

VISIÓN

LUCHA CONTRA LA CEGUERA

Nº 36 2º Semestre 2010

Foto: Nicolás Cuenca Navarro. Universidad de Alicante

“FARPE y Fundaluce siguen apostando por la investigación aún en tiempos de crisis”

- Un modulador del ciclo visual como potencial tratamiento farmacológico de la DMAE seca y el Stargardt
- La compañía Acucela tiene en marcha un ensayo clínico en humanos fase II
- Fundaluce resuelve su convocatoria de ayudas a la investigación por valor de 90.000 euros
- VISIÓN habla con Germán López Fuentes, nuevo presidente de FARPE y Fundaluce
- De la retina de pollo a una posible terapia para las degeneraciones retinianas (2ª parte) Dr. Enrique J. de la Rosa Cano, CSIC. Madrid
- Ensayos clínicos en patología degenerativa retiniana Reunión del Comité Científico de Retina Internacional



FARPE
Federación de Asociaciones
de Retinosis Pigmentaria de España

VISIÓN ES EL ÓRGANO DE EXPRESIÓN DE FARPE,
FEDERACIÓN DE ASOCIACIONES DE RETINOSIS PIGMENTARIA DE ESPAÑA
C/ MONTERA, 24 4ºJ 28013 MADRID, ESPAÑA

EDITA: FARPE, FEDERACIÓN DE ASOCIACIONES DE RETINOSIS PIGMENTARIA DE ESPAÑA.

Montera 24 4º J - 28013 Madrid

Tel/fax: 915320707

e-mail: farpe@retinosis.org

DIRIGE

Francisco Rodríguez Antelo.

REDACCIÓN

Andrés Mayor Lorenzo, Francisco Rodríguez Antelo, Germán López Fuentes.

FOTO DE PORTADA

En esta fotografía se observan tres conos y cuatro bastones teñidos con técnicas de inmunocitoquímica para poder identificar sus principales componentes. En la parte apical se localizan los segmentos externos (en amarillo) en donde se realiza la fototransducción. En la porción intermedia se encuentran los cuerpos celulares y en la parte basal (en amarillo) se localizan los axones terminales con los que los fotorreceptores contactan con las neuronas postsinápticas para transferirles información visual.

COLABORAN EN ESTE NÚMERO

José Martín Nieto, Isabel Pinilla, Julián Esteve, Enrique J. de la Rosa, Nicolás Cuenca Navarro.

DISEÑO

Corsovia

IMPRIME

Gráficas Apel

Tirada: 5.000 ejemplares.

Distribución gratuita.

Coste: 1,5 € por ejemplar.

EDITORIAL 03

RESOLUCIÓN AYUDAS FUNDALUCE 04

GENTE COMPROMETIDA 05

COLOQUIO DE POTSDAM: 2010 ¿HACIA DÓNDE SEGUIMOS? 06

ENSAYOS CLÍNICOS EN PATOLOGÍA DEGENERATIVA RETINIANA 08

VISION HABLA CON... GERMÁN LÓPEZ FUENTES NUEVO PRESIDENTE DE FARPE Y FUNDALUCE. 16

DE LA RETINA DE POLLO A LA POSIBLE TERAPIA (1ª PARTE) 19

POTENCIAL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA DMAE SECA Y EL STARGARDT 23

FARPE RECORRE TIERRA DE OLIVOS 27

RECTIFICACIÓN VISION 35 28

LOS LIBROS DE VISION 29

LAS TESIS DE VISION 41

Todos los artículos se publican bajo la responsabilidad de sus autores. La revista VISION no comparte necesariamente las opiniones y comentarios vertidos en los mismos. Se autoriza la reproducción total o parcial de esta publicación citando su procedencia y previa notificación al autor.

Boletín informativo subvencionado por la Dirección General de Coordinación de Políticas Sectoriales sobre la Discapacidad.

D. L. M. 6-1992 ISBN 84-604-1293-B



Cuando presenté mi candidatura a la Presidencia de FARPE-FUNDALUCE, mi primer deseo fue caminar en el marco de la continuidad de nuestra Organización, que con una antigüedad de 23 años y habiendo construido tantas esperanzas a tantos afectos y familias de nuestra patología, no debería sucumbir en dicha empresa.

Los que me conocen bien saben de sobra que en estos 20 años de antigüedad en FARPE-FUNDALUCE siempre he tenido una línea de colaboración y de entrega a nuestras "siglas". Mi primer cometido en la Organización será potenciar la idea de que todos sus componentes acepten que el Presidente delegue en los Presidentes de las distintas Autonomías pertenecientes a FARPE, para que con su labor ilusionante construyan una FARPE dinámica y constructiva, para estrechar más el lazo de unión entre nosotros.

Algunas líneas de actuación de mi legislatura son:

1.- El equipo de la Presidencia tendrá que desarrollar su gestión en los tres años de legislatura, en un grupo cohesionado y, tener conocimiento de todos los asuntos relacionados con la buena marcha e impulsar la Organización FARPE-FUNDALUCE. Además, seguir reforzando el trabajo desempeñado durante estos 20 años. Impulsar programas de colaboración en las Instituciones Ministeriales, Consejerías implicadas de los Gobiernos Autónomos, Sociedades médicas en las Distrofias de Retina, empresas Farma Industria, etc.....

2.- Es necesario que nuestra Organización sea ágil y ambiciosa en preparar subvenciones en proyectos puntuales, pues con una gestión profesional, se nos abrirán puertas que por carecer de esta pequeña inversión en infraestructura, perdemos muchas oportunidades en estar donde nos tendrían que conocer. "Tenemos que trabajar el doble, para lograr la mitad".

3.- La iniciativa de Delegar la Presidencia en

los distintos Presidentes de las Asociaciones que integran nuestra Organización, tiene los siguientes objetivos:

A. Ser más operativos en esas Comunidades así como potenciar el ahorro de gastos de representación.

B. Las Asociaciones que engloban nuestra Organización podrían hacer entrega de informes de su gestión así como de la Memoria Anual, enriqueciéndose así dicha Organización con los trabajos presentados y que tanto esfuerzo se llevan a cabo en nuestras Comunidades.

4.- Potenciar la creación de nuevas Asociaciones en las Comunidades autónomas que carecen de ella.

Para concluir, quiero que conste nuestro agradecimiento al equipo saliente y su Presidente por el esfuerzo y la dedicación que demostraron en su tiempo de gestión en FARPE-FUNDALUCE en esta última legislatura, como la admiración por el desempeño del Vicepresidente por tomar posición del cargo de Presidente con la Junta anterior y la labor voluntaria de la Delegación de la Presidencia.

No me queda más que ofrecer nuevamente mi persona para que con vuestra ayuda sigamos construyendo nuevas etapas en FARPE - FUNDALUCE.



Germán López Fuentes
PRESIDENTE FARPE-FUNDALUCE

Fundaluce resuelve su convocatoria de Ayudas a la Investigación.



90.000 EUROS PARA INVESTIGACIÓN EN RETINA SOBRE EL CONOCIMIENTO DE LAS VÍAS DE SEÑALIZACIÓN DE LA MUERTE CELULAR

Fundaluce (Fundación Lucha Contra la Ceguera) resolvió su convocatoria de ayudas a “Proyectos de Investigación sobre posibles Estrategias Terapéuticas concretas en el Campo de la Retinosis Pigmentaria”, **por valor de 90.000 euros al siguiente proyecto:**

“Evaluación de las Secreted Frizzled Related Proteins (SFRPS) como posibles dianas terapéuticas en las distrofias hereditarias de retina”

La Dra. Paola Bovolenta del Centro Superior de Investigaciones Científicas de Madrid lidera el grupo de investigación que realizará el proyecto en los próximos 3 años.

“Nuestra hipótesis es que la degeneración progresiva de los fotorreceptores en las degeneraciones retinianas está causada por la actividad de unas pocas vías de señalización intercelular capaces de propagar la muerte de estas células independientemente de su origen etiológico. Para comprobar esta hipótesis hemos desarrollado una estrategia para identificar y estudiar los componentes de estas vías, basada en el análisis de los transcriptomas de las retinas de ratones rd10 y de ratones cuyas retinas han sufrido una fotolesión, modelos establecidos para varias formas de degeneraciones retinianas humanas. Los datos que hemos obtenido utilizando esta estrategia apuntan a que componentes de la vía de señalización de Wnt, en particular las Secreted Frizzled Related Proteins (SFRPs), podrían ser candidatas adecuados a participar en el proceso de degeneración retiniana. Por lo tanto, con este proyecto nos planteamos estu-

diar el papel concreto de estas moléculas en modelos murinos de degeneraciones retinianas con el fin de determinar si estas moléculas pueden ser dianas adecuadas para el desarrollo, en un futuro cercano, de estrategias terapéuticas capaces de frenar la degeneración retiniana independientemente de su origen primario”.

Fundaluce realizará un acto público de entrega de la ayuda de investigación a la Dra. Paola Bovolenta en Madrid el próximo noviembre donde conoceremos de primera mano la dimensión del proyecto.

Fundaluce también agradece al resto de proyectos presentados a la convocatoria su participación, lamentando no disponer de más fondos para poder atender a todas las solicitudes de financiación.

Así mismo damos las gracias a todas las personas y entidades que año tras año confían en Fundaluce y siguen realizando sus donaciones para que la lucha contra la ceguera no decrezca incluso en tiempos de crisis.

Si quieres colaborar con Fundaluce puedes contactar con nosotros en el mail fundaluce@retinosis.org o en el teléfono 915320707

Madrid, mayo de 2010.

