



"En los momentos de crisis, sólo la imaginación es más importante que el conocimiento" / (Albert Einstein)

EN PRIMERA PERSONA

sumario

EN PRIMERA PERSONA

- El fragmento C de la toxina tetánica abre nuevas perspectivas de tratamiento en la ELA.

BROTOS VERDES EN LA ELA

- Terapia Génica
- Genética
- Farmacología
- Investigación

TESTIMONIOS

- ¿No válido? NO. Soy diverso

ACTIVIDADES

- Vías Clínicas: Calidad asistencial en la ELA
- Banca concede una subvención a ELA Andalucía para apoyar la atención psicológica domiciliaria

NOTICIAS

- Servicio 061 para afectados de ELA
- Investigación y Unidades Interdisciplinarias, necesidades en la ELA
- El uso de aplicaciones informáticas facilita la comunicación en la ELA

BREVES

- Publicaciones
- Ayudas Técnicas

HAZTE SOCIO

El fragmento C de la toxina tetánica abre nuevas perspectivas de tratamiento en la ELA



Dra. Rosario Osta

Directora de investigación de una línea de terapia génica en la ELA. Facultad de Veterinaria de la Universidad de Zaragoza

Estimados amigos, el presente artículo pretende dar a conocer la investigación sobre la esclerosis lateral amiotrófica, ELA, que estamos llevando a cabo en el Laboratorio de Genética Bioquímica (LAGENBIO) de la Universidad de Zaragoza.

Nuestro grupo empezó a trabajar en la ELA hace 12 años. En el laboratorio contamos con los ratones SOD1^{G93A}, los más aceptados como modelo animal para la ELA. Son animales transgénicos (modificados genéticamente) que poseen numerosas copias de la superóxido dismutasa humana mutada (SOD-1) en la posición 93.

En primer lugar nos interesó conocer

cuál era la evolución de la enfermedad de estos animales. Detectamos una diferencia entre sexos, en el inicio y gravedad de los síntomas pero no en la edad de muerte que fue similar en machos y hembras. Estos estudios permitieron sentar las bases para la realización de ensayos preclínicos en estos modelos. A partir de estos primeros indicios se plantearon 3 las líneas de investigación que estamos desarrollando.

La primera de ellas, con la que el equipo de investigación comenzó, está relacionada con la búsqueda de tratamientos para la enfermedad. Hemos intentado desarrollar una terapia en el modelo animal para ralentizar el progreso de la enfermedad.

Nuestro tratamiento está basado en terapia génica (DNA como medicamento). Pero... ¿qué es la terapia génica? Podemos definir la terapia génica como el proceso por el cual un nuevo gen es introducido en las células de un individuo para producir un efecto terapéutico.

Contrariamente a lo que cabría esperar, no es necesario que la enfermedad sea genética para poder realizarla. En definitiva, consiste en un cambio de "status" del ADN, que pasa a ser utilizado como un medicamento.

Mediante esta metodología, nos propusimos encontrar un vehículo capaz de alcanzar de forma específica las motoneuronas, para utilizarlo como un "autobús" que llevase los factores neurotróficos, que favorecen la supervivencia de las mismas. Una de las moléculas que

cumplía este requisito era la toxina tetánica, ya que presenta una especificidad por estas células. Para evitar su toxicidad utilizamos solamente un fragmento de la misma, el llamado fragmento C (TTC). La TTC guarda las propiedades de la toxina nativa, sin presentar poder patógeno. Con la investigación llevada a cabo pretendíamos utilizar sus propiedades para conseguir hacer llegar a las motoneuronas (células afectadas) los factores neurotróficos: GDNF (factor neurotrófico derivado de la glía) y BDNF (factor neurotrófico derivado de cerebro), e intentar que “resistan” activas el mayor tiempo posible.

Tras la aplicación de las proteínas quimera en los modelos animales observamos un incremento en la supervivencia de los mismos, una mejora en los parámetros motores además de la activación de cascadas metabólicas que ayudan a la supervivencia de la motoneuronas.

Sorprendentemente, como muchas veces ocurre en ciencia descubrimos un episodio de “Serendipia”, termino sinónimo de casualidad. Demostramos que el fragmento C de la toxina tetánica, que habíamos utilizado como control negativo, presentaba por si solo un efecto beneficioso similar a las proteínas quimeras realizadas.

Este hecho que no estaba descrito, nos permitió realizar una patente sobre nuestra invención que es propiedad de la Universidad de Zaragoza. Este mismo año, esta patente ha sido licenciada por la Universidad a la empresa *Janus Development* de Barcelona, con el objeto de transformar este conocimiento en una futura aplicación clínica.

