inicio de sesión, idioma, tamaño de letra y otras preferencias de visualización), para que este no tenga que volver a configurarlos cuando regrese al sitio o navegue por sus páginas.

Los usos concretos que hacemos de estas tecnologías se describen a continuación.

¿Qué tipos de cookies utiliza nuestra página web?

Las cookies de nuestra Web se dividen en dos categorías generales:

Cookies técnicamente necesarias: no requieren consentimiento del usuario.

Cookies no esenciales: requieren el consentimiento del usuario de acuerdo con Reglamento General de Protección de Datos.

COOKIES TÉCNICAMENTE NECESARIAS

Las cookies técnicas activan las funciones básicas como la navegación en la página web y el acceso y la utilización de las diferentes opciones o servicios que en ella existan.

La instalación de las cookies técnicas no requiere el consentimiento del usuario.

Las cookies de este tipo utilizadas en nuestro sitio web son las siguientes:

Nombre Proveedor Finalidad Expiración catAccCookies Propia Cookie de plugin que tiene como finalidad verificar que la Política de cookies ha sido aceptada. 30 días PHPSESSID Propia Esta cookie es usada por el lenguaje PHP y permite identificar que las variables de sesión se asocien con datos en el servidor. Esta cookie es esencial para el funcionamiento de la web. (Finalización de la sesión o 24 horas)

COOKIES NO ESENCIALES

La instalación de cookies no esenciales requiere el consentimiento de los usuarios.

Nuestra página web utiliza **Cookies de análisis:** son aquellas que permiten a los propietarios de páginas web el seguimiento y análisis del comportamiento de los usuarios y cómo interactúan con las páginas web.

Nuestra página web utiliza **Cookies publicitarias:** son aquellas que permiten rastrear y recopilar las acciones de los visitantes en el sitio web para proporcionar una experiencia al usuario más personalizada de acuerdo con la información recopilada

Las cookies de este tipo utilizadas en nuestro sitio web son las siguientes:

Nombre Proveedor Finalidad Expiración hwp_new Holler Box Esta cookie permite gestionar la visualización de notificaciones y barras de banner a los nuevos visitantes. Puede deshabilitar en la configuración de su navegador. Un día hwp_visit Holler Box Esta cookie se usa para gestionar la visualización de notificaciones y barras de banner de los visitantes recurrentes. Puede deshabilitarla en la configuración de su navegador. Una semana IDE DoubleClickGoogle Inc. Esta cookie se utiliza para registrar e informar sobre las acciones del usuario en el sitio web tras visualizar o hacer clic en uno de los anuncios del anunciante con el propósito de medir la eficacia de un anuncio y presentar anuncios específicos para el usuario. 13 meses _gid Google Analytics Esta cookie se utiliza para distinguir a los visitantes del sitio web. Almacena información de cómo los usuarios utilizan el sitio web para crear un informe analítico de cómo está funcionando la misma, recopilando datos que incluyen: el número de visitantes, la fuente de donde han venido y las páginas visitadas de una forma anónima. 24 horas _gads Google Analytics Esta cookie de tiene como fin medir las interacciones con los anuncios de nuestro dominio y evitar que se le muestren los anuncios varias veces. 13 meses DSID Google Inc. Esta cookie sirve para identificar a un usuario que tenga la sesión iniciada en sitios que no son de Google y para recordar si el usuario ha aceptado la personalización de anuncios 2

semanas _ga Google Analytics Esta cookie permite distinguir a un usuario de otro a través de su navegador. Solo en el caso de que el usuario cambie de navegador, se considerará otro usuario 2 años _gat Google Analytics Esta cookie se utiliza para limitar el porcentaje de solicitudes en sitios web de alto tráfico. 10 minutos

Si decides denegar el uso de cookies, se instalarán únicamente aquellas cookies estrictamente necesarias para el funcionamiento de la web.

Asimismo, puedes permitir, bloquear o eliminar las cookies instaladas en tu equipo que no sean técnicamente necesarias mediante la configuración de las opciones del navegador instalado en tu ordenador. Dependiendo de qué navegador utilices, puedes seguir alguno de los siguientes enlaces:

Firefox desde **https://support.mozilla.org/es/kb/habilitar-y-deshabilitar-cookies-sitios-web-rastrear-preferencias**

Chrome desde **http://support.google.com/chrome/bin/answer.py?hl=es&answer=95647**

Safari desde **https://support.apple.com/es-es/guide/safari/sfri11471/13.0/mac/10.15**

Explorer desde **https://support.microsoft.com/es-es/help/17442/windows-internet-explorer-delete-manage-cookies**

OTRAS TECNOLOGÍAS DE SEGUIMIENTO

Las cookies no son la única tecnología que utilizamos para monitorizar el comportamiento de los usuarios de nuestro sitio web. Empleamos, directamente o a través de terceros que hemos contratado, otras tecnologías de seguimiento como web beacons y similares que nos informan si los usuarios han leído los correos electrónicos o las publicaciones comerciales que les hemos enviado. Estas tecnologías nos permiten medir la eficacia de nuestras campañas de marketing online y generar contenidos que sean más relevantes para nuestros usuarios.

Puedes actualizar tus preferencias de comunicación y revocar tu consentimiento al empleo de la función de seguimiento poniéndote en contacto con info@comunicacionycia.com.

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: 21/09/2026
URL: europapress.es/andalucia/sevilla-0035...
Valoración: 4.351€
Audiencia: 3.508.926



La Reina Doña Sofía inaugura en Sevilla el Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas 2026

La Reina Doña Sofía ha presidido en Sevilla el acto de inauguración del Congreso Internacional de...



La Reina Doña Sofía acompañada por el alcalde de Sevilla, José Luis Sanz, posa en una foto antes de presidir la inauguración del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas. A 21 de septiembre de 2026 en Sevilla (Andalucía, España). - María José López - Europa Press

SEVILLA 21 Sep. (EUROPA PRESS) -

La Reina Doña Sofía ha presidido en Sevilla el acto de inauguración del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas 2026, coincidiendo con el Día Mundial del Alzheimer. El Congreso, organizado conjuntamente por la Fundación Reina Sofía y la Fundación Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas (CIEN), con la colaboración del Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS), reúne del 21 al 23 de septiembre a investigadores y expertos internacionales en torno a biomarcadores, la herramienta que está haciendo posible diagnosticar el Alzheimer años antes de los primeros síntomas y con procedimientos no invasivos.

Según ha informado la Casa Real en una nota, a su llegada al Centro Virgen de los Reyes, Su Majestad la Reina Doña Sofía ha recibido el saludo del alcalde de Sevilla, José Luis Sanz, y de la directora gerente de la Fundación CIEN, María Ángeles Pérez Muñoz. En el vestíbulo, ha recibido también el saludo del director científico de la Fundación CIEN, Pascual Sánchez-Juan, y de la presidenta de la Confederación Española de Alzheimer (Ceafa), María Dolores Almagro. Seguidamente, se ha realizado una fotografía de grupo y Su Majestad la Reina Doña Sofía ha accedido al salón de actos, donde ha ocupado su lugar en la primera fila.

El acto ha comenzado con la proyección de un vídeo del congreso. A continuación, la directora gerente de la Fundación CIEN ha dado la bienvenida y ha presentado las distintas intervenciones previstas, entre ellas las del alcalde de Sevilla y de la secretaria general de Investigación, Eva Ortega.

Asimismo, durante la sesión se ha presentado la campaña de sensibilización de la Fundación Reina Sofía 'Cerebros Extraordinarios', sobre la importancia de la donación de tejido cerebral para la investigación. Tras en la intervención de Mariló Almagro en representación de las familias y enfermeros de Alzheimer, el director científico de la Fundación CIEN, Pascual Sánchez-Juan ha presentado el congreso.

Posteriormente, el responsable de la Plataforma de Neuroimagen de la Fundación CIEN, Michel Grothe, ha presentado la conferencia inaugural 'Amyloid and Tau PET and the Biology of Alzheimer's Disease', impartida por el profesor emérito de Salud Pública y Neurociencia de la University of California (Berkeley), William Jagust.

Finalizada la conferencia inaugural, Su Majestad la Reina Doña Sofía se dirigió al vestíbulo, donde realizó un recorrido por los pósteres científicos. Esta decimotercera edición del ICND constituye una plataforma para compartir avances en la investigación y favorecer el intercambio de conocimiento entre investigadores de diferentes ámbitos.

Por la tarde Su Majestad la Reina Doña Sofía asistirá, en el Real Alcázar de Sevilla, al concierto de flamenco 'Recuerdos a compás', organizado por el Ayuntamiento de Sevilla con ocasión de la celebración del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas.

En este contexto, el programa científico incluye ocho sesiones temáticas dedicadas a áreas como los biomarcadores centrales, la inflamación y los marcadores gliales, los enfoques multimodales y la inteligencia artificial, la genética, la plasticidad y la resiliencia cerebral, así como otras demencias y poblaciones de pacientes.