Gente Comprometida

Durante el período comprendido entre los días 1 de Noviembre de 2009 a 30 de Abril de 2010, Fundaluce ha recibido donativos particulares y algunas de las Asociaciones miembros pertenecientes a FARPE, ascendiendo a un total de 28.532,13 euros.

Los donativos privados ascienden a un total de 16.034,13 euros:

En cuanto a las Asociaciones pertenecientes a FARPE, los donativos ascendieron a 12.498,00 euros, detallando a continuación los importes donados cada una de ellas:

ASOCIACIÓN RETINA ASTURIAS	6000 EUROS
ASOCIACIÓN DE RETINOSIS DE CASTILLA Y LEÓN	200 EUROS
ASOCIACIÓN DE RETINOSIS DE CATALUÑA	138 EUROS
ASOCIACIÓN DE RETINOSI DE CANARIAS	160 EUROS
ASOCIACIÓN RETINA COMUNIDAD VALENCIANA	6000 EUROS

Fé de errata: en la anterior Revista Visión 35 el importe donado por la Asociación de Canarias era de 4.000 euros y no de 1.500 como aparecía.

A todos y todas muchas gracias por vuestra ayuda y confianza en Fundaluce. En estos tiempos de crisis hemos de agudizar el ingenio y ser capaces de conseguir más fondos para la lucha contra la ceguera. Ponte en contacto con Fundaluce y pondremos en marcha tu idea.

E-mail: fundaluce@retinosis.org



Caja Duero

**COLABORA CON FUNDALUCE
EN LA LUCHA CONTRA LA CEGUERA**

Coloquio de Potsdam: 2010

¿Hacia dónde seguimos?

Los días 9 y 10 de Abril tuvo lugar en Potsdam (Alemania) el sexto coloquio científico sobre investigación en degeneraciones retinianas, organizado por la asociación alemana de pacientes PRO-RETINA junto con la Fundación PRO-RETINA luchando contra la ceguera (www.pro-retina.de). Esta reunión se ha venido celebrando anualmente desde 2005, gracias a la iniciativa y buen hacer organizativo de Franz Badura, anterior director de PRO-RETINA Alemania. Cuenta con un comité científico asesor compuesto por los catedráticos Bernhard Weber (Ratisbona, Alemania), Klaus Rütther (Berlín, Alemania) y Olaf Strauß (Ratisbona, Alemania).

En esta ocasión, el encuentro fue inaugurado por Eva Luise Köhler, esposa del actual Presidente Federal de Alemania, Horst Köhler, y portavoz de ACHSE, alianza de enfermedades raras crónicas, la cual engloba más de mil enfermedades que afectan a cerca de un millón de personas (www.achse-online.de). A continuación, el catedrático Eberhart Zrenner (Tubinga, Alemania), presentó la red "HOPE", plataforma de investigación centrada en desórdenes retinianos hereditarios y financiada por el Ministerio de Educación e Investigación Federal Alemán (www.rd-hope.de).

Con un título bastante provocativo "10 años en el nuevo siglo, hacia dónde seguimos?", la organización pretendía emprender un diálogo científico interdisciplinar sobre cuáles han de ser los nuevos objetivos de investigación y estrategias en el ámbito de las degeneraciones retinianas, basándose en los distintos logros obtenidos hasta ahora.

La primera sesión se centró en el diagnóstico, con la participación de B. LeRoy (Ghent, Bélgica), H. Scholl (Bonn, Alemania), C. Friedburg (Giessen, Alemania) y U. Kellner

(Siegburg, Alemania). Se reseñó la importancia de abordar el diagnóstico desde distintos ángulos: genético, morfológico y electrofisiológico. Se resaltó además las interrelaciones entre las distintas disciplinas, es decir, cómo una buena caracterización clínica del paciente puede dar pistas sobre qué gen está afectado y, del mismo modo, una correcta caracterización genética ayuda en muchos casos a inferir sobre la prognosis de la enfermedad. Se destacó la relevancia de técnicas tomográficas (SD-OCT) y oftalmoscópicas (cSLO) a la hora de analizar la correlación estructura-función en la mácula y su utilidad para monitorizar la efectividad de distintas terapias. Fue mencionado el término "psicofísica", es decir, cómo el estado anímico del paciente y el interés y atención que muestre durante el reconocimiento, puede afectar al diagnóstico, especialmente en niños. Por ello, se sugirió la importancia de adaptar los distintos test a este colectivo concreto. Por último, quedó de manifiesto que para obtener un análisis detallado del proceso patológico es necesario un imaging comparativo, combinando las distintas técnicas disponibles. El objetivo último es evitar errores diagnósticos.

En la segunda sesión abordaron nuevos mecanismos de degeneración retiniana C. Grimm (Zurich, Suiza), A. Ohlmann (Ratisbona, Alemania), J. Ash (Oklahoma, EEUU) y S. Cottet (Sion, Suiza). El papel de las células de Müller en el mantenimiento de la integridad de los fotorreceptores en una retina sometida a hipoxia fue reivindicado. En algunas células, dicho mecanismo depende de la expresión de LIF (factor inhibidor de leucemia), el cual activa mecanismos de defensa molecular. Se destacaron además las propiedades neuroprotectoras de la proteína norrin, la cual activa la producción de factores de crecimiento neurotrófico por parte de las células de Müller. También se

evidenció que las células de Müller activan mecanismos protectores endógenos en los fotorreceptores mediados por el sistema JAK/STAT, protegiendo la función mitocondrial y modulando la respuesta inmune. Para finalizar, se sugirió que mutaciones en Rpe65 pueden conducir a amaurosis congénita de Leber por dos mecanismos distintos, uno dependiente del factor proapoptótico Bax y otro, en el caso de los conos, independiente de mecanismos apoptóticos.

La tercera sesión destacó los nuevos avances que se están produciendo desde el campo de la genética, con F. Cremers (Nijmegen, Holanda), K. Boldt (Tubinga, Alemania), O. Puk (Munich, Alemania) y A. Gal (Hamburgo, Alemania) como ponentes. Se repasaron inicialmente las nuevas tecnologías genéticas disponibles (ultrasecuenciación, arrays) y cómo facilitarán la identificación de nuevos genes en los próximos años. Se explicó el potencial de la proteómica, esto es, del estudio de las interacciones que se establecen entre las proteínas expresadas en la retina, para elucidar los mecanismos moleculares implicados en las distintas patologías. A continuación, se manifestó la influencia tanto del número de animales analizados como del propio método de screening a la hora de identificar nuevos genes usando modelos animales, subrayando la necesidad de nuevas técnicas en este sentido. Para terminar, se recordó el papel que juegan los genes modificadores, los cuales interactúan con los genes causativos y pueden aumentar o reducir el riesgo de manifestar la patología.

La última sesión informó de las opciones terapéuticas, con la participación de W. Hauswirth (Florida, EEUU), P. Walter (Aquisgrán, Alemania), E. Zrenner (Tubinga, Alemania) y F. Holz (Bonn, Alemania). Se discutieron los resultados de un ensayo clínico de terapia génica con mutaciones recesivas en RPE65, en el cual el córtex visual de la paciente respondió al tratamiento tras 12 meses, desarrollando una pseudofóvea funcional dentro del área de la retina tratada. Se reportó la seguridad del implante epiretini-

niano EPIRET3 y los esfuerzos por aumentar el número de electrodos estimuladores. También se recordaron los éxitos obtenidos con implantes subretinianos en pacientes ciegos, los cuales consiguieron distinguir letras y patrones de reconocimiento de líneas. Finalmente, se mencionaron nuevas dianas terapéuticas descubiertas para la atrofia geográfica, tales como precursores retinoides, CNTF o serotonina 1.

El programa científico se vio completado con más de cincuenta pósters de jóvenes estudiantes e investigadores, destacando en número los procedentes de las Universidades de Ratisbona y Tubinga.

Epílogo: La Dra. Lorena Fernández Martínez, genetista y colaboradora de la Asociación Asturiana de Retinosis Pigmentaria participó en este encuentro y le agradecemos sus comentarios e informes sobre el mismo.

PRO RETINA
POTSDAM-MEETING

6th PRO RETINA
Research-Colloquium Potsdam

CONFERENCE REPORT

Retinal Degeneration

10 years into the new century,
where do we go from here?
An Interdisciplinary Dialogue

April 9th/10th, 2010
Potsdam, Seehotel am Templiner See

supported by
Deutsche Forschungsgemeinschaft
and the BMBF-Project „HOPE G1GM0859“

DFG HOPE

supported by
Federal Ministry of Education
and Research

Ensayos clínicos en patología degenerativa retiniana

Reunión del Comité Científico y Médico de Retina Internacional 2010 (Retina International Scientific and Medical Advisory Board meeting, S)

Representantes de España en la reunión:

Dra. Isabel Pinilla Lozano. Facultad de Medicina, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud.

Dr. Nicolás Cuenca Navarro. Departamento de Fisiología, Microbiología y Genética. Facultad de Ciencias. Universidad de Alicante.

Como en años previos, y durante la celebración del congreso del ARVO 2010 (American Research in Vision and Ophthalmology), una cita científica obligada para quien investiga en el campo de la visión, el día 3 de Mayo del 2010 tuvo lugar en el centro de convenciones de Fort Lauderdale en Florida, la reunión del comité asesor para temas científicos y médicos de la Asociación Retina Internacional. El acto estuvo presidido como en años anteriores por la presidenta de la asociación Doña Christina Fasser, los presidentes del comité científico, los doctores Eberhart Zrenner y Joe Hollyfield y el secretario del SMAB, Dr. Jerry Chader.