La segunda línea de investigación tiene que ver con el desarrollo de biomarcadores de la enfermedad. La importancia del desarrollo de estos biomarcadores radica en encontrar indicadores pronósticos de la enfermedad que permitan conocer la evolución de la misma. Es importante también para el desarrollo de ensayos clínicos ya que supone una medida objetiva para conocer si el tratamiento está siendo efectivo en los pacientes. En un principio hemos realizado un estudio de genómica funcional sobre el músculo esquelético de los animales modelo y hemos seleccionado algunos posibles candidatos.

Este proyecto lo estamos llevando a cabo en colaboración con el Dr. García Redondo del Hospital 12 de Octubre de Madrid, para intentar observar si los resultados encontrados en el modelo animal son trasladables a los pacientes.

La última línea de investigación está relacionada con las células madre, estamos interesados en estudiar el comportamiento en proliferación y diferenciación tanto de las células mesenquimales (obtenidas de grasa) como de las células satélites musculares (células madre adultas obtenidas de músculo) en el modelo animal. En nuestro equipo consideramos en principio es necesario conocer muy bien si la enfermedad afecta a las características de estas células antes de su utilización en la clínica, comenzando por el modelo animal y posteriormente trasladar los resultados a humana.

Desde el comienzo hemos colaborado con otros grupos de Investigación con la finalidad de aunar esfuerzos para avanzar en el conocimiento de la enfermedad y seguiremos haciéndolo y animando a más investigadores a unirse al estudio de la misma. Por último, me gustaría indicar aquí, que todo el equipo de investigación realiza un gran esfuerzo para que estas investigaciones supongan, como mínimo, una mejora en la calidad de vida de los enfermos en el menor tiempo posible. Es un camino largo pero, por eso no vamos a dejar de luchar.

Estamos en un momento apasionante en la investigación de la ELA, no dejan de surgir pequeños brotes verdes que nos dan esperanza en nuestra enfermedad, que nos dejan ver que no estamos solos, que nos permiten soñar con soluciones. Esta realidad existe y, aunque aún no se ha encontrado un remedio eficaz como tratamiento, estos brotes actuales confirman nuestra esperanza en que el remedio llegará.



TERAPIA GÉNICA

Para luchar contra la muerte de las neuronas, constantemente se están buscando compuestos neuroprotectores. En este apartado incluimos algunos que avanzan por buen camino.

MoNuDin

La compañía biofarmacéutica del Reino Unido, Oxford BioMédica, está trabajando en MoNuDin, un tratamiento basado en genes para la esclerosis lateral amiotrófica.

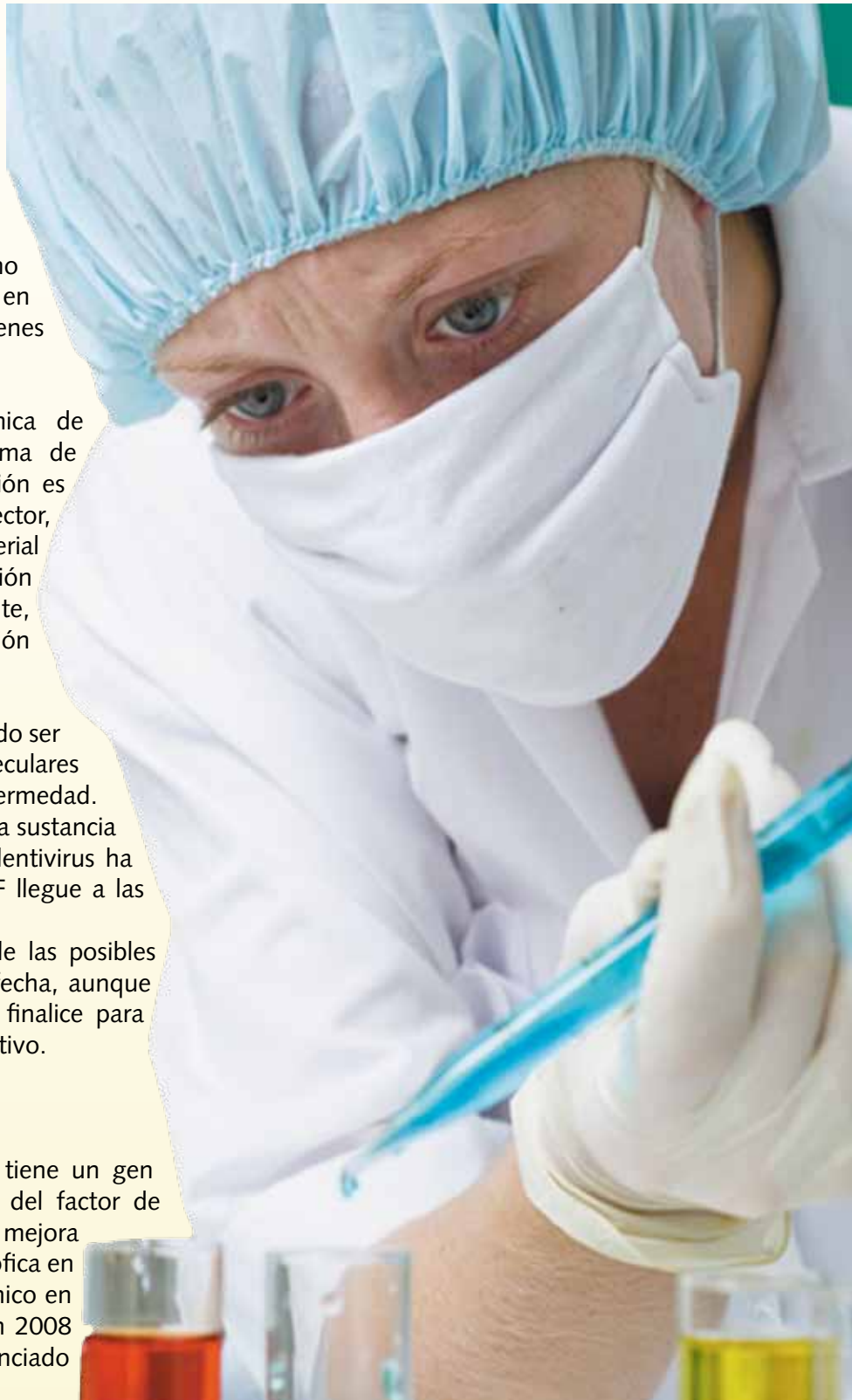
MoNuDin utiliza una compleja técnica de liberación de genes utilizando un sistema de lentivirus (virus cuyo periodo de incubación es muy largo) para entregar un gen neuroprotector, el factor de crecimiento vascular arterial (VEGF), para evitar una nueva degeneración de las neuronas motoras y, potencialmente, restaurar la función motora y la progresión de la ELA.