El Congreso reúne a ponentes de referencia internacional, entre ellos Michael Heneka, Seth Grant, Emrah Düzel, Charlotte Teunissen, Tharick Pascoal y Jonathan Schott, y ha registrado un récord de participación, con cerca de 60 trabajos científicos seleccionados en formato póster. El encuentro incorpora una sesión sociosanitaria orientada a promover el diálogo entre investigadores, profesionales sanitarios, asociaciones de pacientes y familiares y representantes institucionales.

Igualmente, la ONCE ha querido sumarse a la lucha contra el Alzheimer dedicando el cupón al Día Mundial del Alzheimer para apoyar la investigación. Finalizado el recorrido para conocer algunos de los 60 posters científicos expuestos, el delegado de la ONCE en Andalucía, Ceuta y Melilla, Cristóbal Martínez, y de la presidenta del Consejo Territorial de la Organización, Isabel Viruet, presentaron a Doña Sofía el cupón conmemorativo.

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: 21/09/2026
URL: europapress.es/andalucia/noticia-once...
Valoración: 4.351€
Audiencia: 3.508.926



La ONCE presenta un cupón dedicado al Día del Alzheimer para apoyar la investigación

La ONCE ha dedicado su cupón del lunes 21 de septiembre al Día Mundial del Alzheimer. De esta manera,...



La Reina Doña Sofía (2d) acompañada por el alcalde de Sevilla, José Luis Sanz, a su llegada para presidir la inauguración del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas donde ha sido presentado el cupón. - María José López - Europa Press

SEVILLA 21 Sep. (EUROPA PRESS) -

La ONCE ha dedicado su cupón del lunes 21 de septiembre al Día Mundial del Alzheimer. De esta manera, cinco millones de cupones difundirán esta fecha para a apoyar la investigación, así como a las personas enfermas y sus familias.

El cupón, que incluye el lema 'Apoya la investigación' y la frase "No necesitamos cerebros extraordinarios para lograr descubrimientos extraordinarios", extraídos de la última campaña de sensibilización de la Fundación Reina Sofía, ha sido presentado a Su Majestad la Reina Sofía por parte del delegado de la ONCE en Andalucía, Ceuta y Melilla, Cristóbal Martínez, y de la presidenta del Consejo Territorial de la Organización, Isabel Viruet, durante la celebración del Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas (ICND) 2026, que se celebra en Sevilla, según ha señalado la Fundación en una nota de prensa.

En este sentido, el Día Mundial del Alzhéimer se celebra cada 21 de septiembre y en todo el mundo se realizan diversas actividades para visibilizar la enfermedad y sensibilizar a la ciudadanía sobre su impacto. El Alzheimer es la principal causa de demencia y afecta a más de 50 millones de personas en el mundo, según la OMS. En 2020, calculó que la cifra podría triplicarse hasta los 152 millones en el año 2050, por lo que de acuerdo con estas estimaciones, cada año afloran 9,9 millones de nuevos casos.

La causa del Alzheimer es aún desconocida, aunque se sabe que en su desarrollo influyen múltiples factores de riesgo. Por ello, el apoyo a la investigación en Alzheimer "es una de las prioridades de la Fundación Reina Sofía, cuyo principal exponente es el Centro Alzheimer de la Fundación Reina Sofía, inaugurado en 2007 en el madrileño barrio de Vallecas, donde se han llevado a cabo importantes proyectos de investigación".

En estos años, ha gestionado y promovido numerosos proyectos de contenido educativo, sanitario, medioambiental, y de ayuda social y humanitaria, de los que se han beneficiado niños, mayores, inmigrantes, personas con discapacidad y afectados por catástrofes naturales.

Los cupones de la ONCE se comercializan por los más de 21.400 vendedores y vendedoras de la Organización. Además, se pueden adquirir desde la página web y en establecimientos colaboradores autorizados.

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: 21/09/2026
URL: servimedia.es/noticias/once-dedica-cu...
Valoración: 745€
Audiencia: 108.784



Ocio

La ONCE dedica un cupón al Día Mundial del Alzheimer para apoyar la investigación

La ONCE dedica su cupón de este lunes, 21 de septiembre, al Día Mundial del Alzheimer. Cinco millones de cupones difundirán esta fecha para a apoyar...



×

El texto se ha copiado correctamente en el portapapeles

La ONCE dedica su cupón de este lunes, 21 de septiembre, al Día Mundial del Alzheimer. Cinco millones de cupones difundirán esta fecha para a apoyar la investigación, así como a las personas enfermas y sus familias.

El cupón, que incluye el lema 'Apoya la investigación' y la frase “No necesitamos cerebros extraordinarios para lograr descubrimientos extraordinarios”, extraídos de la última campaña de sensibilización de la Fundación Reina Sofía, fue presentado a la Reina Sofía por parte del delegado de la ONCE en Andalucía, Ceuta y Melilla, Cristóbal Martínez, y de la presidenta del Consejo Territorial de la Organización, Isabel Viruet, durante la celebración del Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas (ICND) 2026, que se celebra en Sevilla.

El Día Mundial del Alzheimer se celebra cada 21 de septiembre. En todo el mundo se realizan diversas actividades para visibilizar la enfermedad y sensibilizar a la ciudadanía sobre su impacto.

El alzhéimer es la principal causa de demencia y afecta a más de 50 millones de personas en el mundo, según la Organización Mundial de la Salud (OMS). En 2020, calculó que la cifra podría triplicarse hasta los 152 millones en el año 2050. De acuerdo con estas estimaciones, cada año afloran 9,9 millones de nuevos casos.

La causa del alzhéimer es aún una gran desconocida, aunque se sabe que en su desarrollo influyen múltiples factores de riesgo.

El apoyo a la investigación en alzhéimer es una de las prioridades de la Fundación Reina Sofía, cuyo principal exponente es el Centro Alzheimer de la Fundación Reina Sofía, inaugurado en 2007 en el madrileño barrio de Vallecas, donde se han llevado a cabo importantes proyectos de investigación.

La Fundación Reina Sofía se constituye en 1977. En estos años, ha gestionado y promovido numerosos proyectos de contenido educativo, sanitario, medioambiental, y de ayuda social y humanitaria, de los que se han beneficiado niños, mayores, inmigrantes, personas con discapacidad y afectados por catástrofes naturales.

Los cupones de la ONCE se comercializan por los más de 21.400 vendedores y vendedoras de la Organización. Además, se pueden adquirir desde 'www.juegosonce.es' y en establecimientos colaboradores autorizados.

(SERVIMEDIA)
21 Sep 2026
RIM/clc

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: sanidadprivada.publicacionmedica.com
Publicado: 29/09/2026
URL: sanidadprivada.publicacionmedica.com/...
Valoración: 24€
Audiencia: 108



Un impulso a la esperanza: los avances que abren una nueva etapa frente al alzhéimer

Más de 900.000 personas viven con enfermedad de Alzheimer en España, la principal causa de demencia, responsable de entre el 60% y el 70% de los casos. A nivel mundial, más de 55 millones de personas viven actualmente con demencia y, a medida que la población envejece, se espera que esta cifra aumente significativamente, ejerciendo una presión cada vez mayor sobre las familias, los cuidadores y los sistemas sanitarios.

En este contexto, el Mes Mundial del Alzheimer pone de relieve la importancia de obtener un diagnóstico a tiempo. Llegar antes permite a las personas y a sus familias disponer de más tiempo para planificar, buscar apoyo, comprender mejor la enfermedad y considerar las opciones de tratamiento disponibles.

Al mismo tiempo, la atención al Alzheimer está entrando en una nueva etapa. Los avances en biomarcadores, técnicas de imagen, herramientas digitales e inteligencia artificial, junto con la llegada de nuevas terapias modificadoras de la enfermedad, están abriendo la puerta a diagnósticos más tempranos, decisiones terapéuticas más personalizadas y un seguimiento más estrecho de los pacientes.

Sin embargo, el progreso científico por sí solo no será suficiente. Para que estos avances se conviertan en una realidad asistencial, los sistemas sanitarios necesitan capacidad, infraestructura y circuitos integrados que permitan llevar las innovaciones a las personas adecuadas en el momento oportuno. De lo contrario, estas nuevas posibilidades corren el riesgo de generar nuevas desigualdades en el acceso a la atención.

Por este motivo, Siemens Healthineers, la Fundación CIEN y CEAFA han impulsado el encuentro Un impulso a la esperanza con el objetivo de acercar a la sociedad los avances que están transformando el abordaje de la enfermedad y abrir un espacio de diálogo entre investigadores, profesionales sanitarios, asociaciones y familias.

Las claves para la esperanza

Durante la mesa de expertos, el Dr. Pascual Sánchez-Juan, director científico de la Fundación CIEN, destacó que la comunidad científica vive un momento decisivo en la lucha contra el alzhéimer. “Hoy tenemos razones objetivas para hablar de esperanza. Los avances en biomarcadores, diagnóstico precoz e investigación clínica nos permiten detectar la enfermedad con mayor precisión y en fases cada vez más tempranas, algo fundamental para ofrecer a los pacientes las mejores opciones posibles. En el diagnóstico por imagen también contamos con tecnología que nos hace ser optimistas porque somos capaces de ver cosas que no veíamos antes”.