El programa era una nueva actualización de los ensayos clínicos de los que se nos ha ido informando estos últimos años y que tanta expectación están creando, tanto en investigadores, oftalmólogos como en enfermos afectados de patologías degenerativas retinianas. Se informó también de nuevos ensayos que no se habían presentado en reuniones anteriores como la terapia génica en las Retinosis Pigmentarias causadas por mutaciones del receptor de la Metil Tirocin Quinasa (MERTK), los ensayos en la Retinosquiasis ligada a X y Acromatopsia, ensayos clínicos con fármacos neuroprotectores como el Isopropil Unoprostone, fármacos inhibidores en las distintas formas de Degeneración Macular Asociada a la Edad

(DMAE) como el ACU-4492 y el Pazonabid, el retinoide QLT-09100 para el tratamiento de la Amaurosis Congénita de Leber o un agonista de la serotonina, el AL-8309 para el tratamiento de la Atrofia Girata.

En otro resumen de años anteriores, ya comentamos las distintas fases de los ensayos clínicos, pero para volverlas a tener en cuenta, diremos que la FDA (Food and Drug Administration) americana define las siguientes fases de los estudios:

Fase I de ensayo clínico, es aquella en la que los investigadores prueban una droga o tratamiento nuevo en un grupo pequeño de pacientes (20-80) por primera vez, para evaluar su seguridad, determinar el rango de dosis segura e identificar posibles efectos secundarios.

Fase II: la medicación se administra a un mayor número de pacientes (100-300), para determinar si es efectiva y evaluar su seguridad.

En ocasiones, y con el fin de disminuir el tiempo necesario para la finalización de los ensayos, se pueden realizar fases I y II de modo simultáneo.

Fase III: la droga o tratamiento se administra a un mayor número de pacientes (1.000-3.000) para confirmar su efectividad, monitorizar los

efectos secundarios y comparar con otros tratamientos habitualmente utilizados. Se recoge la información necesaria para el uso seguro del tratamiento.

Fase IV: una vez comercializada la medicación conseguiremos información adicional sobre los riesgos posibles del tratamiento, sus beneficios y su uso óptimo.

De los ensayos clínicos presentados se puede obtener más información en la página web <http://clinicaltrials.gov/>

Programa Científico

A. ENSAYOS PRECLÍNICOS/CLÍNICOS DE REPOSICIÓN GENÉTICA:

1. ENSAYO EN LA AMAUROSIS CONGÉNITA DE LEBER 2, TERAPIA GÉNICA DEL RPE65

Presentado por el Dr. Bill Hauswirth, de la Universidad de Florida, Gainesville.

Basados en la eficacia y la seguridad de la terapia génica en modelos animales de amaurosis congénita de Leber se ha empezado a reemplazar el gen RPE65 en los pacientes afectados de esta enfermedad utilizando un vector viral AAV que ha demostrado ser altamente seguro y eficaz en las mejoras visuales en estos modelos. Con este conocimiento previo, se iniciaron 4 ensayos clínicos en el 2007 para tratar enfermos con Amaurosis Congénita de Leber originada por mutación del gen RPE65. 3 de los ensayos clínicos se están desarrollando en EEUU, (<http://www.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT00749957?term=leber+congenital+amaurosis&rank=1>, <http://www.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT00516477?term=leber+congenital+amaurosis&rank=4>, <http://www.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT00481546?term=leber+congenital+amaurosis&rank=6>

y uno de ellos en Inglaterra (<http://www.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT00643747?term=leber+congenital+amaurosis&rank=7>).

[caltrials.gov/ct2/show/NCT00643747?term=leber+congenital+amaurosis&rank=7](http://www.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT00643747?term=leber+congenital+amaurosis&rank=7)).

Hasta la fecha se han tratado 31 enfermos con un vector vírico similar y un tiempo máximo de seguimiento de 2,5 años. En estos ensayos no se ha encontrado ningún problema de seguridad en relación con el vector adenovírico. Sin embargo, sí han presentado dos complicaciones relacionadas con la inyección subretiniana del vector, un desprendimiento de retina y un caso de agujero macular; ambas complicaciones fueron solucionadas con tratamiento. El tratamiento ha sido eficaz en alguna medida en 28 de los pacientes tratados.

Uno de los ensayos es el que se está llevando a cabo en la Universidad de Pensilvania, en Filadelfia (UFI-UPenn Trial).

<http://www.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT00481546?term=lca&rank=1> o

<http://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT00481546?term=leber+congenita+amaurosis&rank=6> (Phase I Trial of Gene Vector to Patients with Retinal Disease Due to RPE65 Mutations (LCA))

La cirugía y el vector génico inyectado han sido realizados producidos en la Universidad de Florida. Se está valorando de forma primaria la seguridad y secundariamente los cambios en la visión. El ensayo se planteó en un primer momento con 3 cohortes o grupos de enfermos, en cada una de ellas había 3 pacientes (un total de 9 enfermos). El primer grupo estaba compuesto por 3 adultos jóvenes de edades comprendidas entre los 21 y los 24 años. Los otros dos grupos eran individuos mayores de 18 años, y enfermos entre 8-17 años. A los pacientes se les inyectó en un único ojo, subretinariamente el gen normal RPE65 vectorizado por un virus AAV2 (virus Raav2-CBSB-hRPE65). Hasta la fecha se han tratado 9 pacientes; todos ellos han presentado mejorías campimétricas coincidiendo con la localización de la inyección del vector. La sensibilidad visual valorada con microperimetría aumentó hasta 60.000 veces

después de la inyección. Un paciente presentó una pseudofóvea después de 12 meses de haber sido tratado, cambiando el lugar de fijación a la zona tratada. Hay otros dos enfermos que presentan características similares. Un hallazgo no esperado ha sido que los enfermos han presentado problemas en la adaptación a la oscuridad. Se espera poder solucionarlo aumentando la dosis de vector inyectado.

Entre los planes futuros de tratamiento está tratar el 2º ojo, tratar múltiples regiones y disminuir la edad del tratamiento a menos de 3 años de edad. Hay que intentar inyectar el vector en las zonas donde la capa nuclear externa está preservada. Si no, si aparece una pseudofóvea puede haber problemas al tratar el segundo ojo.

Los resultados de la primera cohorte están publicados en Cideciyan AV. Human gene therapy for RPE65 isomerase deficiency activates the retinoid cycle of vision but with slow rod kinetics. Proc Natl Acad Sci USA 2008 30; 105(39):15112-7.

Referencia: <http://www.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT00516477?term=lca&rank=2> (Safety Study in Subjects With Leber Congenital Amaurosis (LCARPE))

2. TERAPIAS STARGEN, USHSTAT AND RETINOSTAT

Presentado por el Dr. Steven Bramer, Foundation Fighting Blindness, Owings Mills, MD EEUU

El Instituto de Investigación Nacional de Neurovisión (National Neurovision Research Institute (NNRI)) de la Fundación para la Lucha contra la Ceguera (Foundation Fighting Blindness) en colaboración con Oxford Biomedica está desarrollando tratamientos para determinadas enfermedades retinianas degenerativas hereditarias. Oxford Biomedica está especializada en tratamientos con tera-

pia génica, usando específicamente un vector lentiviral de su propiedad (LentiVirus (LV)) para mantener una expresión génica de modo efectivo y prolongado. Ya se ha usado el lentivirus en otras enfermedades como en la enfermedad de Parkinson, con 2 años de utilización y sin problemas de seguridad y buena tolerancia.

El tratamiento de sustitución génica se va a realizar en 3 enfermedades retinianas degenerativas:

1) **Enfermedad de Stargardt:** El programa StarGen es un tratamiento génico con la finalidad de reemplazar el gen de la enfermedad de Stargardt ABCA4. Ha recibido la designación como medicamento por el Comité de Medicamento Huérfanos de la Agencia Europea de Medicamentos (EMA). Las propuestas preclínicas y clínicas han sido realizadas bajo las indicaciones de las autoridades francesas. Se está manufacturando el material clínico y realizando los estudios toxicológicos. El estudio se encuentra en la fase de preparación de los acuerdos para el ensayo clínico y la intención es iniciarlo a final del año 2010. Oxford Biomedica quiere incorporar en este año las guías de regulación marcadas por la FDA americana (<http://www.oxfordbiomedica.co.uk/page.asp?pageid=31>)

2) **Formas húmedas de la Degeneración Macular Asociada a la Edad (DMAE):** RetinoStat es un programa de terapia génica para el control de la neovascularización de la DMAE y de la Retinopatía Diabética. El sistema vector lentiviral se utilizará para liberar, a nivel retiniano, genes inhibidores de la neovascularización como la angioestatina y la endostatina. En los estudios preclínicos se ha demostrado que estos agentes llegan a la retina de modo eficiente y se expresan durante un tiempo prolongado. Basado en su eficacia demostrada en un modelo de DMAE húmeda se está preparando un acuerdo como Nueva Droga en Investigación (Investigational New Drug (IND)). Se están realizando los estudios toxicológicos y se piensa que podrá englobarse como IND

en la segunda mitad de este año (<http://www.oxfordbiomedica.co.uk/page.asp?pageid=30>)

3) **Síndrome de Usher:** El programa UshStat está designado para el tratamiento del síndrome de Usher tipo 1B. Libera una copia normal del gen MYO7A encargado de codificar la proteína Myosin VIIA necesaria para normalizar la función de transporte celular a nivel del fotorreceptor. En el modelo de Usher MYO7A, se ha demostrado que la liberación del gen vehiculizado por el lentivirus tiene un efecto positivo; se siguen realizando valoraciones preclínicas. Ha recibido la designación como medicamento por la EMEA y se pretende durante el año 2010 buscar la guía de regulación marcada por la FDA. El inicio del ensayo clínico está pensado para el 2011. Se espera que los esfuerzos realizados permitan continuar a través del proceso de los ensayos clínicos y sean modelos de tratamiento para otras enfermedades retinianas (<http://www.oxfordbiomedica.co.uk/page.asp?pageid=32>)

3. Tratamiento con RNAi en las formas Autosómicas Dominantes de Retinosis Pigmentaria (ADRP) presentado por el Dr. Paul Kenna, Trinity College, Dublin Irlanda

La terapia de las enfermedades con herencias recesivas, como la Amaurosis Congénita de Leber (ACL), son conceptualmente más sencillas que enfermedades de herencia dominante. En las patologías autosómicas recesivas es necesario proporcionar un gene funcionante y con ello se espera una mejora en la función visual. El tratamiento en enfermedades autosómicas dominantes (AD) es menos obvio. El paciente produce un 50% de gen normal pero la presencia del producto del gen mutante es el que plantea el problema. Las enfermedades AD tienden a ser mutaciones heterogéneas, es decir múltiples mutaciones diferentes en el mismo gen pueden originar un mismo fenotipo. Este problema tiene que solucionarse. El tratamiento de la mutación individual no será

factible ni desde el punto de vista financiero ni tampoco regulatorio.