Los resultados preclínicos han demostrado ser efectivos, modificando los fenómenos moleculares en las células del modelo animal con la enfermedad. La parte más difícil es cómo hacer llegar esa sustancia al sitio correcto. Para ello, el sistema de lentivirus ha sido desarrollado para que el factor VEGF llegue a las células neuronales implicadas.

Así pues, MoNuDin, representa una de las posibles terapias más eficaces en la ELA hasta la fecha, aunque habrá que esperar que el ensayo clínico finalice para saber si este tratamiento es realmente efectivo.

SB-509

El SB-509 es un ácido nucleído que tiene un gen que codifica un activador transcripcional del factor de crecimiento vascular A (VEGF-A), el cual mejora el pronóstico de la esclerosis lateral amiotrófica en el modelo de ratón con ELA. El ensayo clínico en fase II, que inició Biotecnología SGMO en 2008 y que ha concluido este verano, ha evidenciado una mejora en la función muscular.





Los investigadores contrastaron estos resultados con dos grupos de 20 pacientes: al primero se les inyectó esta molécula de ADN en el músculo de las piernas y, a un segundo grupo; en piernas, brazos y cuello. La droga penetra en el músculo y en las células nerviosas alrededor del sitio de inyección y provoca que esas células fabriquen una proteína. Esta proteína, causa que las células produzcan mayor cantidad de factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF-A) que preserva la función de los nervios y músculos. Además, se producen cambios en los niveles de 28 proteínas en estas células. Todo ello, puede ayudar a proteger y reparar el daño de nervios y músculos causado por la ELA.

Fragmento C de la toxina tetánica, más que un transportador

Científicos de la Universidad de Zaragoza están realizando un trabajo de investigación básico, con ratones transgénicos, centrado en la aplicación de la terapia génica para la esclerosis lateral amiotrófica. Para ello, cuentan con el denominado fragmento C de la toxina tetánica, una molécula que inyectan por vía intramuscular y que es capaz de viajar a través de los nervios hasta cerebro, lugar donde consigue que la enfermedad frene su progresión.

El fragmento C de la toxina tetánica está implicado en la protección neural y acciones tróficas que permiten

rescatar a la célula de la muerte neural. Los primeros resultados obtenidos en modelo animal parecen esperanzadores y abren nuevas perspectivas en el tratamiento de la ELA.

GENÉTICA

La causa de la esclerosis lateral amiotrófica aún está por descubrir. Se piensa que el origen puede ser multifactorial y dentro de estas posibilidades se encuentran los factores genéticos que se han implicado en la ELA. En este campo también hay nuevos brotes verdes, recientemente los científicos han encontrado genes mutados en pacientes que permiten avanzar en el conocimiento de la enfermedad.