Por su parte, la Dra. María José Gil Moreno, del Departamento de Neurología del Hospital Clínico San Carlos de Madrid, puso el foco en el impacto clínico y asistencial de estas innovaciones. “Estamos asistiendo a un cambio de paradigma. Contar con herramientas diagnósticas más precisas nos ayuda a tomar decisiones mejor informadas, planificar el abordaje de cada paciente y aprovechar mejor las oportunidades terapéuticas que están surgiendo”.

Voces para la esperanza

El encuentro también reservó un espacio para quienes viven la enfermedad en primera persona, poniendo el foco en las necesidades de las personas afectadas y sus familias.

Mariló Almagro, presidenta de CEAFA, destacó la importancia de trasladar los avances científicos a la realidad cotidiana de los pacientes. "La esperanza solo cobra sentido cuando los avances llegan realmente a las personas. Necesitamos seguir impulsando la investigación, pero también garantizar que el diagnóstico, la información y los recursos estén al alcance de quienes conviven con la enfermedad cada día".

En esta línea, Carmen Avilés, voluntaria y familiar, quien compartió su experiencia personal. "Para las familias, la esperanza significa no sentirse solas. Significa contar con información, apoyo, acompañamiento y la confianza de que la investigación sigue avanzando para ofrecer respuestas que hace solo unos años parecían impensables".

Investigación y sensibilización: una alianza imprescindible

La jornada también puso en valor el proyecto Memorables Film Festival, una iniciativa que utiliza el cine como herramienta de sensibilización y divulgación social. María Ángeles Pérez, gerente de la Fundación CIEN, destacó el papel de la sociedad en la lucha contra el alzhéimer. "La investigación científica es fundamental, pero también lo es construir una sociedad más consciente y comprometida con las personas que conviven con el alzhéimer. Iniciativas como ésta o Memorables ayudan precisamente a acercar esta realidad al conjunto de la ciudadanía".

Un compromiso compartido con el futuro

La inauguración del encuentro corrió a cargo de María de Oyarzabal, directora de Diagnóstico por Imagen y Terapias Avanzadas de Siemens Healthineers, quien destacó la importancia de la colaboración entre todos los actores implicados.

"Hablar hoy de esperanza frente al alzhéimer es hablar de innovación, colaboración y compromiso. Los avances en diagnóstico de precisión están creando nuevas oportunidades para transformar el abordaje de la enfermedad y mejorar la vida de las personas y sus familias".

Precisamente en este punto se enmarca ACCESS-AD, una iniciativa público-privada europea que reúne a más de 30 socios procedentes de la atención clínica, la investigación, las organizaciones de pacientes y la industria, con el objetivo de mejorar el acceso al diagnóstico, el tratamiento y la monitorización de la enfermedad de Alzheimer. Como líder industrial y uno de los coordinadores del proyecto, Siemens Healthineers aporta su experiencia a lo largo de todo el recorrido asistencial del Alzheimer, incluyendo biomarcadores, diagnóstico por imagen, soluciones digitales e inteligencia artificial.

Para muchas personas que viven con la enfermedad de Alzheimer y para sus familias, la esperanza comienza cuando los avances científicos se convierten en una realidad asistencial. "Por eso, Un impulso a la esperanza significa transformar el progreso científico en una atención sanitaria a la que las personas realmente puedan acceder. Porque la verdadera medida de la innovación es su capacidad para llegar a los pacientes y a sus familias cuando puede marcar una diferencia" añadió Oyarzábal.

La jornada concluyó con un espacio de encuentro bajo el lema "Estrechando lazos para la esperanza", reafirmando la importancia de la colaboración entre instituciones, profesionales, investigadores, asociaciones y familias para seguir avanzando en la lucha contra el alzhéimer y convertir la innovación científica en beneficios reales para las personas afectadas.

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.

andalucía información
Medio: Andalucía Información
Publicado: 21/09/2026
URL: andaluciainformacion.es/articulo/sevi...
Valoración: 800€
Audiencia: 282.306



La Reina Sofía abre el Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas 2026 en Sevilla

Investigadores internacionales se reúnen hasta el 23 de septiembre para abordar nuevos biomarcadores y avances en el diagnóstico precoz

Investigadores internacionales se reúnen hasta el 23 de septiembre para abordar nuevos biomarcadores y avances en el diagnóstico precoz

La Reina Doña Sofía acompañada por el alcalde de Sevilla, José Luis Sanz, posa en una foto antes de presidir la inauguración del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas. A 21 de septiembre de 2026 en Sevilla (Andalucía, España).

La Reina Doña Sofía ha inaugurado en Sevilla el **Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas 2026**, coincidiendo con el **Día Mundial del Alzheimer**. Este evento, organizado por la Fundación Reina Sofía y la Fundación Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas (CIEN) junto con el Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS), se celebra del **21 al 23 de septiembre**. Reúne a especialistas e investigadores de todo el mundo para abordar los avances en biomarcadores que permiten diagnosticar el Alzheimer de forma precoz y no invasiva.

Al llegar al **Centro Virgen de los Reyes**, la Reina fue recibida por el alcalde de Sevilla, **José Luis Sanz**, y la directora gerente de la Fundación CIEN, **María Ángeles Pérez Muñoz**. Además, saludó al director científico de la Fundación CIEN, Pascual Sánchez-Juan, y a la presidenta de la Confederación Española de Alzheimer (Ceafa), María Dolores Almagro. Tras la foto de grupo, Doña Sofía tomó asiento en la primera fila del salón de actos.

La jornada comenzó con un vídeo del congreso, seguido por el discurso de bienvenida de la directora gerente de la Fundación CIEN, que presentó las intervenciones programadas, entre ellas la del **alcalde de Sevilla** y de la secretaria general de Investigación, Eva Ortega.

Programa científico y ponentes destacados

Durante la sesión también se lanzó la campaña de sensibilización « **Cerebros Extraordinarios**», de la Fundación Reina Sofía, para promover la donación de tejido cerebral en investigación. Tras la intervención de María Dolores Almagro, representante de familias y profesionales del Alzheimer, el director científico Pascual Sánchez-Juan presentó oficialmente el congreso.

El profesor emérito **William Jagust**, de la University of California (Berkeley), impartió la conferencia inaugural titulada «Amyloid and Tau PET and the Biology of Alzheimer's Disease», presentada por Michel Grothe, responsable de la Plataforma de Neuroimagen de la Fundación CIEN. Finalizada la charla, Doña Sofía recorrió el vestíbulo para conocer los aproximadamente 60 pósteres científicos seleccionados.

Esta decimotercera edición del **ICND sirve** como un espacio para compartir los avances en investigación y fomentar el intercambio entre expertos en diferentes áreas. El programa científico incluye ocho sesiones temáticas que abarcan biomarcadores centrales, inflamación y marcadores gliales, métodos multimodales e inteligencia artificial, genética, plasticidad y resiliencia cerebral, además de otras demencias y poblaciones específicas.

Expertos internacionales como **Michael Heneka**, Seth Grant, Emrah Düzel, Charlotte Teunissen, Tharick Pascoal y Jonathan Schott participan en el congreso, que ha registrado un récord de asistencia y trabajos científicos.

Iniciativas y actividades paralelas

El encuentro incorpora una sesión sociosanitaria destinada a fomentar el diálogo entre investigadores, sanitarios, asociaciones de pacientes, familiares y representantes institucionales. Además, la **ONCE se ha sumado** a la causa dedicando su cupón al **Día Mundial del Alzheimer** para respaldar la investigación.

Al finalizar el recorrido por los pósteres, el delegado de la ONCE en Andalucía, Ceuta y Melilla, **Cristóbal Martínez**, junto a la presidenta del Consejo Territorial de la Organización, **Isabel Viruet**, entregaron el cupón conmemorativo a Doña Sofía.

Por la tarde, la Reina asistirá en el **Real Alcázar de Sevilla** al concierto de flamenco «Recuerdos a compás», organizado por el Ayuntamiento con motivo del congreso.

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.

andalucía información
Medio: Andalucía Información
Publicado: 21/09/2026
Autor: Andalucía Información
URL: andaluciainformacion.es/articulo/sevi...
Valoración: 800€
Audiencia: 282.306



El Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas reúne en Sevilla a 180 expertos

Hoy se ha inaugurado el Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas 2026, coincidiendo con el Día Mundial del Alzheimer, con presencia de la Re...

Hoy se ha inaugurado el Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas 2026, coincidiendo con el Día Mundial del Alzheimer, con presencia de la Reina Doña Sofía, que ha presidido el acto

Hoy se ha inaugurado el **Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas** 2026, coincidiendo con el **Día Mundial del Alzheimer**, con presencia de la **Reina Doña Sofía,** que ha presidido el acto.