Genable es una compañía de terapia génica fundada en la unidad de Genética Ocular del Trinity College de Dublín que se dedica, desde hace más de 20 años, a la investigación en la genética de la Retinosis Pigmentaria, especialmente de las formas AD. La estrategia terapéutica de Geneable intenta superar el problema que supone la heterogeneidad genética de las formas AD de la enfermedad ignorando las mutaciones individuales. Las dos copias del gen, en este caso de la Rodopsina, son sustituidas y reemplazadas, para conseguir función y evitar la supresión. Para evitar la supresión se utiliza RNA de interferencia (RNAi). Son fundamentales en este proceso dos tipos de moléculas de RNA pequeño (micro RNA –miRNA-, y el RNA de interferencia pequeño, -siRNA-). Estos RNAs pueden unirse a otros RNA e incrementar o disminuir su actividad, por ejemplo, evitando que un determinado RNA mensajero produzca una proteína. Geneable ha demostrado in vivo que su RNAi supresor, designado para distinguir una diferencia de 4 bases entre la rodopsina humana y la de ratón, es efectivo en suprimir una rodopsina transgénica humana expresada en un ratón nulo consiguiéndose evidencias histológicas y electrorretinográficas del knockdown. La inyección subretiniana del mismo supresor en ratones transgénicos portadores del transgen de la rodopsina humana con la mutación Pro347Ser además del alelo silvestre de la rodopsina de ratón indujo rescate tanto histológico como en la respuesta en el ERG mediante el silenciamiento del transgen mutante y manteniendo los niveles de expresión del alelo silvestre de la rodopsina de ratón, lo que es indicativo de que dicho tratamiento proporciona una mejora a nivel funcional.

La preparación de una rodopsina para sustituir es un gran reto. La rodopsina es una de las proteínas más expresadas en la retina y no es fácil llegar a unos niveles de expresión normales. Se conocen 1551 mutaciones de esta

proteína lo que plantea grandes problemas estratégicos. Se ha designado una rodopsina para reemplazar, conducida por un promotor de rodopsina modificado, que después de ser inyectado en un modelo de ratón Knockout para la rodopsina, consigue restablecer la estructura de los bastones y la señal ERG conducida por los bastones.

Los dos elementos de esta estrategia están desarrollados. Para un trabajo futuro, el Dr. Kenna y sus asociados explorarán el efecto de una construcción combinada, combinando sustitución y supresión, para resolver el fenotipo en el modelo en ratón de Retinosis Pigmentaria AD Pro347Ser.

4. Terapia de sustitución del MERTK. Dr. Kang Zhang, Universidad de California, San Diego, EEUU.

Un grupo internacional de científicos y clínicos dirigidos por los Drs. Kang Zhang y Fowzan Alkuraya está desarrollando una terapia génica para enfermedades retinianas en pacientes con pérdida de función de MERTK, el receptor de la tirosin quinasa expresado en el epitelio pigmentario de la retina (EPR). Sin MERTK, el EPR es incapaz de fagocitar los discos de material de los segmentos externos de los fotorreceptores. El material de desecho se acumula en el espacio extracelular entre los fotorreceptores y el EPR, conduciendo a la muerte celular. En las formas clínicas está pérdida de actividad del MERTK provoca una forma de RP de aparición y pérdida visual precoz. El ensayo clínico consistirá en la inyección subretiniana en un vector AAV2 del MERTK cDNA para tratar las células del EPR y restaurar la función de los fotorreceptores cercanos.

Estudios preclínicos en roedores han demostrado que la inyección del gen del MERTK conduce a la corrección del fenotipo. Los trabajos clínicos requerirán el genotipado, la caracterización del estadio de la degeneración retiniana en cada miembro de la familia y la valoración

de si son candidatos para el tratamiento. El mayor problema es la rareza de la mutación.

Se van a seguir produciendo vectores preclínicos y de calidad para inyectar en humanos y se realizarán más estudios animales para determinar la eficacia y la seguridad. Por último se coordinarán tanto el equipo científico como el clínico para asegurar que el ensayo clínico se realice de forma eficaz y seguro.

5. Ensayos clínicos en Retinosquiasis ligada a X y Acromatopsia. Presentado por el Dr. Bill Hauswirth, de la Universidad de Florida, Gainesville, EEUU.

La Retinosquiasis ligada a X es una enfermedad que afecta a varones jóvenes. En la retina la proteína Retinosquiasis 1 (RS1) se secreta por los fotorreceptores y es necesaria para mantener la integridad de la retina. Sin RS1, aparece una separación de la retina interna, que conduce a una pérdida de la visión central. En dos laboratorios (Dr. Sieving y Dr. Hauswirth) se ha conseguido curar dos modelos de ratones knockout de esta enfermedad mediante terapia de reparación génica utilizando vectores AAV, consiguiéndose la aparición de la onda b y la disminución de la separación de la retina. Quedan todavía distintas cuestiones por resolver antes de iniciar los ensayos clínicos. Por ejemplo, al tratarse de una retina dañada y débil se desconoce si la inyección subretiniana podrá originar la separación de las capas de la retina. También se plantea cual es la mejor localización para la inyección subretiniana, si subfoveal o en otra localización. Otra duda es si al utilizar como vía de administración la inyección intravítrea en el primate se puede conseguir transporte suficiente a través de las células ganglionares. Actualmente, la compañía AGTC está estudiando la extensión de la proteína secretada RS1 en la retina de monos. Si los ensayos preclínicos concluyen con éxito se espera iniciar un ensayo clínico.

En la acromatopsia la pérdida de función de los conos conduce a una pérdida de la visión de los colores, mala visión central y baja sensibilidad a la luz. La terapia de reparación

génica usando vectores AAV ha sido terapéutica en 3 formas mayores de la enfermedad en dos modelos en ratón y uno en perro (GNAT2, GNGA3 y CNGB3). En Israel se está utilizando un modelo en oveja. En los ojos tratados, el ERG mediado por conos, la agudeza visual escotópica, la sensibilidad al contraste y la supervivencia de los conos ha sido significativamente superior a la de los ojos control. En los perros también ha mejorado su comportamiento. La compañía AGCT está estudiando el rango terapéutico usando estos vectores en la forma B3 de acromatopsia en perros. Estos estudios se seguirán de otros de seguridad, y, al igual que en la Retinosquisis ligada a X, si se sigue del éxito esperado se continuará con ensayos clínicos, que se calculan puedan ser dentro de unos 18 meses.

B. ENSAYOS CLÍNICOS DE NEUROPROTECCIÓN:

1. Ensayo clínico con células encapsuladas liberadoras de CNTF en la Retinosis Pigmentaria, realizado por Neurotech y presentado por el Dr. Jacque Duncan, Departamento de Oftalmología, Universidad de California, San Francisco, EEUU.

El presente ensayo consiste en el implante a nivel intravítreo de una pequeña cápsula que su interior tiene células de epitelio pigmentario retiniano (EPR) productoras de un factor de crecimiento, el factor neurotrófico derivado del cuerpo ciliar o CNTF (droga: NT-501). Este factor de crecimiento o neurotrofina, el CNTF, ha demostrado ser capaz de enlentecer la degeneración retiniana en enfermedades degenerativas hereditarias de la retina incluyendo la Retinosis Pigmentaria y la enfermedad de Usher.

Cuando se utiliza en estadios precoces se valoran los cambios en el campo visual mientras que si es en fases tardías se valora principalmente la AV.

No han planteado problemas de seguridad.

El Dr. Duncan comentó que se estaba uti-

lizando un sistema de SLO (Scanning Laser Ophthalmoscopy) para obtener imágenes de los conos, en dos pacientes con Retinosis Pigmentaria y en otro afecto de síndrome de Usher tratados con el dispositivo que libera el CNTF (ClinicalTrials.gov, # NCT00447980). Esta técnica permite obtener imágenes in vivo de los conos con una alta resolución en los 4 grados centrales. Los pacientes no presentaron cambios significativos en la agudeza visual o en las respuestas electroretinográficas en los 24 meses, pero los ojos tratados con CNTF presentaron menor pérdida de conos que el ojo control contralateral con una menor distancia entre ellos. Es preciso realizar más estudios en estos pacientes tratados con CNTF para valorar la estructura de los conos.