SOD1

Este conocido gen aparece mutado en el 20% de los casos de ELA familiar y es del que más mutaciones se han registrado, más de 140. Además, es el gen que ha permitido el desarrollo del modelo de ratón de la enfermedad. Los estudios que se han realizado para aclarar el papel de esta importante enzima antioxidante en su forma mutada, han llevado a la propuesta de muchos mecanismos de acción en la ELA: toxicidad por acúmulo de radicales libre, fallos en el transporte axonal y en la mitocondria, formación de agregados proteicos, excitotoxicidad por glutamato.

TARDBP

El TARDBP es un gen que codifica para la proteína TDP43, aparece mutado en el 3% de los casos y emerge casi exclusivamente en el extremo C-terminal, en igual proporción tanto en la ELA familiar como en la esporádica. Se han registrado alrededor de 30 mutaciones del mismo, aunque el impacto funcional de estas mutaciones no se ha establecido por completo. Este gen posee un dominio de unión ARN por lo que se le atribuye un papel en la regulación del metabolismo del mismo. Además, se han encontrado cuerpos de inclusión en la neurona motora de pacientes con ELA con un alto contenido de dicha proteína, aunque la composición exacta de estos se desconoce.

En los agregados, el gen TDP43 aparece fragmentado de forma específica en la enfermedad ya que se acumula en muestras de pacientes con ELA o con demencia frontotemporal, pero no en pacientes con otro tipo de demencias como el Alzheimer.

FUS

Los científicos han registrado 16 mutaciones de este gen en pacientes con ELA y, son predominantes en el extremo C-terminal, han sido encontradas en algunas formas de ELA familiar. La proteína FUS une tanto ADN como ARN, desarrollando funciones en el procesamiento del ARN y en la reparación en respuesta al daño en el ADN. Es capaz de bloquear la traducción local de proteínas uniéndose a segmentos de ARN/ADN en regiones promotoras de genes regulados por radiaciones ionizantes. Se ha planteado la hipótesis de que mutaciones en el gen FUS lleven a la pérdida de esta función y, por tanto no se pararía la traducción de estos genes, saturando el sistema de limpieza del proteasoma. Como consecuencia la neurona motora moriría.

Ataxina 2

Un estudio de la Universidad de Pennsylvania, ha identificado un factor de riesgo genético para la ELA. Los investigadores han detectado que una mutación en el gen de la Ataxina 2, presente en el 4,7% de los casos de ELA examinados, se asociaba con un mayor riesgo de padecer esta enfermedad.

En el estudio los investigadores comprobaron que, con la reducción de los niveles de Ataxina 2 en la levadura y

las moscas de la fruta, se consiguieron prevenir algunos efectos tóxicos de la TDP-43, lo que podría ser una nueva diana terapéutica para la esclerosis lateral amiotrófica.

Optineurina

La ELA puede tener su origen, en algunos casos, en una mutación en el gen codificador de la Optineurina (OPTN), inhibirlo puede ser una nueva vía terapéutica. Esta es la principal conclusión del trabajo que un equipo de la Universidad japonesa de Hiroshima publica en *Nature*.

Los autores han identificado tres mutaciones en el gen que codifica para la Optineurina en afectados de ELA. Dichas alteraciones confirman que este gen, está directamente relacionado con la patogénesis del trastorno.

Se han determinado que dos de las tres mutaciones localizadas interfieren con los niveles del complejo NF-KappaB, y es ahí donde reside la importancia clínica del estudio: los científicos japoneses sugieren que los fármacos bloqueadores de este factor podrían mejorar el abordaje terapéutico de la ELA.

Cromosoma 9

Determinadas variaciones genéticas en el cromosoma 9 podrían desempeñar un papel en el desarrollo de la esclerosis lateral amiotrófica (ELA) y en la demencia frontotemporal, según dos estudios diferentes que se publican en de *The Lancet Neurology*, junto con evidencias de que una región de este cromosoma está vinculada a un mayor riesgo de ELA en múltiples poblaciones.

Investigadores de la Universidad de Montreal (Canadá), dicen que, "aunque los resultados presentados debían ser interpretados con precaución, ambos estudios sugieren que una variante en el cromosoma 9p21 podría jugar un papel importante en la ELA y posiblemente, en la demencia frontotemporal".

"Sin embargo -puntualizan-, los pacientes con cromosoma familiar 9p-vinculado a la ELA y a la demencia frontotemporal no comparten un haplotipo común, por lo que es probable que variaciones múltiples, y por ello diversos fundadores, podrían estar implicados".