Organizado conjuntamente por la Fundación Reina Sofía y la Fundación Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas (CIEN), con la colaboración del Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS),hasta el miércoles, 23 de septiembre, reúne a investigadores y expertos internacionales en torno a biomarcadores, la herramienta que está haciendo **posible diagnosticar el Alzheimer años antes de los primeros síntomas y con procedimientos no invasivos.**

EuropaPress_7789868_reina_dona_sofia_acompanada_alcalde_sevilla_jose_luis_sanz_2i_posa_foto

A su llegada al Centro Virgen de los Reyes, Su Majestad la Reina Doña Sofía recibió el saludo del alcalde de Sevilla, José Luis Sanz, y de la directora gerente de la Fundación CIEN, María Ángeles Pérez Muñoz.

En el vestíbulo, recibió también el saludo del director científico de la Fundación CIEN, Pascual Sánchez-Juan, y de la presidenta de la Confederación Española de Alzheimer (Ceafa), María Dolores Almagro.

Seguidamente, se realizó una fotografía de grupo y Su Majestad la Reina Doña Sofía accedió al salón de actos, donde ocupó su lugar en la primera fila.

El acto comenzó con la proyección de un vídeo del congreso. A continuación, la directora gerente de la Fundación CIEN dio la bienvenida y presentó las distintas intervenciones previstas, entre ellas las del alcalde de Sevilla y de la secretaria general de Investigación, Eva Ortega.

Durante la sesión se presentó **la campaña de sensibilización de la Fundación Reina Sofía 'Cerebros Extraordinarios',** sobre la **importancia de la donación de tejido cerebral para la investigación.**

Tras en la intervención de Mariló Almagro en representación de las familias y enfermeros de Alzheimer, el director científico de la Fundación CIEN, Pascual Sánchez-Juan ha presentado el congreso.

Posteriormente, el responsable de la Plataforma de Neuroimagen de la Fundación CIEN, Michel Grothe, ha presentado la conferencia inaugural 'Amyloid and Tau PET and the Biology of Alzheimer's Disease', impartida por el profesor emérito de Salud Pública y Neurociencia de la University of California (Berkeley), William Jagust.

Finalizada la conferencia inaugural, Su Majestad la Reina Doña Sofía se dirigió al vestíbulo, donde realizó un recorrido por los pósteres científicos. Esta decimotercera edición del ICND constituye una plataforma para compartir avances en la investigación y favorecer el intercambio de conocimiento entre investigadores de diferentes ámbitos.

El alcalde de Sevilla, José Luis Sanz, puso en valor durante **la inauguración del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas** el "talento investigador de primer nivel" de los científicos e investigadores sevillanos: “Nuestra ciudad es universalmente reconocida por su patrimonio y su cultura, pero es también una gran capital del conocimiento que genera, atrae y retiene talento investigador de primer nivel".

Sanz resaltó que “la función de las administraciones públicas no es hacer ciencia, sino crear las condiciones idóneas para que la ciencia ocurra. Nuestra misión como Ayuntamiento es ofrecer agilidad, certidumbre e infraestructuras para que los mejores investigadores puedan desarrollar su carrera y su talento en Sevilla con la máxima calidad de vida”.

El alcalde manifestó que "si hoy somos un referente biomédico internacional es por la visión y el coraje de sevillanos excepcionales como el doctor José López Barneo, fundador del IBiS, presidente de la Sociedad Española de Neurociencias y primer director del CIBERNED, su ejemplo sentó las bases de un ecosistema que hoy florece con un vigor indiscutible”.

“Ese talento investigador del que fue precursor el Dr. López Barneo se encarna hoy en científicos sevillanos de proyección internacional como Alberto Pascual, Pablo Mir o Michel Grothe. Todos ellos van a tener un papel protagonista en este congreso, contando sus avances realizados desde Sevilla para todo el mundo”, señaló Sanz.

Concierto de flamenco 'Recuerdos a compás'

Por la tarde Su Majestad la Reina Doña Sofía tiene previsto asistir esta tarde, en el Real Alcázar de Sevilla, al concierto de flamenco 'Recuerdos a compás', organizado por el Ayuntamiento de Sevilla con ocasión de la celebración del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas.

El programa científico **incluye ocho sesiones** temáticas dedicadas a áreas como los biomarcadores centrales, la inflamación y los marcadores gliales, los enfoques multimodales y la inteligencia artificial, la genética, la plasticidad y la resiliencia cerebral, así como otras demencias y poblaciones de pacientes.

El Congreso reúne a ponentes de referencia internacional, entre ellos Michael Heneka, Seth Grant, Emrah Düzel, Charlotte Teunissen, Tharick Pascoal y Jonathan Schott, y ha registrado un récord de participación, con cerca de 60 trabajos científicos seleccionados en formato póster.

El encuentro incorpora una sesión sociosanitaria orientada a promover el diálogo entre investigadores, profesionales sanitarios, asociaciones de pacientes y familiares y representantes institucionales.

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: planomato.com
Publicado: 22/09/2026
URL: planomato.com/es/sevilla/p/congreso-i...
Valoración: 70€
Audiencia: 648



Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas (ICND 2026): fechas y toda la info en Sevilla

Congreso internacional sobre enfermedades neurodegenerativas con cerca de 180 expertos, coincidiendo con el Día Mundial del Alzheimer. Consulta fechas y toda la información.



Congreso internacional sobre enfermedades neurodegenerativas con cerca de 180 expertos, coincidiendo con el Día Mundial del Alzheimer.

El **Centro Virgen de los Reyes** acoge del **21 al 23 de septiembre** la decimotercera edición del **Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas (ICND)**, un encuentro que reúne en Sevilla a más de 180 expertos nacionales e internacionales. Lo organizan la **Fundación Reina Sofía** y la **Fundación CIEN**, con la colaboración del **Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS)** y el respaldo del **Ayuntamiento**, y este año coincide con el **Día Mundial del Alzheimer**, lo que le da un marco conmemorativo especial.

El hilo que recorre toda la edición son los **biomarcadores**, esa herramienta que permite diagnosticar el Alzheimer años antes de que aparezcan los primeros síntomas y a través de procedimientos no invasivos. A partir de ahí, el programa se reparte en **ocho sesiones temáticas** que tocan temas como la inflamación, la inteligencia artificial, la genética y la plasticidad cerebral. Además, se presentan cerca de **60 trabajos científicos en formato póster**, así que hay material para seguir durante los tres días.

Cada semana elegimos **los 5 mejores** planes de Sevilla y te los enviamos. Solo un email semanal, sin spam.

Al enviar tu correo, aceptas nuestra **Política de Privacidad**

La inauguración corrió a cargo de **Su Majestad la Reina Doña Sofía**, acompañada por el alcalde **José Luis Sanz**, quien aprovechó la ocasión para recordar la figura de **José López Barneo**, fundador del IBiS y primer director del CIBERNED. El congreso se celebra en el Centro Virgen de los Reyes, en Sevilla, y se alarga hasta el 23 de septiembre, con más de 180 investigadores poniendo sobre la mesa los últimos avances en 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.

TELEPRENSA
Medio: teleprensa.com
Publicado: 21/09/2026
URL: teleprensa.com/andalucia/sevilla/rein...
Valoración: 477€
Audiencia: 15.075



La Reina Doña Sofía inaugura el Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas 2026

La Reina Doña Sofía ha presidido en Sevilla el acto de inauguración del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas 2026, coincidiendo con el D...



SEVILLA, 21 (EUROPA PRESS)

La Reina Doña Sofía ha presidido en Sevilla el acto de inauguración del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas 2026, coincidiendo con el Día Mundial del Alzheimer. El Congreso, organizado conjuntamente por la Fundación Reina Sofía y la Fundación Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas (CIEN), con la colaboración del Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS), reúne del 21 al 23 de septiembre a investigadores y expertos internacionales en torno a biomarcadores, la herramienta que está haciendo posible diagnosticar el Alzheimer años antes de los primeros síntomas y con procedimientos no invasivos.

Según ha informado la Casa Real en una nota, a su llegada al Centro Virgen de los Reyes, Su Majestad la Reina Doña Sofía ha recibido el saludo del alcalde de Sevilla, José Luis Sanz, y de la directora gerente de la Fundación CIEN, María Ángeles Pérez Muñoz. En el vestíbulo, ha recibido también el saludo del director científico de la Fundación CIEN, Pascual Sánchez-Juan, y de la presidenta de la Confederación Española de Alzheimer (Ceafa), María Dolores Almagro. Seguidamente, se ha realizado una fotografía de grupo y Su Majestad la Reina Doña Sofía ha accedido al salón de actos, donde ha ocupado su lugar en la primera fila.

El acto ha comenzado con la proyección de un vídeo del congreso. A continuación, la directora gerente de la Fundación CIEN ha dado la bienvenida y ha presentado las distintas intervenciones previstas, entre ellas las del alcalde de Sevilla y de la secretaria general de Investigación, Eva Ortega.

Asimismo, durante la sesión se ha presentado la campaña de sensibilización de la Fundación Reina Sofía 'Cerebros Extraordinarios', sobre la importancia de la donación de tejido cerebral para la investigación. Tras en la intervención de Mariló Almagro en representación de las familias y enfermeros de Alzheimer, el director científico de la Fundación CIEN, Pascual Sánchez-Juan ha presentado el congreso.