Referencia: <http://www.clinicaltrial.gov/ct2/show/NCT00447980?term=retina&rank=130> (A phase II/III study of encapsulated human NTC-201 cells implants releasing ciliary neurotrophic factor (CNTF). Retinosis Pigmentaria en estadios precoces.

<http://www.clinicaltrial.gov/ct2/show/NCT00447993?term=retina&rank=127> (A phase II/III study of encapsulated human NTC-201 cells implants releasing ciliary neurotrophic factor (CNTF). Retinosis Pigmentaria en estadios tardíos.

C. ENSAYOS CLÍNICOS CON MODIFICADORES DEL CICLO VISUAL Y AGENTES CLÍNICOS ANTINEOVASCULARES:

1. Retinoide QLT-091001 en Amaurosis Congénita de Leber. Presentado por Dr. Rob Koenekoop, Universidad McGill, Montreal, Canada.

A Safety/Proof of Concept Study to Evaluate the Effects of Oral QLT091001 in Children With Leber Congenital Amaurosis (LCA).

La Amaurosis Congénita de Leber (ACL) origina ceguera en los niños y afecta a uno de cada 81.000 neonatos. Está originada por

mutaciones en los genes encargados del ciclo del retinol (la lecitin-retinol acetil transferasa, LRAT) y en los genes que codifican la proteína RPE65, provocando un déficit de 11-cis-retinal, el cromóforo visual que se une en el ciclo visual normal a las moléculas de las opsinas, para formar la rodopsina en los bastones y las opsinas en los conos. Sin rodopsina ni opsinas de conos hay una pérdida visual seguida de una degeneración retiniana. El QLT091001 es un derivado sintético del 9-cis-retinal que se ha usado con éxito en el tratamiento de ratones mutantes tanto de Lrat con RPE65 y de perros Briard con mutaciones en el RPE65. El QLT091001 forma una isorodopsina al unirse a las opsinas, y al ser activada por la luz inicia la cascada de fototransducción visual. Los buenos resultados obtenidos en los ensayos preclínicos han sido la base para iniciar un ensayo clínico en un total de 20 voluntarios sanos en los que se ha demostrado que la droga es bien tolerada y que tiene un buen perfil de seguridad. Sólo se observaron leves dolores de cabeza y enrojecimiento.

En el Hospital Infantil de Montreal se ha iniciado un ensayo clínico en fase 1b para tratar enfermos afectados de ACL secundaria a mutaciones de LRAT o RPE65. Se está administrando por vía oral QLT091001 a 8 enfermos.

El Dr. Koenekoop presentó los resultados de los 3 primeros pacientes, todos ellos con mutaciones de LRAT. Los enfermos, de edades 10, 12 y 38, recibieron por vía oral una dosis diaria de 40 mg/m² QLT091001 durante 7 días. Se realizaron una serie de exámenes clínicos como analítica de sangre y orina y test cardiológicos para valorar la seguridad del fármaco.

Se realizaron 8 test diferentes de función visual antes del tratamiento y a los días 7, 9 y mensualmente, incluyendo AV con ETDRS, test de habilidades, ERG con los estándares del ISCEV para bastones y conos, campos visuales Goldman, test de sensibilidad total, microscopia retinianas in vivo (Spectralis, Heidelberg),

y autofluorescencia. Todos los pacientes tenían la misma delección homocigota del la protein LRAT con lo que no tenían LRAT funcionando ni 11-cis-retinal.

El primer enfermo tenía una ceguera legal, nistagmus congénito, AV de 20/200 persistencia de 30° en el campo visual, y en el ERG no se podía detectar la función de los bastones pero mantenía cierta función de conos. Durante el ensayo clínico el ERG se mantuvo estable pero presentó una clara y consistente mejoría de la campimetría Goldman, la AV y la sensibilidad.

El segundo enfermo tenía un estadio más avanzado de la ACL con una importante maculopatía. En el inicio del ensayo tenía una AV de 20/800, no función en ERG y campos visuales de 60°. En la OCT se veía remodelación retiniana con pérdida de las uniones entre los segmentos internos y externos de los fotorreceptores. Durante el ensayo mejoró su AV y su ERG y campos visuales permanecieron estables. El tercer sujeto tenía una visión basal de movimientos de mano, no función en el ERG ni respuesta en el campo visual. Después de 7 días de tratamiento con QLT091001, se detectó mejoría en la visión, el campo visual y la sensibilidad retiniana. Los 3 pacientes presentaron una mejor capacidad para desarrollar sus funciones diarias, incluyendo la capacidad de lectura, la visión en condiciones de baja luminosidad y la deambulacion.

En conclusión se ha demostrado que este tratamiento que se trata de una proforma del 9 cis-retinal ha conseguido en estos 3 pacientes con ACL por mutación del LRAT mejorías detectables en la función visual en relativamente poco tiempo. En la actualidad se pueden utilizar para la ACL, antes una enfermedad incurable, 2 estrategias terapéuticas (el tratamiento génico y el farmacológico) y ambas parecen ser capaces de rescatar la función de los fotorreceptores. Este estudio sugiere que existe una población de fotorreceptores en un estado silente que tienen capacidad de responder a

cromóforos alternativos, como en 9 cis-retinal, participando en el proceso visual. Existen más estudios pendientes de ejecutar.

Referencia: <http://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01014052?term=leber+congenita+amaurosis&rank=5>

E. ENSAYOS CLÍNICOS CON MEDICAMENTOS ANTIOXIDANTES

1. Ensayo clínico sobre el uso de antioxidantes en pacientes afectados de Degeneración Macular Asociada de la Edad AREDS2, presentado por Dr. Emily Chew, de Investigación epidemiológica y clínica del NEI, NIH, Bethesda, MD, EEUU. (Age-Related Eye Disease Study 2 (AREDS2)).

Age-Related Eye Disease Study 2 (AREDS2).

En el ensayo clínico AREDS-1 se demostró la efectividad de una combinación de antioxidantes y zinc en el enlentecimiento de un determinado grupo de pacientes afectados de DMAE. El AREDS2 está diseñado para continuar y expandir el ensayo anterior. De modo específico, el estudio pretende evaluar el efecto del suplemento dietético de altas dosis de 2 pigmentos xantófilos con tendencia normal a acumularse en la mácula, junto a dos ácidos grasos polinsaturados de cadena larga omega 3 (DHA y EPA derivados de aceite de pescado), en la progresión de formas avanzadas de DMAE y/o en aquellos pacientes con pérdida moderada de visión en los que el riesgo de progresión de la enfermedad sea moderado o alto. Los pigmentos xantófilos son la luteína y la zeaxantina y los ácidos grasos polinsaturados omega 3 el ácido docosahexanoico y el ácido eicosapentanoico.

El AREDS2 es un ensayo multicéntrico con 2000 pacientes con los siguientes criterios de

inclusión: edad entre 50 y 85 años, ambos ojos afectados de drusas grandes o un ojo afecto de drusas grandes con el otro ojo en un estado avanzado de DMAE y drusas avanzadas y cambios pigmentarios en el otro ojo. La DMAE puede indistintamente tratarse de una forma neovascular o de una forma atrófica. Los enfermos fumadores han sido randomizados. Se pretende de modo primario valorar la progresión de la DMAE en los sujetos con riesgo de moderado a alto, así como secundariamente, las pérdidas de visión moderadas, la progresión de las opacidades cristalinas, los efectos adversos, el efecto de los suplementos en las funciones cognitivas y el efecto de los ácidos grasos en la morbilidad y mortalidad cardiovascular.

En comparación con el AREDS se han retirado los betacarotenos y el zinc.

Se realizarán un número pequeño de estudios complementarios incluyendo la medida del pigmento macular (correlacionado con los niveles séricos de luteína), tomografías de coherencia óptica seriadas, e imágenes de autofluorescencia del fondo de ojo.

Se recogerá la información genética de todos los participantes incluidos en el AREDS2. El estudio se finalizará cuando todos los pacientes hayan alcanzado un seguimiento de 5 años.

Parte de los datos de los estudios presentados han sido tomados de la página web ClinicalTrial.gov y de la publicación parcial de los resultados de los estudios. Mayoritariamente los datos fueron expuestos durante la reunión de Retina Internacional.

Referencia: <http://www.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT00345176?term=areds+2&rank=1>

Visión habla con...

Germán López Fuentes nuevo presidente de FARPE y Fundaluce.

La Federación de Asociaciones de Retinosis Pigmentaria de España (FARPE), en su Asamblea anual de marzo de 2010 renovó sus cargos directivos para los próximos 3 años nombrando como presidente a Germán López Fuentes.

El hasta ahora representante de la Asociación Canaria de Retinosis Pigmentaria asume el reto de tripular el futuro de la organización en unos momentos de crisis internacional de las que la inversión en investigación también se ve recortada.

En la investigación está puesta la esperanza de muchas personas afectadas y sus familias para conseguir un tratamiento, ¿La crisis hará mella en esa esperanza?

Pese a la situación actual, sabemos todos en que grado de crisis nos encontramos, estos últimos años hemos avanzado un gran trecho en la Investigación Biomédica ya que nuestra patología de RP actualmente se encuentra en un proceso de investigación prometedor y tenemos muchas “puertas activadas”. Este bagaje no creo que se llegue a desplomar, sino que será un “acicate” para seguir consiguiendo metas para el fin que todos deseamos.

En cualquier caso y tanto en crisis como en cualquier otra circunstancia hay que seguir adelante ¿Cuáles son los objetivos que se marca como presidente de FARPE para estos próximos 3 años?