FARMACOLOGÍA

Vitamina B12

La vitamina B12 se usa mucho en enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer y en otros tipos de demencias como protector neuronal, por vía intramuscular de forma indefinida. Se pueden medir los niveles de vitamina B12 en sangre y si éstos están bajos está justificado el uso de este medicamento en la ELA, porque si protege a las neuronas en el Alzheimer, también protegerá a las neuronas motoras en la ELA. De todas formas, no es una impresión personal ya que este fármaco ha sido usado y sus resultados aparecen en la literatura. Actualmente hay un ensayo clínico en curso. La vitamina B12 comercializada en España vía intramuscular es la Cianocobalamina y se suele utilizar una ampolla de 1000 mcg intramuscular cada 7/10 días. La Metilcobalamina es un isómero, una forma más activa de la vitamina B12.

Mecobalamin

El estudio japonés se inicia en el año 2007 tiene previsto acabar en el año 2014 y en la actualidad está reclutando enfermos. Este ensayo clínico se encuentra

en fase II/III y tiene el propósito de investigar la seguridad y eficacia de la administración E0302 (Mecobalamin) a largo plazo en pacientes con ELA. La Metilcobalamina se inyecta vía intramuscular dos veces por semana en dosis de 25 mg y 50 mg durante tres años y medio. Si este ensayo cumple su promesa, puede proporcionar una medida clínicamente útil para mejorar o retardar el desgaste muscular.

NXD30001

En las enfermedades degenerativas se ha comprobado cómo se producen en algunas de ellas acúmulos de proteínas, agregados proteicos y, cuanto mayor es, más evolucionada está la enfermedad. Esto parece que sucede con una proteína, la Hsp90, en la atrofia muscular espinal bulbar.

La farmacéutica NexGenix Holdings está llevando a cabo un estudio piloto donde propone su aplicación en la ELA. Los resultados preliminares en modelo animal de ratón, sugieren que esta molécula (NXD30001) promueve el control y la calidad de las proteínas Hsp90 con la reducción de cuerpos de inclusión en las neuronas motoras. Si esto se demuestra en humanos, su aplicación clínica sería: que al disminuir los agregados proteicos, la supervivencia de las neuronas sería mayor y por lo tanto

la supervivencia de los enfermos también. Así pues, nos encontramos con un potencial agente terapéutico para luchar contra la ELA.

Zenvia

Zenvia es el nombre de un fármaco experimental desarrollado para controlar las expresiones emocionales no deseadas asociadas a las anomalías neurológicas como en la afectación pseudobulbar. Fenómeno que se observa también en algunos casos de pacientes con ELA.

Los resultados anunciados y pertenecientes a la fase III del ensayo clínico, donde también han participado pacientes con ELA, muestran que el fármaco es seguro y que realmente reduce dichos episodios emocionales. En vista a estos datos, se está viendo la posibilidad de su comercialización, que llegaría para finales de 2010.

Ceftriaxona

Se trata de un estudio que se está llevando a cabo, en 62 centros de Estados Unidos y Canadá. La Ceftriaxona es un antibiótico que se utiliza por vía intravenosa y ha demostrado ser beneficioso en animales de experimentación, además, ha dado resultados positivos en pacientes con ELA en los dos estadios anteriores del

estudio. El ensayo es ambicioso por su duración (2006-2012) y por el número de pacientes que incorpora, 600. En el momento actual se está llevando a cabo la Fase III del para determinar la efectividad de la Ceftriaxona en la ELA, midiendo marcadores del líquido cefalorraquídeo, evaluando su toxicidad y por último, comprobando si aumenta la supervivencia de los pacientes.

Pioglitazone

Un primer ensayo con este fármaco se inicia en 2008 en Alemania, reclutando a 219 pacientes y espera concluir en marzo de 2011. El Pioglitazone es un antidiabético oral y, en una fase preclínica en animales de experimentación ha demostrado alargar la supervivencia en la ELA. Actualmente este estudio se encuentra en Fase II y se administra los pacientes de ELA en combinación con Rilutek.

El segundo ensayo con este medicamento se desarrolla en Estados Unidos y tenía previsto acabar en marzo de 2010, aunque aún no han salido publicados los datos. Se trataba de administrar este medicamento asociado con Leonina en un número más pequeño de pacientes, sólo 30, midiendo el líquido cefalorraquídeo los niveles de biomarcadores, así como, la supervivencia de los enfermos





INVESTIGACIÓN

Investigadores españoles abren una nueva vía para predecir enfermedades neurodegenerativas como la ELA

Un equipo de investigación del País Vasco, ha abierto una nueva vía para avanzar en el conocimiento y predicción de enfermedades neurodegenerativas como la esclerosis lateral amiotrófica (ELA), antes incluso de que se generen los síntomas.

La investigación ha resuelto por primera vez la estructura de una proteína denominada Vps54, una de las cuatro que componen el complejo llamado GARP. En el modelo de ratón wobbler, la proteína Vps54 presenta una mutación que da lugar a una degeneración progresiva de neuronas motoras e infertilidad. La gran similitud entre las proteínas de este modelo animal y humano, hace que no se descarte un efecto motoneurodegenerativo en personas.