Posteriormente, el responsable de la Plataforma de Neuroimagen de la Fundación CIEN, Michel Grothe, ha presentado la conferencia inaugural 'Amyloid and Tau PET and the Biology of Alzheimer's Disease', impartida por el profesor emérito de Salud Pública y Neurociencia de la University of California (Berkeley), William Jagust.

Finalizada la conferencia inaugural, Su Majestad la Reina Doña Sofía se dirigió al vestíbulo, donde realizó un recorrido por los pósteres científicos. Esta decimotercera edición del ICND constituye una plataforma para compartir avances en la investigación y favorecer el intercambio de conocimiento entre investigadores de diferentes ámbitos.

Por la tarde Su Majestad la Reina Doña Sofía asistirá, en el Real Alcázar de Sevilla, al concierto de flamenco 'Recuerdos a compás', organizado por el Ayuntamiento de Sevilla con ocasión de la celebración del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas.

En este contexto, el programa científico incluye ocho sesiones temáticas dedicadas a áreas como los biomarcadores centrales, la inflamación y los marcadores gliales, los enfoques multimodales y la inteligencia artificial, la genética, la plasticidad y la resiliencia cerebral, así como otras demencias y poblaciones de pacientes.

El Congreso reúne a ponentes de referencia internacional, entre ellos Michael Heneka, Seth Grant, Emrah Düzel, Charlotte Teunissen, Tharick Pascoal y Jonathan Schott, y ha registrado un récord de participación, con cerca de 60 trabajos científicos seleccionados en formato póster. El encuentro incorpora una sesión sociosanitaria orientada a promover el diálogo entre investigadores, profesionales sanitarios, asociaciones de pacientes y familiares y representantes institucionales.

Igualmente, la ONCE ha querido sumarse a la lucha contra el Alzheimer dedicando el cupón al Día Mundial del Alzheimer para apoyar la investigación. Finalizado el recorrido para conocer algunos de los 60 posters científicos expuestos, el delegado de la ONCE en Andalucía, Ceuta y Melilla, Cristóbal Martínez, y de la presidenta del Consejo Territorial de la Organización, Isabel Viruet, presentaron a Doña Sofía el cupón conmemorativo.

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.

MEDICINA RESPONSABLE
Medio: medicinaresponsable.com
Publicado: 21/09/2026
URL: medicinaresponsable.com/enfermedades/...
Valoración: 743€
Audiencia: 101.927



El coste invisible del Alzheimer: los cuidadores empiezan a sufrir desde las primeras fases - Medicina Responsable

El neurólogo Pascual Sánchez-Juan, director científico de la Fundación CIEN, ha alertado de la sobrecarga que sufre este colectivo y de su percepción de falta de apoyo social. "Tienen que pedir ayuda", ha insistido



Por Virginia Delgado

21 de septiembre de 2026

40 millones de personas afectadas por **Alzheimer** en el mundo, unas 900.000 en España, una prevalencia del doble en mujeres que en hombres, una previsión de 150 millones de enfermos en 2050 a nivel mundial...

Estos son los datos que más se están escuchando y leyendo este lunes, fecha en la que se conmemora el Día Mundial del Alzheimer. Son cifras importantes, pero también lo son otras que quedan en segundo plano, como las que hacen referencia a los familiares que dedican su tiempo a cuidar de estos enfermos y de aquellos que sufren deterioro cognitivo leve (DCL). Actualmente, **dos de cada tres son mujeres y el 60% declara tener una sobrecarga significativa**.

Esto es lo que revela un estudio, promovido por Roche y realizado en colaboración con la Confederación Española de Alzheimer y otras demencias (CEAFA), en el que han participado 19 Unidades de Memoria y 196 cuidadores no profesionales.

Su objetivo ha sido, además de evaluar la prevalencia de la sobrecarga que sufre este colectivo, incidir en la relación entre el estigma percibido y el malestar psicológico. "Lo novedoso de nuestro estudio es que se aprecia que en fases muy precoces de la enfermedad ya hay esa sobrecarga, que conlleva una serie de problemas psicológicos, como puede ser el estrés, la **depresión** y mayor cansancio, que afectan la salud del cuidador. Una parte de esa sobrecarga se debe a **la sensación de estigma y de no ser aceptado, también de vergüenza**,", explica a Medicina Responsable el neurólogo Pascual Sánchez-Juan, autor principal y director científico de la Fundación CIEN (Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas).

Ante ello, el doctor aconseja a este colectivo pedir ayuda. "Tanto ellos como los profesionales sanitarios y la sociedad tienen que ser conscientes de que, incluso en fases iniciales de la enfermedad, la salud mental del cuidador está en riesgo. Y es que tienen que asumir un rol distinto que muchas veces les lleva a dejar sus trabajos", añade el autor del estudio. Según este, el 31,9% se ha visto obligado a reducir su jornada laboral o pasar a empleos a tiempo parcial para poder asumir la supervisión del familiar.

Para conseguir esa ayuda, **el neurólogo aconseja acudir a asociaciones de pacientes.** "Estas entidades juegan un papel muy importante porque aconsejan, ayudan y dirigen. Son muy proactivas. También pueden ayudar a los profesionales de la salud, tanto sanitarios como sociosanitarios. Los cuidadores son los primeros que tienen que ser conscientes de que están en riesgo y han de pedir ayuda", insiste el doctor Sánchez-Juan.

"Hay que hablar del binomio cuidador-paciente"

El análisis realizado por CEAFA, que ha sido publicado en la revista Journal of Alzheimer's Disease, subraya que la transformación que se produce en la unidad familiar cuando se diagnostica un deterioro cognitivo ha de modificar la perspectiva clínica para incorporar el papel de la persona cuidadora. "Los resultados muestran que el impacto sobre el cuidador puede comenzar mucho antes de lo que tradicionalmente asociamos a las situaciones de dependencia. La enfermedad trastoca a toda la familia. Nosotros no hablamos de pacientes, sino del binomio cuidador-paciente", concluye el doctor.

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: Universidad de Sevilla
Publicado: 29/09/2026
URL: us.es/actualidad-de-la-us/una-investi...
Valoración: 1.661€
Audiencia: 1.339.211



Una investigación sobre Alzheimer recibe el premio al mejor póster en el ICND 2026

La investigación desarrollada en la Facultad de Farmacia de la Universidad de Sevilla ha recibido un nuevo reconocimiento internacional con la concesión del premio al mejor póster del International Congress on Neurodegenerative Diseases (ICND 2026) al trabajo Human IL-34 Deficiency Primes Microglia Toward Alzheimer's Disease-Associated States, presentado por la profesora Rocío Ruiz Laza, del Departamento de Bioquímica y Biología Molecular. El congreso, celebrado en Sevilla, ha reunido a investigadores nacionales e internacionales para abordar los últimos avances en el estudio de las enfermedades neurodegenerativas, con especial atención a la enfermedad de Alzheimer, los biomarcadores, la neuroinflamación, la genética y las nuevas herramientas para el diagnóstico y la investigación. Organizado por la Fundación Reina Sofía y la Fundación CIEN, el encuentro se ha consolidado como un foro internacional de intercambio científico en este ámbito. El reconocimiento al mejor póster pone en valor una investigación que profundiza en uno de los procesos que actualmente despiertan un gran interés en el estudio de la enfermedad de Alzheimer: el papel de la microglía, las células inmunitarias residentes del sistema nervioso central, y su relación con los mecanismos de neuroinflamación y progresión de la enfermedad. El papel de la interleucina-34 en la microglía El trabajo analiza el papel de la interleucina-34 (IL-34), una molécula que contribuye al mantenimiento de determinadas poblaciones de microglía en el cerebro. La investigación estudia qué sucede cuando existe una deficiencia de esta proteína y cómo esta alteración puede modificar el estado de las células microgliales. Los resultados presentados muestran que la deficiencia de IL-34 puede provocar cambios en la población y el estado funcional de la microglía, favoreciendo un perfil molecular asociado a la enfermedad de Alzheimer incluso antes de que aparezcan las alteraciones características de la enfermedad. El estudio también analiza modelos experimentales de Alzheimer en los que la ausencia de IL-34 se relaciona con una respuesta microglial alterada frente al depósito de beta-amiloide y con cambios en las características de las placas amiloides y el daño neuronal. Uno de los aspectos destacados del trabajo es que los investigadores no se han limitado a modelos experimentales. El estudio incorpora además datos procedentes de muestras humanas, en los que se observa una menor densidad de microglía en determinadas regiones corticales y una mayor dispersión espacial en relación con determinadas variantes genéticas asociadas a una deficiencia de IL-34. En conjunto, estos resultados apuntan a que la IL-34 podría desempeñar un papel relevante en el mantenimiento de la identidad y función de la microglía y ayudan a comprender mejor cómo las alteraciones de estas células pueden contribuir a los procesos asociados a la enfermedad de Alzheimer. Se trata de resultados de investigación básica que permiten profundizar en los mecanismos de la enfermedad, pero que todavía no implican una aplicación terapéutica directa. Una investigación conectada con redes internacionales El trabajo es fruto de una amplia colaboración científica en la que participan investigadores de diferentes instituciones de España, Estados Unidos, Alemania y Luxemburgo. Entre ellas se encuentran el Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS), el Hospital Universitario Virgen del Rocío y la Universidad de Sevilla, además de centros como el ACE Alzheimer Center Barcelona, el Luxembourg Centre for Systems Biomedicine, la University of Texas at San Antonio y la University of Cologne, entre otros. Rocío Ruiz Laza es profesora titular de Universidad en el Departamento de Bioquímica y