Mi exposición en la Asamblea General de FARPE, fue realizada con mis mejores deseos para que toda la Junta se implicase en hacer una piña, para que nuestra Organización sea todo lo fuerte que deseamos todos y que cada uno, en su parcela, desarrolle sus inquietudes y ese esfuerzo repercuta en nuestra Organización.

Por eso, el propósito mas relevante para que

la Organización sea mas dinámica y crear líneas de actuación, es tener una gestión profesional y fomentar la presencia de FARPE en las distintas Comunidades que posean Asociaciones de RP y que la Asociación de esa comunidad, en la figura del Presidente, muestre en las distintas esferas Institucionales una presencia activa de la Organización FARPE a la que pertenece.

Así mismo, el rescatar o crear nuevas Asociaciones en las Comunidades que por falta de contacto o iniciativas, no existen en nuestro Organigrama, para ser una Organización compacta y sin fisuras.

¿Cuales son los apoyos con que cuenta FARPE para conseguir estos objetivos?

Existen 13 asociaciones de RP en las distintas comunidades, con un importante colectivo de socios y familias afectos de RP, a los cuales queremos llegar para sensibilizar en que tienen que tener un buen diagnóstico de su enfermedad ya que es necesario para lograr un gran “Banco Nacional de Datos”.

Se está en contacto directo con varios Colectivos dentro del campo de la Biomedicina, como la Sociedad Española de Oftalmología a escala Nacional y, en las Comunidades, para que los Diagnósticos en las Distrofias de Retina se realicen correctamente en sus primeros

indicios. Con las Sociedades de Investigación, para que sigan con sus proyectos en el campo de la Biogenética y llegar a ese resultado que tanto deseamos y por el que tanto estamos luchando: erradicar nuestra ceguera.

FARPE se ha distinguido durante estos últimos años en apoyar la labor investigadora ¿Qué objetivos se marca en este sentido?

FARPE lleva casi veinte años promoviendo la investigación médico-científica, favoreciendo la captación de recursos, la cooperación entre los distintos grupos de investigación e impulsando la asistencia sanitaria a los afectados. A través de su Fundación, FUNDACIÓN LUCHA CONTRALACEGUERA(FUNDALUCE), lleva 11 años celebrando las convocatorias de Premios a la Investigación “Lucha contra la ceguera”, con un total de 23 Proyectos premiados.

En esta legislatura que empieza, queremos seguir fomentando estas convocatorias, con un formato nuevo, aprobado en Junta Directiva, consistente en premiar con 90.000 euros a un solo proyecto y con una carencia de 3 años.

Este esfuerzo por parte de la organización creemos que será mas atractivo hacia la presentación de los proyectos presentados a FUNDALUCE y valorados por la ANEP.

Los ensayos clínicos en humanos, parece que pueden empezar a dar resultados en algunos tipos de patologías retinianas ¿Estamos preparados para poder beneficiarnos de esas investigaciones?

La conexión entre los ensayos clínicos en humanos con los afectos por RP tendrían que seguir las indicaciones de los especialistas para que las investigaciones puedan aplicarse a las personas afectadas y portadoras de este tipo de enfermedades. Es preciso que los diagnósticos de las mismas estén completos

y plenamente confirmados. Por eso, en estos años, tenemos que insistir en la necesidad de ampliar y mejorar los diagnósticos, tanto clínicos como electrofisiológicos y genéticos.

Todas y cada una de las personas afectadas por Retinosis Pigmentaria u otras enfermedades degenerativas de la retina tienen que conocer cuál es su enfermedad, con nombres y apellidos, incluyéndose el tipo genético que la produce, si es posible.

Vivir con retinosis pigmentaria u otro problema visual de carácter degenerativo de la retina supone un esfuerzo extra para todos y todas. ¿Qué acciones se prevé que desde FARPE puedan ponerse en marcha para incidir en un apoyo en la vida diaria de las personas con baja visión?

En estos 20 años, desde todas las comunidades autónomas, se ha realizado una labor de divulgación para promover la toma de conciencia individual y colectiva. Desde el servicio de orientación, asesoramiento y sensibilización, la mayoría de las asociaciones cuentan con personal, ya sea voluntario o profesional, coordinado por la trabajadora social, la FARPE atiende a todos los posibles afectados en las cuestiones que les preocupa indicándoles las acciones a llevar a cabo más pertinentes.

Muchas personas afectadas se quejan de la poca comprensión que encuentran hacia su problema visual pues unas veces ven más que otras y parece que vamos haciendo un poco de cuento por la vida. Hay que seguir incidiendo para que la sociedad conozca lo que supone tener una enfermedad degenerativa de la retina ¿Verdad?

No soy quién para dar consejo, pero mi experiencia sobre esta nueva vida que me ha tocado aceptar me enseña día a día que no

hay que derrumbarse y buscar la formula de ser activo dentro de nuestras limitaciones, no ser pasivos ni creer que los demás están contra nuestra incapacidad. Y decir a los Familiares que el sentido de protección y tratar con algo-dones, es muy perjudicial y lo único que se logra es embrutecer a la persona.

Por eso, primero tenemos que aprender a vivir con nuestra baja visión y no esconder a nadie nuestra minusvalía, buscar una motivación para seguir siendo activo dentro de nuestras limitaciones.

Si los demás pueden ¡Yó también!

¿Dónde cree UD. que estará la clave para conseguir los objetivos de FARPE?

Hace 20 años, unos compañeros creyeron firmemente que creando las asociaciones de afectados por Retinosis Pigmentaria y uniéndose en una Federación, podrían lograr que las Instituciones Gubernativas, las Sociedades de Investigación Biomédicas, la Sociedad Española de Oftalmología, los Servicios de sanidad en las Autonomías, etc. Atendiesen nuestras demandas.

Hoy en día, con la unión de los afectos y familiares en estas asociaciones, estamos exigiendo y logrando una atención especializada para ir realizando el diagnóstico genético con la realización del árbol genealógico familiar de cuantas más generaciones mejor.

Por eso exigimos de la sanidad pública que ponga los medios necesarios para que cada familia tenga su diagnóstico clínico, su árbol genealógico y su diagnóstico genético. Con un control, seguimiento y estudio en los Centros Hospitalarios del Servicio de Sanidad en las respectivas comunidades.

Todos y todas sabemos que nuestro objetivo no es fácil y que en este esfuerzo continuado necesitamos la ayuda de muchas personas, ya que nosotros solos no podremos.



Nombre y apellidos:

Sr. Germán López fuentes.

Estado Civil.

Casado.

Funcionario del antiguo Ministerio del Aire. Funcionario de la Periférica.

Técnico Especialista aeronáutico.

Destinado: varios aeropuertos

Nacionales.

Ultimo destino: Aeropuerto de Las Palmas de GC.

Servicio en la Torre de control (TWR)

Patología:

Retinosis Pigmentaria

Fundador y Presidente de la Asociación de Afectados de Retinosis Pigmentaria de la Comunidad Canaria.

Antigüedad:

19 años.

Actualmente: Presidente de FARPE – FUNDALUCE

Aficiones:

Fotografía (he practicado), Submarinismo, con botellas, (he practicado), Natación (practico) Lectura (practico), Radio Aficionado (en activo), Senderismo, viajar, comunicativo, amigo de mis amigos, enamorado de vivir la vida.

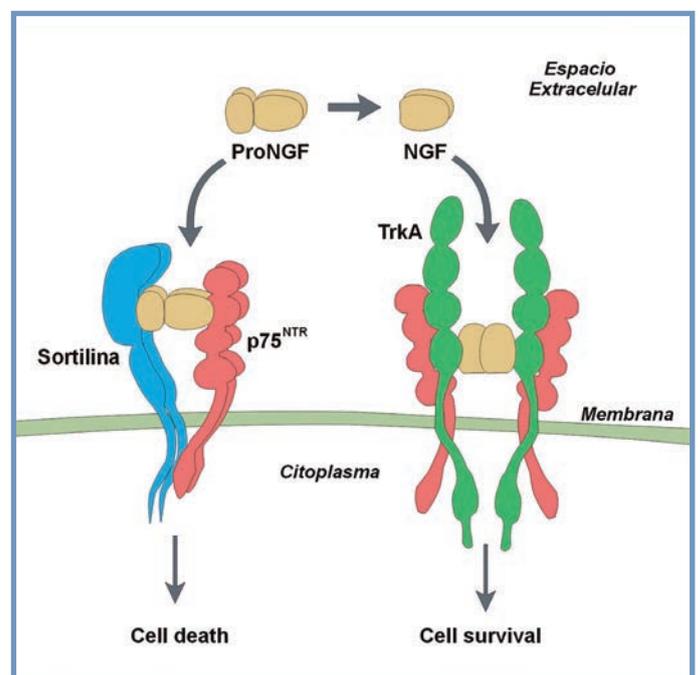
De la retina de pollo a una posible terapia para las degeneraciones retinianas de la mano de las asociaciones de afectados (2ª parte)

En la primera parte de este artículo presenté algunos trabajos científicos muy importantes que, de forma más o menos directa, han acabado teniendo repercusión en el campo de la salud. En esta segunda parte quiero presentar desde su inicio el camino que estamos recorriendo desde la investigación básica sobre muerte celular programada en la retina de embrión de pollo al desarrollo de una posible terapia para las degeneraciones de la retina.

¿Hay algo en común entre las degeneraciones hereditarias de la retina?