Los autores han descubierto que la enfermedad no es sólo consecuencia de la mutación de una proteína concreta, sino que existe un efecto dominó en el que los niveles reducidos de la proteína mutada ejercen un efecto desestabilizador sobre el resto de componentes del complejo GARP, responsable de fijar las vesículas que son transportadas al aparato de Golgi (orgánulos presentes en las células).

Relacionan marcadores LCR gliales con la supervivencia en la ELA

El departamento de Neurología de la Universidad de Alemania ha realizado un estudio con el objetivo de identificar y relacionar con el pronóstico a algunos marcadores en líquido cefalorraquídeo (LCR) como la proteína tau, S100beta y sCD14, asociadas a neurodegeneración, activación astrogliar y neuroinflamación, respectivamente y evaluar si los niveles de referencia de las medidas de LCR se asocia con el curso de la ELA.

Se incluyeron 122 pacientes con enfermedades neuromusculares (ENM). Después de los controles y de las mediciones correspondientes, este estudio demuestra por primera vez que los marcadores en LCR pueden predecir la supervivencia de pacientes con ELA. Sin embargo, es necesario replicar estos hallazgos en diferentes poblaciones e incluir una muestra más grande de casos. Además, estos mismos resultados abren la posibilidad al ensayo dirigido con fármacos más específicos.



TESTIMONIOS

¿No válido?, NO. Soy diverso

Probablemente lo que más me ha dolido es lo ocurrido a una amiga de Madrid, Nuria, que decidió pasar un fin de semana en una casa rural. Su marido, Raúl, es compañero de enfermedad, la ELA. Ella preguntó sobre las características del baño y si estaba adaptado y le dijeron que sí. Pero como nosotros sabemos que no todas las adaptaciones son iguales, ella siguió indagando para saber si su marido podría tener acceso a la ducha. Fue entonces cuando le contó a su interlocutor que Raúl está en situación de gran dependencia a lo que esta respondió: "Es mejor que no venga porque no está adaptado a personas no válidas".

Los que vivimos en una silla de ruedas estamos acostumbrados a que nos llamen de diferentes formas. Esta es una reflexión acerca de los nombres que nos han puesto a lo largo de la historia, su significado y si eso me afecta en mi vida personal.

En la época de Jesús éramos "paralíticos", y en el nombre predominaba lo más llamativo, que teníamos el cuerpo paralizado. Tullido, baldado, impedido o imposibilitado son términos que han estado en relación con los conflictos bélicos y designan a las personas que han perdido su movilidad en alguno de los miembros. El nombre heroico por excelencia ha sido el de "inválido" y lo digo porque después de las guerras ellos eran personas importantes ya que habían dado su salud por la patria.

Aunque creo que la palabra más popular para definir nuestro colectivo es "minusválidos" (junto con el logotipo de fondo azul en el que se dibuja una persona sentada en silla de ruedas). La palabra quiere decir "menos válido" y yo pregunto: Menos válido, ¿para qué? Le sustituyó "discapacitado" que es el término oficial que predomina. Por último, hoy se nos llama de forma más amable personas con movilidad reducida.

En cualquier caso, la más festiva, sin duda alguna, es la del "cojo" y esto lo describía con gracia un portero de una serie famosa de vecinos. También le pasa cuando alguien obstruye

el paso en la acera, y es que dicen que es propio de los que vamos sobre cuatro ruedas. En la pasada Navidad, viendo la televisión local, apareció un rey mago que acababa de dar los regalos a unos ancianos que estaban en la primera planta de una residencia, "los no válidos". Con este nombre se designan en algunas residencias a las personas que dependen de otras para todas las actividades diarias.

Pensé que este mago longevo ya no tendría padre ni se acordaría de él porque de otra forma no se atrevería a decirle a una persona que no es válida. Le explicaría que habla de don Manuel que tiene alzhéimer y aunque ahora no puede comunicarse durante 40 años fue profesor, y de los buenos. También habla de Jesús, de 44 años, que tiene Esclerosis Lateral Amiotrófica y no puede moverse nada; en su vida anterior fue médico y gusta ir a verle porque te ayuda siempre que puede.

No estoy en contra de que desde el punto de vista organizativo se nos llame de una forma concreta pero no estoy de acuerdo con que se nos llame no válidos. Más allá de los nombres lo que cuentan son las actitudes, pero a nadie se le escapa que si ahora salgo a la calle y voy nombrando a las personas de esta forma: ¡oye gordo!, ¡calvo ven aquí!... me dirían que soy un grosero, pues lo mismo con nosotros.