Biología Molecular de la Facultad de Farmacia de la Universidad de Sevilla e integrante del grupo de investigación Mecanismos de Muerte Celular en Enfermedades Neurodegenerativas. Su actividad investigadora incluye, entre otros ámbitos, el estudio del papel de la IL-34 en la patogénesis y el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer. El reconocimiento obtenido en el ICND 2026 pone de manifiesto, además, la presencia de la Facultad de Farmacia en la investigación biomédica de frontera, con líneas de trabajo que abordan problemas de gran relevancia para la salud y que se desarrollan mediante la colaboración con centros de investigación y grupos científicos nacionales e internacionales. La investigación presentada forma parte de una línea científica que busca avanzar en la comprensión de los mecanismos celulares y moleculares implicados en las enfermedades neurodegenerativas. El propio programa científico del ICND 2026 ha dedicado una de sus sesiones a la inflamación y la microglía, reflejando la relevancia que actualmente tiene este campo dentro de la investigación sobre Alzheimer. Investigación de la Facultad de Farmacia con proyección internacional El premio al mejor póster supone así un reconocimiento tanto al trabajo presentado como a la calidad científica de la investigación que se desarrolla desde la Facultad de Farmacia de la Universidad de Sevilla. La participación en un congreso internacional de estas características permite, además, situar el trabajo realizado desde Sevilla en un entorno científico en el que investigadores de referencia internacional comparten los últimos avances en enfermedades neurodegenerativas. El reconocimiento a esta investigación refleja el potencial de la colaboración entre grupos, instituciones y disciplinas para abordar algunos de los grandes retos de la biomedicina actual y constituye un nuevo ejemplo de la contribución de la Universidad de Sevilla al avance del conocimiento en el ámbito de las enfermedades neurodegenerativas.

El trabajo, liderado por la profesora Rocío Ruiz Laza, estudia el papel de la interleucina-34 y la microglía en la enfermedad de Alzheimer y ha sido reconocido en uno de los principales encuentros internacionales sobre enfermedades neurodegenerativas celebrados en Sevilla

La investigación desarrollada en la Facultad de Farmacia de la Universidad de Sevilla ha recibido un nuevo reconocimiento internacional con la concesión del premio al mejor póster del **International Congress on Neurodegenerative Diseases (ICND 2026)** al trabajo *Human IL-34 Deficiency Primes Microglia Toward Alzheimer's Disease-Associated States*, presentado por la profesora **Rocío Ruiz Laza**, del Departamento de Bioquímica y Biología Molecular.

El congreso, celebrado en Sevilla, **ha reunido a investigadores nacionales e internacionales para abordar los últimos avances en el estudio de las enfermedades neurodegenerativas**, con especial atención a la enfermedad de Alzheimer, los biomarcadores, la neuroinflamación, la genética y las nuevas herramientas para el diagnóstico y la investigación. Organizado por la Fundación Reina Sofía y la Fundación CIEN, el encuentro se ha consolidado como un foro internacional de intercambio científico en este ámbito.

El reconocimiento al mejor póster **pone en valor una investigación que profundiza en uno de los procesos que actualmente despiertan un gran interés en el estudio de la enfermedad de Alzheimer: el papel de la microglía**, las células inmunitarias residentes del sistema nervioso central, y su relación con los mecanismos de neuroinflamación y progresión de la enfermedad.

El papel de la interleucina-34 en la microglía

El trabajo analiza el papel de la interleucina-34 (IL-34), **una molécula que contribuye al mantenimiento de determinadas poblaciones de microglía en el cerebro**. La investigación estudia qué sucede cuando existe una deficiencia de esta proteína y cómo esta alteración puede modificar el estado de las células microgliales.

Los resultados presentados **muestran que la deficiencia de IL-34 puede provocar cambios en la población y el estado funcional de la microglía, favoreciendo un perfil molecular asociado a la enfermedad de Alzheimer incluso antes de que aparezcan las alteraciones características de la enfermedad**. El estudio también analiza modelos experimentales de Alzheimer en los que la ausencia de IL-34 se relaciona con una respuesta microglial alterada frente al depósito de beta-amiloide y con cambios en las características de las placas amiloides y el daño neuronal.

Uno de los aspectos destacados del trabajo es que **los investigadores no se han limitado a modelos experimentales.** El estudio incorpora además datos procedentes de muestras humanas, en los que se observa una menor densidad de microglía en determinadas regiones corticales y una mayor dispersión espacial en relación con determinadas variantes genéticas asociadas a una deficiencia de IL-34.

En conjunto, estos resultados **apuntan a que la IL-34 podría desempeñar un papel relevante en el mantenimiento de la identidad y función de la microglía y ayudan a comprender mejor cómo las alteraciones de estas células pueden contribuir a los procesos asociados a la enfermedad de Alzheimer**. Se trata de resultados de investigación básica que permiten profundizar en los mecanismos de la enfermedad, pero que todavía no implican una aplicación terapéutica directa.

Una investigación conectada con redes internacionales

El trabajo es fruto de una **amplia colaboración científica en la que participan investigadores de diferentes instituciones de España, Estados Unidos, Alemania y Luxemburgo**. Entre ellas se encuentran el Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS), el Hospital Universitario Virgen del Rocío y la Universidad de Sevilla, además de centros como el ACE Alzheimer Center Barcelona, el Luxembourg Centre for Systems Biomedicine, la University of Texas at San Antonio y la University of Cologne, entre otros.

Rocío Ruiz Laza es profesora titular de Universidad en el Departamento de Bioquímica y Biología Molecular de la Facultad de Farmacia de la Universidad de Sevilla e integrante del grupo de investigación Mecanismos de Muerte Celular en Enfermedades Neurodegenerativas. Su actividad investigadora incluye, entre otros ámbitos, el estudio del papel de la IL-34 en la patogénesis y el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer.

El reconocimiento obtenido en el ICND 2026 **pone de manifiesto, además, la presencia de la Facultad de Farmacia en la investigación biomédica de frontera**, con líneas de trabajo que abordan problemas de gran relevancia para la salud y que se desarrollan mediante la colaboración con centros de investigación y grupos científicos nacionales e internacionales.

La investigación presentada forma parte de una línea científica que busca avanzar en la comprensión de los mecanismos celulares y moleculares implicados en las enfermedades neurodegenerativas. El propio programa científico del ICND 2026 ha dedicado una de sus sesiones a la inflamación y la microglía, reflejando la relevancia que actualmente tiene este campo dentro de la investigación sobre Alzheimer.

Investigación de la Facultad de Farmacia con proyección internacional

El premio al mejor póster supone así un **reconocimiento tanto al trabajo presentado como a la calidad científica de la investigación que se desarrolla desde la Facultad de Farmacia de la Universidad de Sevilla**. La participación en un congreso internacional de estas características permite, además, situar el trabajo realizado desde Sevilla en un entorno científico en el que investigadores de referencia internacional comparten los últimos avances en enfermedades neurodegenerativas.

El reconocimiento a esta investigación refleja el potencial de la colaboración entre grupos, instituciones y disciplinas para abordar algunos de los grandes retos de la biomedicina actual y constituye un nuevo ejemplo de la contribución de la Universidad de Sevilla al avance del conocimiento en el ámbito de 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.

Gente digital
Medio: gentedigital.es
Publicado: 21/09/2026
URL: gentedigital.es/sevilla/noticia/44038...
Valoración: 383€
Audiencia: 7.498



Gente en Sevilla

Información local, nacional e internacional. Blogs locales y temáticos. Grupo de información GENTE · el líder nacional en prensa semanal gratuita según PGD-OJD

La Reina Doña Sofía ha presidido en Sevilla el acto de inauguración del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas 2026, coincidiendo con el Día Mundial del Alzheimer. El Congreso, organizado conjuntamente por la Fundación Reina Sofía y la Fundación Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas (CIEN), con la colaboración del Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS), reúne del 21 al 23 de septiembre a investigadores y expertos internacionales en torno a biomarcadores, la herramienta que está haciendo posible diagnosticar el Alzheimer años antes de los primeros síntomas y con procedimientos no invasivos.