Los fotorreceptores son el primer eslabón en la cadena de conversión de las señales lumínicas del mundo que nos rodea en información visual interpretable por el cerebro. Numerosos genes y proteínas controlan el desarrollo de los fotorreceptores, su correcta morfogénesis y sus complejas relaciones con otras células de la retina. Además, en el ciclo de transmisión de la señal de luz intervienen muchas proteínas, no sólo en el fotorreceptor. Fallos a cualquiera de dichos niveles afectan a la función visual, por lo que no es sorprendente que mutaciones en alrededor de 200 genes, la mitad no identificados aún, produzcan degeneraciones que, con debuts y ritmos muy diferentes, conducen

a la ceguera. Yo apenas sabía de esto cuando acudí como profesor al curso “Degeneraciones retinianas: de los genes a la terapéutica”, ya



mencionado en la primera parte de este artículo. Pero los organizadores, Manuel Vidal-Sanz y Carlos Belmonte, me invitaron porque, a pesar de la complejidad genética subyacente, empezaba a perfilarse que un proceso de muerte celular patológico tenía lugar en la mayoría de los modelos de la enfermedad:

In memoriam Prof. Rubén Adler (31-dic-2007).

He querido dar el nombre de algunas de las personas implicadas en nuestro proyecto. Esto, indirectamente, también pone en evidencia a los no nombrados. Quisiera que nadie se sintiera olvidado, en particular, ninguno de los miembros presentes y pasados del laboratorio, que con su trabajo en la bancada han hecho posible llegar a donde estamos. También ha sido importante el estímulo de varios profesionales médicos y, esencial, la motivación del contacto personal con numerosos afectados.

un posible signo común a 200 enfermedades degenerativas.

Así pues, en el curso hablé de nuestros estudios de muerte celular durante el desarrollo de la retina. Y me tocó hablar en primer lugar, ya que nuestro abordaje era de los más básicos. Nunca olvidaré la primera pregunta tras mi charla. Luis Palacios alabó nuestros trabajos y me preguntó si alguna vez había pensado en los afectados. La respuesta fue larga, pues le expliqué, como intenté hacer en la primera parte de este artículo, la necesidad y el valor de las investigaciones básicas para, eventualmente, desarrollar una posible terapia. No sé si le convencí, pero él a mí sí me convenció. Acabé reconociendo que no, no había pensado en los afectados, pero le prometí que empezaría a hacerlo.

Otros dos profesores del curso fueron determinantes en que la pregunta de Luis Palacios no sólo estimulara mi pensamiento, sino también una nueva línea de investigación de nuestro grupo. Rubén Adler (q.e.p.d.) era para mí un clásico del desarrollo de la retina de pollo, nuestro sistema modelo. También fue un pionero en demostrar un proceso patológico de muerte en la retina de ratones con Retinosis Pigmentaria, la más común de las degeneraciones. A lo largo de numerosas charlas informales durante el curso me convenció del interés científico de extrapolar nuestras observaciones en sistemas fisiológicos a sistemas patológicos. A Pedro de la Villa, electrofisiólogo de la retina, no le conocía previamente. Pero me interesaron sus abordajes que permitían estudiar al ratón sin reducirle a células y moléculas, como nosotros hacíamos, sino manteniéndole íntegro. Todas estas circunstancias y una colaboración en marcha con el grupo de Manuel Vidal-Sanz, en la que demostramos que la proinsulina era capaz de enlentecer la muerte de células de la retina en un modelo traumático, el corte del nervio óptico, propiciaron que iniciáramos un proyecto tendente a desarrollar una posible terapia

para las degeneraciones de retina. Quizás, al igual que ocurría con la muerte fisiológica de neuronas, la proinsulina fuera capaz de atenuar la muerte patológica.

El camino del laboratorio a la clínica.

Afortunadamente existen numerosos modelos animales que reproducen la Retinosis Pigmentaria y otras degeneraciones de retina, incluyendo una especie de mosca (*Drosophila melanogaster*), el ratón, la rata y el perro. Esto es muy importante, pues nuestra hipótesis de trabajo, el que la proinsulina pudiera atenuar la muerte patológica como lo hace con la fisiológica, tenía que ser demostrada sin producir daño a seres humanos. En colaboración con Pedro de la Villa, cuyo grupo se ha encargado de determinar la función visual, y con Fátima Bosch, que nos ha proporcionado numerosas herramientas para producir proinsulina humana en los modelos animales, pudimos probar que la proinsulina retrasa la muerte de los fotorreceptores, atenúa la degeneración de la retina y prolonga la capacidad visual de ratones con Retinosis Pigmentaria. Esta importante observación era un paso imprescindible para empezar a pensar en una posible terapia, pero sólo un pequeño paso al principio de un largo camino de obstáculos.

Un primer obstáculo, en el que encallan muchos proyectos de posible interés terapéutico, es la propiedad industrial. El desarrollo de un fármaco es un proceso largo, de 10-12 años de media, y que requiere cientos de millones de euros de financiación antes de llegar, si todo va bien, a los pacientes. Esto se debe a que se exigen varias fases de ensayos clínicos tendentes a, en primer lugar, minimizar el riesgo y, más adelante, asegurar un mínimo de eficacia.

La financiación de la parte más costosa del desarrollo, necesariamente en manos de las grandes compañías farmacéuticas, sólo tendrá lugar si se puede asegurar, mediante paten-

tes y otros títulos de propiedad industrial, la explotación del futuro medicamento en exclusiva durante algunos años. Quizás esto podría ser de otra forma, pero en la actualidad es así. Esto significa que si el grupo de investigación ha publicado sus observaciones (que es lo que se exige a los investigadores para estabilizar su situación laboral, para promocionar y para conseguir más dinero para investigar) las posibilidades de utilización terapéutica de su trabajo disminuyen drásticamente, y pueden llegar a frustrarse completamente. No se ha hecho todavía un planteamiento riguroso para formar a los investigadores en protección de la propiedad industrial. Tampoco se ha incorporado de manera efectiva la valoración de los méritos de transferencia de tecnología en los procesos de evaluación de proyectos de investigación o de carreras profesionales. Por estas razones, es muy probable que se estén perdiendo posibles terapias que redundarían en la salud de todos. A nosotros, afortunadamente, nos aconsejaron a tiempo en la Oficina de Transferencia de Tecnología del CSIC, y pudimos presentar una patente y, más adelante, obtener la declaración de Medicamento Huérfano por parte de la Agencias Europea y Americana del Medicamento (EMA y FDA, respectivamente), que es otro incentivo de propiedad industrial.

De nuevo, la patente es un segundo paso, muy importante, pero otro pequeño paso al comienzo del camino. A través de la Oficina de Transferencia de Tecnología del CSIC se ofreció la patente a diversas compañías. Algunas respondieron y valoraron el proyecto como de potencial interés, pero lo veían, evidentemente, aún muy lejos de la clínica. Así que teníamos dos alternativas: o desaprovechar la posible utilidad terapéutica de la proinsulina, o seguir el camino por nosotros mismos. La relación que habíamos establecido con los afectados durante los 7 años transcurridos desde el curso de Soria y algunos de los profesionales que les atendían, nos impidió abandonar y nos motivó para continuar. También hubo, afortunada-

mente, otras circunstancias favorables. David del Val, emprendedor nato, nos aconsejó y nos animó desde el principio y, más adelante, invirtió su propio tiempo y dinero. Por una feliz coincidencia, Stuart Medina, un consultor de biotecnología que había trabajado en empresas americanas y españolas, se enteró del proyecto y le gustó lo suficiente como para invertir también su propio tiempo y dinero. Otro colega y amigo que nos animó fue Joan X. Comella, Director por esa época de la Fundación Española para la Ciencia y la Tecnología, desde la que intentaba promover los procesos de transferencia de tecnología. Y, por último, pero no menos importante, la gente del grupo se sumó con entusiasmo a la empresa, en su doble sentido.

Para seguir dando pasos en dirección hacia la terapia, decidimos avanzar en paralelo por dos vías. Fundamos en julio de 2007 ProRetina Therapeutics, S.L., empresa de base tecnológica ("Spin-off" del CIB-CSIC), con la misión de desarrollar terapias para las distrofias retinianas. Y, mientras lográbamos convencer a los inversores privados, acudimos a varias convocatorias del Fondo de Investigaciones Sanitarias, en concreto del CIBER de enfermedades raras (la Retinosis Pigmentaria es una enfermedad rara, en el sentido de poco frecuente). Nunca fuimos capaces de lograr que el Fondo de Investigaciones Sanitarias evaluara positivamente nuestro proyecto y nos proporcionara apoyo para seguir avanzando hacia la terapia mientras esperábamos poder arrancar la iniciativa empresarial. Quizás esta aparente duplicidad de vías nos invalidó frente a algunos evaluadores o gestores de dicho organismo.

La alternativa empresarial fue avanzando mucho más despacio de lo que nos hubiera gustado, lo que es entendible en la situación de crisis financiera mundial en la que nos vimos envueltos al poco de fundar la empresa. Primero obtuvimos el apoyo institucional a través de créditos, tanto del CDTI como de ENISA, y subvenciones del MICINN a través de pro-

Un modulador del ciclo visual como potencial tratamiento farmacológico de la DMAE seca y el Stargardt

Un medicamento oral para la forma seca de la degeneración macular asociada a la edad (DMAE) ha entrado en la fase II de ensayos clínicos tras mostrar resultados positivos en cuanto a seguridad y eficacia en estudios previos preclínicos realizados en animales y en la fase I de ensayos en personas. Desarrollado por la compañía Acucela, el ACU-4429 es un compuesto no retinoide que actúa inhibiendo la regeneración de los pigmentos visuales y, con ello, ralentizando el ciclo visual y reduciendo la acumulación de productos de desecho tóxicos que conducen a la degeneración de la retina en la DMAE seca. En la actualidad no hay prácticamente tratamiento alguno para esta enfermedad, que es causa frecuente de pérdida grave de visión en personas mayores.