Me llamó la atención la propuesta de Javier Romañach (Foro de Vida Independiente) en una conferencia al decir que, las personas que tenemos necesidades especiales no somos bichos raros sino seres humanos con "diversidad funcional". Se propone un cambio desde los términos peyorativos utilizados hasta ahora, que tienen su base en que nos vean como personas biológicamente imperfectas que hay que rehabilitar y "arreglar" para restaurar unos teóricos patrones de "normalidad", hacia una terminología no negativa, no rehabilitadora, sobre la diversidad funcional. Por todo esto digo: ¿no válido? No, soy diverso y me gustaría que me trataran como a uno más.

ACTIVIDADES

Vías Clínicas: Calidad asistencial en la ELA

El Albergue Inturjoven del Jaén, antiguo Hospital de San Juan de Dios, acoge el sábado 6 de noviembre, a las 10:00 horas, un taller "Vías Clínicas: calidad asistencial en la ELA", que reunirá a médicos especialistas en neurología, neumo, gastro y rehabilitación, responsables de la atención interdisciplinar de los afectados de ELA en la provincia de Jaén. El objetivo es conocer, de primera mano, el protocolo a seguir ante el diagnóstico de ELA y los últimos avances en el tratamiento de la enfermedad. La actividad contará con una mesa redonda donde los asistentes podemos intercambiar impresiones y resolver dudas.

Al final de la mañana, pondremos al día toda la actualidad relacionada con las Ayudas Técnicas disponibles en el mercado: probar para elegir la mejor solución, habilidades de uso por parte del afectado de ELA, estrategias para su fabricación casera y ahorrarse unos euros en tiempo de crisis... Todo ello, con el fin de obtener la mejor calidad de vida posible dentro de la ELA.

La actividad está enfocada tanto para profesionales como para familiares y afectados. Estamos trabajando en la elaboración del programa y, en unos días lo tendremos colgado en la página web de ELA Andalucía. Las personas interesadas en el taller, pueden confirmar su asistencia en el teléfono 954 34 34 47 ó vía correo electrónico ela.andalucia@gmail.com



Bancaja concede una subvención a ELA Andalucía para apoyar la atención psicológica domiciliaria

Por segundo año consecutivo, Bancaja ha entregado a la Asociación ELA Andalucía uno de los diplomas acreditativos de las ayudas concedidas por su Obra Social a entidades sin ánimo de lucro, con la concesión de 4000 euros para poner en marcha el proyecto "Atención psicológica domiciliaria para afectados de ELA y sus allegados", con el que se pretende orientar y proponer pautas que ayuden a controlar y afrontar los sentimientos negativos que genera la ELA. Estas ayudas repercuten en 150 personas que son los beneficiarios directos.

NOTICIAS

Servicio 061 para afectados de ELA

La Asociación ELA Andalucía se ha reunido con responsables de la Empresa Pública Emergencias Sanitarias (EPES) de la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía, D. Ricardo Sotillo, con el fin de trasladarle las situaciones que a veces acontecen en el Servicio del 061 con los pacientes con ELA.

Básicamente, el gran problema con los que se encuentran los pacientes con ELA, es el hecho de que en ciertas ocasiones, cuando los familiares solicitan una ambulancia de urgencia, ésta acude sin personal sanitario, tan solo con el conductor para trasladar al paciente hasta el centro hospitalario más próximo. Esto hace que, los enfermos se encuentren desatendidos y con riesgo de sufrir una parada respiratoria en el trayecto sin que reciban asistencia sanitaria.

Ante este hecho, D. Ricardo Sotillo ha recalcado la importancia de que los familiares reclamen siempre la

necesidad de asistencia sanitaria o médico cuando solicitan una ambulancia desde casa.

Investigación y Unidades Interdisciplinares, necesidades en la ELA

Para hacer frente a la ELA, la clave está en la investigación, ya que es difícil tratar una enfermedad que se desconoce su origen. Así lo explica el doctor Guillermo Izquierdo, Presidente de la Sociedad Andaluza de Neurología, en las jornadas que ELA Andalucía celebró el 19 de junio con motivo del Día Mundial de la ELA. El doctor, destacó el riesgo que tiene la sociedad de sufrir ELA y reconoció que es la gran asignatura pendiente. Así pues, considera necesario incentivar la investigación de la patología y, en la próxima Junta Directiva de la SAN, el doctor Izquierdo va a proponer crear una Beca para investigadores jóvenes, residentes, con el objetivo de incentivar su investigación desde la Sociedad Andaluza de Neurología.