21/9/2026 - 15:55

A Coruña | Albacete | Algeciras | Alicante | Almería | Ávila | Avilés | Badajoz | Barcelona | Bilbao | Burgos | Cáceres | Cádiz | Cartagena | Castellón | Ceuta | Ciudad Real | Córdoba | Cuenca | Gijón | Girona | Granada | Guadalajara | Huelva | Huesca | Ibiza | Jaén | Las Palmas de Gran Canaria | León | Lleida | Logroño | Lugo | Madrid | Málaga | Melilla | Mérida | Murcia | Ourense | Oviedo | Palencia | Palma de Mallorca | Pamplona | Pontevedra | Salamanca | San Sebastián | Santander | Santiago de Compostela | Segovia | Sevilla | Soria | Tarragona | Tenerife | Teruel | Toledo | Valencia | Valladolid | Vigo | Vitoria | Zamora | Zaragoza |

Grupo de información GENTE · el líder nacional en prensa semanal gratuita según **PGD-OJD**

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: msn.com
Publicado: 22/09/2026
URL: msn.com/es-es/sociedad-cultura-e-hist...
Valoración: 82.032€
Audiencia: 66.154.582



https://www.msn.com/es-es/sociedad-cultura-e-historia/eventos-culturales/la-reina-sof%C3%ADa-preside-en-sevilla-un-gran-encuentro-internacional-contra-el-alzheimer/ar-AA2cGcwT

msn.com

22/09/2026

La reina Sofía preside en Sevilla un gran encuentro internacional contra el Alzheimer



Nerea Núñez La Reina Sofía preside en Sevilla un gran encuentro internacional contra el Alzheimer El Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas se celebra del 21 al 23 de septiembre en el Centro Virgen de los Reyes.Más información: Sevilla atiende cada año a más de 4.500 pacientes de Alzheimer: "Los cuidadores forman parte del tratamiento" 21 de septiembre 15:16 21 de septiembre 15:16 Nerea Núñez Reina Sofía La Reina Sofía ha presidido este lunes en Sevilla la inauguración del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas (ICND 2026).

Este acto, al que también ha asistido el alcalde de Sevilla, José Luis Sanz, reúne en el Centro Virgen de los Reyes a más de 180 expertos nacionales e internacionales de referencia con motivo del Día Internacional del Alzheimer. El congreso se celebra del 21 al 23 de septiembre bajo la presidencia de honor de la Reina Sofía . Su fundación organiza este encuentro desde 2013 junto a la Fundación CIEN, y en esta edición cuenta además con la colaboración del Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS) y el Ayuntamiento de Sevilla.

Durante la inauguración, Sanz ha puesto en valor el papel de Sevilla como ciudad vinculada a la investigación biomédica y ha destacado el trabajo de los científicos e investigadores sevillanos. “Nuestra ciudad es universalmente reconocida por su patrimonio y su cultura, pero es también una gran capital del conocimiento que genera, atrae y retiene talento investigador de primer nivel”, ha señalado. En su intervención, el alcalde también ha reivindicado el papel de las administraciones públicas como impulsoras de las condiciones necesarias para que avance la investigación.

En este sentido, Sanz ha explicado que el objetivo del Ayuntamiento es facilitar el desarrollo de la actividad investigadora en la ciudad mediante “agilidad, certidumbre e infraestructuras”, con el propósito de que los investigadores puedan desarrollar su carrera profesional en Sevilla El alcalde también ha vinculado el actual peso de la ciudad en el ámbito biomédico con la trayectoria del doctor José López Barneo , fundador del IBiS, presidente de la Sociedad Española de Neurociencias y primer director del CIBERNED.

Según ha señalado Sanz, su trabajo contribuyó a sentar las bases del ecosistema investigador sevillano. “Si hoy somos un referente biomédico internacional es por la visión y el coraje de sevillanos excepcionales como el doctor José López Barneo”, ha manifestado el alcalde, que ha añadido que “ su ejemplo sentó las bases de un ecosistema que hoy florece con un vigor indiscutible” Sanz ha destacado asimismo la trayectoria de científicos sevillanos con proyección internacional como Alberto Pascual, Pablo Mir y Michel Grothe, que tendrán un papel protagonista durante el congreso para presentar los avances que desarrollan desde Sevilla. “Ese talento investigador del que fue precursor el Dr.

López Barneo se encarna hoy en científicos sevillanos de proyección internacional como Alberto Pascual, Pablo Mir o Michel Grothe. Todos ellos van a tener un papel protagonista en este congreso , contando sus avances realizados desde Sevilla para todo el mundo”, ha señalado. © El Español

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: msn.com
Publicado: 22/09/2026
URL: msn.com/es-es/noticias/other/congreso...
Valoración: 82.032€
Audiencia: 66.154.582



https://www.msn.com/es-es/noticias/other/congreso-a-mediod%C3%ADa-y-concierto-de-flamenco-por-la-tarde-la-reina-sof%C3%ADa-en-sevilla-se-vuelca-con-una-de-sus-principales-causas/ar-AA2cGNi5

msn.com

22/09/2026

Congreso a mediodía y concierto de flamenco por la tarde: la reina Sofía, en Sevilla, se vuelca con una de sus principales causas

Marta Martínez Tato Mientras ayer parte de su familia se encontraba en Francia para asistir a la entrega del premio literario a don Juan Carlos , la reina Sofía ha viajado hoy a Sevilla para inaugurar el Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas, celebrado como parte de las actividades del Día Mundial del Alzheimer. La reina emérita ejerce como presidenta de honor de este congreso, organizado conjuntamente por la Fundación Reina Sofía, el Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas (CIEN) y con la colaboración del Instituto de Biomedicina de Sevilla.

La reina ha llegado al Centro Virgen de los Reyes donde se ha celebrado esta jornada con un conjunto compuesto por una chaqueta de traje de color rojo que ha combinado con unos pantalones blancos y blusa a juego. Doña Sofía ha recurrido a sus habituales collares de charms y piedras de colores, especialmente numerosos hoy, para dar un toque extra de color a su estilismo. El congreso, una plataforma inigualable para compartir los últimos avances en la investigación y compartir conocimiento entre diferentes profesionales, ha contado con ponentes de gran prestigio internacional, entre los que se encuentran investigadores de universidades de Berkeley, Luxemburgo, Edimburgo, Ámsterdam o Pittsburgh.

Esta edición ha contado con un récord de participación, con cerca de 60 trabajos científicos seleccionados, a los que la reina ha prestado especial atención durante su recorrido, y más de 200 asistente durante la primera jornada. Por la tarde la reina Sofía continuará con su agenda en Sevilla y asistirá al concierto de flamenco Recuerdos al compás, que tendrá lugar en el Real Alcázar de Sevilla y que presenta una iniciativa para utilizar el flamenco como terapia activa en pacientes con enfermedades neurodegenerativas.

Una última cita antes de emprender rumbo a Estados Unidos , donde se espera que la reina emérita atienda varios actos. Esta misma semana, el 24 de septiembre, doña Sofía inaugurará una exposición en Nueva Orleans y al día siguiente el simposio America&Spain 250. El domingo mantendrá un encuentro con descendientes de españoles en Luisiana y dará por concluida su visita a los Estados Unidos. La reina emérita demuestra así estar más activa que nunca. Este año han sido muchos los actos atendidos en representación de la corona y varios viajes tanto dentro de España como internacionales para cumplir con los compromisos institucionales.

Se está hablando de… Álvaro Pombo : “Ir mal arreglado es una dejadez, quizá un desafío, incluso cierta arrogancia que pueden permitirse personas muy bellas o célebres” Alicia Vikander : “En el amor no creo en las persecuciones; si decides estar con alguien, no tiene por qué haber drama. Con Michael Fassbender fue así desde el principio” La princesa Leonor, lista para empezar la universidad : así será la jornada de bienvenida con charlas de ‘red flags', talleres de Origami y un concierto de Teo Lucadamo en el campus de Getafe John Malkovich : “Llevo toda mi vida haciendo lo que me gusta.

No pretendo jubilarme porque creo que me jubilarán cuando llegue el momento" Mette-Marit y Rosario Nadal (madrina de Sverre Magnus), la amistad de dos mujeres que se convirtieron en princesas: encuentros en Londres, vacaciones en Mallorca y apoyo mutuo Preocupación por la salud de Mette-Marit : Nada más prestar juramento como rey, Haakon VIII fue a ver a su esposa al hospital

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: msn.com
Publicado: 22/09/2026
URL: msn.com/es-es/salud/general/do%C3%B1a...
Valoración: 82.032€
Audiencia: 66.154.582



https://www.msn.com/es-es/salud/general/do%C3%B1a-sof%C3%ADa-inaugura-en-sevilla-un-congreso-m%C3%A9dico-con-motivo-del-d%C3%ADa-mundial-del-alzheimer/ar-AA2cFENP

msn.com

22/09/2026

Doña Sofía inaugura en Sevilla un congreso médico con motivo del Día Mundial del Alzheimer



Ana Gómez Viñas La reina Sofía, de 87 años, afronta una agenda viajera: de Sevilla a Nueva Orleans. En la capital andaluza, la madre de Felipe VI ha presidido este lunes 21 de septiembre la inauguración del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas con motivo del Día Mundial del Alzheimer. Un foro internacional y punto de encuentro para el intercambio científico sobre la enfermedad de Alzheimer y trastornos neurodegenerativos. Por la tarde, doña Sofía asistirá al concierto de flamenco que tendrá lugar en el Real Alcázar.

A su llegada, doña Sofía ha recibido el saludo del alcalde de Sevilla, José Luis Sanz, y de la directora de la Fundación CIEN (Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas), María Ángeles Pérez Muñoz. El congreso, impulsado por la Fundación Reina Sofía y por la Fundación CIEN desde sus comienzos, en el año 2013, ha acogido l a presentación de la campaña 'Cerebros Extraordinarios', que ha puesto de relieve la importancia de la donación de tejido cerebral para la investigación. La 13º edición del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas (ICND, por sus siglas en inglés) ha reunido en su programa áreas como los biomarcadores centrales, la inflamación, los enfoques multimodales y la inteligencia artificial, la genética y la resiliencia cerebral, así como otras demencias.

Como decimos, por la tarde, la madre de Felipe VI asistirá al concierto de flamenco 'Recuerdos a compás' , organizado por el Ayuntamiento de Sevilla con motivo del congreso de enfermedades neurodegenerativas. Rumbo a Nueva Orleans El segundo viaje de doña Sofía tendrá como destino Nueva Orleans, que acoge el III Simposio America&Spain250 , una iniciativa con una fuerte presencia en la agenda de Su Majestad a lo largo de este año para conmemorar el 250º aniversario de la independencia y fundación de EE UU.

Este simposio mantiene un programa de cuatro días con una extensa escaleta de actos del jueves 24 al domingo 27.

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: msn.com
Publicado: 22/09/2026
URL: msn.com/es-es/salud/general/la-reina-...
Valoración: 82.032€
Audiencia: 66.154.582



https://www.msn.com/es-es/salud/general/la-reina-do%C3%B1a-sof%C3%ADa-inaugura-el-congreso-internacional-sobre-enfermedades-neurodegenerativas-2026/ar-AA2cGja3

msn.com

22/09/2026

La reina doña Sofía inaugura el Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas 2026



Europa Press SEVILLA, 21 (EUROPA PRESS) Según ha informado la Casa Real en una nota, a su llegada al Centro Virgen de los Reyes, Su Majestad la Reina Doña Sofía ha recibido el saludo del alcalde de Sevilla, José Luis Sanz, y de la directora gerente de la Fundación CIEN, María Ángeles Pérez Muñoz. En el vestíbulo, ha recibido también el saludo del director científico de la Fundación CIEN, Pascual Sánchez-Juan, y de la presidenta de la Confederación Española de Alzheimer (Ceafa), María Dolores Almagro.

Seguidamente, se ha realizado una fotografía de grupo y Su Majestad la Reina Doña Sofía ha accedido al salón de actos, donde ha ocupado su lugar en la primera fila. El acto ha comenzado con la proyección de un vídeo del congreso. A continuación, la directora gerente de la Fundación CIEN ha dado la bienvenida y ha presentado las distintas intervenciones previstas, entre ellas las del alcalde de Sevilla y de la secretaria general de Investigación, Eva Ortega. Asimismo, durante la sesión se ha presentado la campaña de sensibilización de la Fundación Reina Sofía 'Cerebros Extraordinarios', sobre la importancia de la donación de tejido cerebral para la investigación.

Tras en la intervención de Mariló Almagro en representación de las familias y enfermeros de Alzheimer, el director científico de la Fundación CIEN, Pascual Sánchez-Juan ha presentado el congreso. Posteriormente, el responsable de la Plataforma de Neuroimagen de la Fundación CIEN, Michel Grothe, ha presentado la conferencia inaugural 'Amyloid and Tau PET and the Biology of Alzheimer's Disease', impartida por el profesor emérito de Salud Pública y Neurociencia de la University of California (Berkeley), William Jagust.

Finalizada la conferencia inaugural, Su Majestad la Reina Doña Sofía se dirigió al vestíbulo, donde realizó un recorrido por los pósteres científicos. Esta decimotercera edición del ICND constituye una plataforma para compartir avances en la investigación y favorecer el intercambio de conocimiento entre investigadores de diferentes ámbitos. Por la tarde Su Majestad la Reina Doña Sofía asistirá, en el Real Alcázar de Sevilla, al concierto de flamenco 'Recuerdos a compás', organizado por el Ayuntamiento de Sevilla con ocasión de la celebración del Congreso Internacional de Enfermedades Neurodegenerativas.

En este contexto, el programa científico incluye ocho sesiones temáticas dedicadas a áreas como los biomarcadores centrales, la inflamación y los marcadores gliales, los enfoques multimodales y la inteligencia artificial, la genética, la plasticidad y la resiliencia cerebral, así como otras demencias y poblaciones de pacientes. El Congreso reúne a ponentes de referencia internacional, entre ellos Michael Heneka, Seth Grant, Emrah Düzel, Charlotte Teunissen, Tharick Pascoal y Jonathan Schott, y ha registrado un récord de participación, con cerca de 60 trabajos científicos seleccionados en formato póster.

El encuentro incorpora una sesión sociosanitaria orientada a promover el diálogo entre investigadores, profesionales sanitarios, asociaciones de pacientes y familiares y representantes institucionales. Igualmente, la ONCE ha querido sumarse a la lucha contra el Alzheimer dedicando el cupón al Día Mundial del Alzheimer para apoyar la investigación. Finalizado el recorrido para conocer algunos de los 60 posters científicos expuestos, el delegado de la ONCE en Andalucía, Ceuta y Melilla, Cristóbal Martínez, y de la presidenta del Consejo Territorial de la Organización, Isabel Viruet, presentaron a Doña Sofía el cupón conmemorativo.

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: msn.com
Publicado: 22/09/2026
URL: msn.com/es-es/ciencia/biolog%C3%ADa/l...
Valoración: 82.032€
Audiencia: 66.154.582



https://www.msn.com/es-es/ciencia/biolog%C3%ADa/la-once-presenta-un-cup%C3%B3n-dedicado-al-d%C3%ADa-del-alzheimer-para-apoyar-la-investigaci%C3%B3n/ar-AA2cGAFX

msn.com

22/09/2026

La ONCE presenta un cupón dedicado al Día del Alzheimer para apoyar la investigación



Europa Press SEVILLA, 21 (EUROPA PRESS) El cupón, que incluye el lema 'Apoya la investigación' y la frase "No necesitamos cerebros extraordinarios para lograr descubrimientos extraordinarios", extraídos de la última campaña de sensibilización de la Fundación Reina Sofía, ha sido presentado a Su Majestad la Reina Sofía por parte del delegado de la ONCE en Andalucía, Ceuta y Melilla, Cristóbal Martínez, y de la presidenta del Consejo Territorial de la Organización, Isabel Viruet, durante la celebración del Congreso Internacional sobre Enfermedades Neurodegenerativas (ICND) 2026, que se celebra en Sevilla, según ha señalado la Fundación en una nota de prensa.

En este sentido, el Día Mundial del Alzhéimer se celebra cada 21 de septiembre y en todo el mundo se realizan diversas actividades para visibilizar la enfermedad y sensibilizar a la ciudadanía sobre su impacto. El Alzheimer es la principal causa de demencia y afecta a más de 50 millones de personas en el mundo, según la OMS. En 2020, calculó que la cifra podría triplicarse hasta los 152 millones en el año 2050, por lo que de acuerdo con estas estimaciones, cada año afloran 9,9 millones de nuevos casos.

La causa del Alzheimer es aún desconocida, aunque se sabe que en su desarrollo influyen múltiples factores de riesgo. Por ello, el apoyo a la investigación en Alzheimer "es una de las prioridades de la Fundación Reina Sofía, cuyo principal exponente es el Centro Alzheimer de la Fundación Reina Sofía, inaugurado en 2007 en el madrileño barrio de Vallecas, donde se han llevado a cabo importantes proyectos de investigación". En estos años, ha gestionado y promovido numerosos proyectos de contenido educativo, sanitario, medioambiental, y de ayuda social y humanitaria, de los que se han beneficiado niños, mayores, inmigrantes, personas con discapacidad y afectados por catástrofes naturales.

Los cupones de la ONCE se comercializan por los más de 21.400 vendedores y vendedoras de la Organización. Además, se pueden adquirir desde la página web y en establecimientos colaboradores autorizados.

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.

SPONSORS

Meet our sponsors:

Diamond

Lilly

Quanterix
Discovery Fueled by Ultra-Sensitivity

SIEMENS Healthineers

Platinum

ESTEVE

Bronze

Eisai

FUJIREBIO

Olink

LANTHEUS



FUNDACIÓN REINA SOFÍA

MINISTERIO DE CIENCIA, INNOVACIÓN Y UNIVERSIDADES

Instituto de Salud Carlos III

cien

NO8DO
Ayuntamiento de Sevilla

IBiS
Instituto de Biomedicina de Sevilla

ICND