Dr. Guillermo Izquierdo

Presidente de la Sociedad Andaluza de Neurología

El uso de aplicaciones informáticas facilita la comunicación en la ELA

Comunicarse es vital, no se trata simplemente de expresar las necesidades físicas o fisiológicas, sino de conseguir una comunicación más profunda que nos permita en cada momento manifestar, no solo nuestras demandas o peticiones, sino también nuestros pensamientos, ilusiones y esperanzas, tomar decisiones que afecten a nuestra vida, decir gracias...

Desde la Asociación ELA Andalucía, una vez más, queremos incidir en la importancia de la comunicación y recordarles que, en la Asociación contamos con diferentes sistemas alternativos que ayudan a la comunicación efectiva cuando el lenguaje oral no es comprensible o está ausente.

Para ello, en ELA Andalucía contamos con el asesoramiento y el buen hacer de Carlos Armario, que estudia cada caso individualmente y adapta la mejor solución a nuestro ordenador. El objetivo es que a través de las aplicaciones informáticas para la comunicación, las personas con alguna discapacidad en el habla se puedan comunicar y participar activamente en su ambiente social, familiar y sanitario. Llama y pregúntanos, estamos para ayudar.

En este quehacer está el doctor Salvador Martínez, investigador de ELA en el Instituto de Neurociencias de Alicante, que participa en un ensayo clínico con autotrasplante de células madre. Tras concluir con buenos resultados la fase I del ensayo clínico con 11 pacientes, y conseguir que se ponga en marcha una segunda fase 20 pacientes más, que corrobore con datos estadísticos los resultados prometedores, el doctor está convencido que las células madre son la solución para la ELA y con esa esperanza trabaja día a día.

Mientras los científicos tratan de encontrar un remedio eficaz contra la ELA, a los afectados por la patología les queda dos opciones válidas: el Rilutez y la Atención Multidisciplinar, explica la doctora Carmen Paradas, Neuróloga del Hospital Virgen del Rocío.

La atención interdisciplinar estaría compuesta por las especialidades de: neurología, neumología, digestivo, rehabilitador, cuidados paliativos y la enfermera de enlace como nexo de unión entre los diferentes especialistas médicos ¿Con qué objetivo? Mejorar la calidad de vida del paciente de forma racional y aumentar significativamente la supervivencia. Por ello, es importante que la Unidad de Atención Multidisciplinar o Vías Clínicas para la ELA, estén implantadas desde el principio y después, se hagan ensayos clínicos, manifiesta la doctora.

En este sentido, uno de los objetivos prioritarios de la Asociación ELA Andalucía, es insistir y trabajar para que el Protocolo Asistencial en la ELA, sea pronto una realidad en las ocho provincias de Andalucía.



Publicaciones

En el apartado *Nuestras Publicaciones* de la web elaandalucia.es, hemos incluido nuevos manuales de ayuda que pretenden ser de utilidad para afectados y familiares de ELA. Pequeñas guías de fácil lectura que nos aportan pautas y consejos para afrontar la enfermedad y entender los cambios que se están produciendo en nuestras vidas.

Ayudas Técnicas

A diario, todos usamos herramientas que nos permiten realizar las tareas que necesitamos de forma sencilla y sin esfuerzo. Las personas con discapacidad presentan más limitaciones que el resto tenemos y, las ayudas técnicas suponen elementos fundamentales para facilitar su vida cotidiana, su libertad de acción y movimiento para adaptar el entorno a su accesibilidad y favorecer su autonomía dentro de lo posible.

Entidades que colaboran:



En ELA Andalucía disponemos de profesionales que le aconsejarán sobre el producto de apoyo idóneo de acuerdo a la discapacidad funcional de cada usuario. Además, disponemos de herramientas de apoyo que ponemos a disposición de las personas que lo necesiten. Por otro lado, os animamos a donar a la Asociación material técnico que ya no utilicen, otra familia se lo agradecerá.



HAZTE SOCIO

ELA Andalucía, a tu lado

Cuota 100 € /año

Conoce tus derechos, Ley de Dependencia, Derechos Sociales, Ayudas Autonómicas y Provinciales, Atención Psicológica, Ayudas Técnicas. Y mucho más...
ASOCIACIÓN DE ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA DE ANDALUCÍA - C/ Manuel Arellano, 40 – 9º A 41010 Sevilla

Nombre y Apellidos..... DNI.....
 Domicilio..... CP..... Localidad.....
 Provincia..... Teléfono..... e-mail.....

Soy afectado/a: SI NO

DATOS BANCARIOS

Entidad /_/_/_/_/_/ Oficina /_/_/_/_/_/ Control /_/_/_/ Nº Cuenta /_/_/_/_/_/_/_/_/_/_/_/_/_/_/_/_/

FORMA DE PAGO: Semestral ó Anual

En....., a..... de..... de 2010

Llama a la Asociación. Estamos para ayudarte: **954 34 34 47 - 628 09 92 56**