Según las investigaciones de la compañía, el ACU-4429 ha demostrado un excelente perfil de seguridad y tiene el potencial de ser aplicable a un amplio espectro de personas. Se piensa que su mecanismo de actuación podría ser también beneficioso para el tratamiento de personas con la enfermedad de Stargardt. Los resultados de la fase II de ensayos clínicos con ACU-4429 proporcionarán mayor información sobre su capacidad para preservar la visión en pacientes que sufren degeneración macular.

El ACU-4429

La compañía biotecnológica Acucela está desarrollando el fármaco llamado ACU-4429 para el tratamiento, mediante una sola dosis oral al día, de la DMAE seca. Esta enfermedad es la causa principal de pérdida de visión en las personas de más de 50 años en los países industrializados, y sólo en EEUU existen actualmente más de 1,75 millones de afectados, esperándose que esta cifra aumente hasta los casi 3 millones en 2020. Las dos formas existentes de DMAE (seca y húmeda) en conjunto afectan hoy día a 20 millones de personas en todo el mundo, de las cuales la forma seca (no exudativa) constituye un 85-90% de los casos. Además, estos pacientes se encuentran en riesgo de desarrollar la forma húmeda, la cual provoca una pérdida de visión repentina y

severa. Actualmente no existe ningún tratamiento terapéutico aprobado para la DMAE seca.

El ciclo visual se inicia con la captación de la luz por los pigmentos visuales de los fotorreceptores, denominados rodopsina en los bastones y opsinas roja, verde y azul en los conos. Estos pigmentos contienen un cromóforo denominado 11-cis-retinal que al absorber los fotones de la luz cambia su estructura (se “fotoisomeriza”), desencadenando una cascada de señales en el interior de los fotorreceptores que finalmente se transducen en un impulso nervioso. Este se transmite a través de la retina y de allí viaja al cerebro a través del nervio óptico, teniendo como resultado la percepción de la luz y la visión. El cromóforo debe regenerarse de forma continua para recuperar su estructura original, lo cual ocurre mediante las reacciones

bioquímicas del ciclo visual. El funcionamiento de este ciclo puede, no obstante, conllevar la acumulación patológica de subproductos tóxicos, principalmente en forma de lipofucsina, los cuales matan a los fotorreceptores y producen la degeneración de la retina, especialmente de la mácula. Por ello, se espera que atenuando dicha acumulación pueda retardarse o prevenirse la muerte de los fotorreceptores y así preservar la visión. Para ello, una estrategia posible es actuar sobre alguna de las reacciones del ciclo visual, de forma que éste se ralentice y dé la vuelta completa un menor número de veces a lo largo de la vida.

El ACU-4429 es una molécula pequeña que, aunque no es un retinoide (es decir, no es un derivado de la vitamina A), posee la propiedad de actuar como moduladora del ciclo visual. Este compuesto es capaz de inhibir la enzima que lleva a cabo la isomerización del todo-trans-retinol (vitamina A) a 11-cis-retinol en el ciclo visual, un paso necesario para la regeneración del cromóforo 11-cis-retinal de los pigmentos visuales. En concreto, el mecanismo de actuación del ACU-4429 es inactivar parcialmente la enzima llamada isomerohidrolasa humana, también conocida como la proteína RPE65, tanto en ensayos llevados a cabo in vitro como en ratones in vivo. Este fármaco ha demostrado ya efectos beneficiosos en varios modelos preclínicos de degeneración retiniana, al ser capaz de reducir la acumulación de subproductos tóxicos relacionados con los retinoides, como es el caso del A2E, el principal componente de la lipofucsina. Esta última es conocida por su toxicidad para las neuronas de la retina y por activar un factor del complemento (inmunológico) que se cree juega un papel significativo en la patogénesis de la DMAE.

Ensayos preclínicos

Se han llevado a cabo una serie de estudios toxicológicos en animales de varias espe-

cies previamente al desarrollo clínico del ACU-4429. Estos estudios comprendieron ensayos de dosis única, de dosis repetidas (hasta 28 días), genotóxicos y de seguridad farmacológica, entre otros. Los resultados fueron que el ACU-4429 no era genotóxico en ensayos in vitro, y no afectaba a los canales hERG de las células cardíacas. No hubo tampoco efectos significativos sobre el comportamiento, el sistema nervioso central o la función pulmonar en ratas (tras administración oral con sonda), o la función cardiovascular en perros (idem en cápsulas) monitorizada mediante telemetría. Estos estudios también establecieron los límites de toxicidad del ACU-4429 en ratas y perros. Se concluyó así que este fármaco presentaba un perfil de seguridad preclínica positivo, con un margen suficientemente amplio como para acometer los ensayos clínicos en fase I. Los datos preclínicos indicaron también que el ACU-4429 era capaz de ralentizar el ciclo visual en los bastones, lo cual tenía como resultado una disminución en la generación del subproducto tóxico A2E, precursor de la lipofucsina. Dado que la acumulación de forma crónica de esta última se cree implicada en los mecanismos patológicos que conducen a enfermedades degenerativas maculares, la acción del ACU-4429 era indicativa de su potencial efecto terapéutico sobre estas enfermedades, entre las cuales están la DMAE y el Stargardt.

Ensayos clínicos: fase I

En el Congreso Anual de la Asociación para la Investigación en Visión y Oftalmología (ARVO) celebrado en Florida en 2009, Acucela presentó datos nuevos sobre la seguridad, tolerabilidad y farmacocinética del ACU-4429 en personas. Los participantes fueron voluntarios sanos de 55 a 80 años, y se llevó a cabo un estudio durante un total de 5 visitas, todas ellas a lo largo de una semana y en el mismo centro. Se formaron 3 grupos de 6 individuos cada uno, 5 de los cuales recibieron una sola oral de

ACU-4429 y 1 un placebo, y se utilizó el electroretinograma (ERG) como instrumento para medir la actividad y función de los bastones. Así, se registraron ERGs de campo completo tras adaptación a la oscuridad y a intervalos de 10 min tras la exposición a un flash de luz intensa para “blanquear” todo el campo visual.

La administración oral de ACU-4429 fue bien tolerada hasta 20 mg, y no tuvo lugar ningún efecto adverso significativo inesperado. Los ERGs registrados tras adaptación a la oscuridad no se vieron afectados. Sin embargo, la mayoría de los sujetos presentaron un marcado retraso en el tiempo de recuperación de la retina tras el flash durante las 24 a las 48 h post-dosis. Este retraso persistía en el día 2, pero ya no se detectó en la última visita (día 6-7). Así, todos los parámetros del ERG habían retornado a sus niveles normales al cabo de 7 días tras la dosis de ACU-4429. Estos datos demostraron que este fármaco era seguro y se toleraba bien por personas sanas. Los datos farmacocinéticos indicaron que el ACU-4429 tenía una vida media en el plasma de 4-6 h. El curso prolongado de adaptación a la oscuridad detectado en los ERGs en la mayoría de los sujetos indicaba que este compuesto puede retrasar de forma efectiva el ciclo visual de los bastones. Con ello, el Dr. Ryo Kubota, fundador y director ejecutivo de Acucela, ha destacado que el fármaco ACU-4429 ha mostrado un excelente perfil de seguridad hasta ahora, y que podría constituir un tratamiento revolucionario para las enfermedades maculares citadas. Asimismo, ha señalado que podría estar indicado para un amplio espectro de personas, incluidos pacientes jóvenes y mujeres en edad fértil.

En conclusión: hacia la fase II

ACU-4429 pertenece a una nueva clase terapéutica de fármacos conocidos como “moduladores del ciclo visual”, los cuales están diseñados para atenuar la isomerización del todo-trans-retinol (vitamina A) a 11-cis-retinol.

Se modularía de esta forma en el paciente la producción de intermediarios del ciclo visual con el objeto de prevenir o inhibir la generación en la retina de subproductos tóxicos (por ej., A2E y lipofucsina) que puedan originar trastornos maculares degenerativos. El ACU-4429 es un potente inhibidor de dicha actividad de isomerización tanto in vitro como in vivo. Los datos han demostrado la seguridad del ACU-4429 en voluntarios sanos, y también que este compuesto protege in vivo a los fotorreceptores frente al daño agudo por luz por un lado, y reduce la generación de A2E/lipofucsina en un modelo animal genético de la enfermedad de Stargardt (ratones ABCA4 KO) por otro. Una sola dosis oral al día podría ralentizar o incluso detener el progreso de la DMAE seca. Acucela está en la actualidad reclutando afectados de DMAE seca para participar a lo largo de este año en la fase II de ensayos clínicos con ACU-4429. Conocido como el ensayo ENVISION Clarity, este estudio ha comenzado ya en enero de 2010 en múltiples lugares a lo largo de los EEUU. Acucela planea incluir al menos 56 participantes en el estudio, los cuales recibirán el fármaco o bien un placebo. Si los ensayos en fase II dieran los resultados esperados, este fármaco podría representar el primer tratamiento médico disponible para esta enfermedad que tan seriamente amenaza la visión en personas mayores. Según considera el Dr. Stephen Rose, director de investigación de la Fundación Lucha contra la Ceguera de EEUU (FFB), es motivo de entusiasmo el ver este medicamento avanzar en dirección a la DMAE seca, ya que son muy pocas las opciones terapéuticas existentes para esta frecuente causa de pérdida visual. También considera que dado el mecanismo de actuación de este fármaco, basado en frenar la acumulación de desechos y toxinas en la retina, podría también ser beneficioso para el tratamiento de personas con la enfermedad de Stargardt.

Agradecimientos

Le agradecemos a D. José Antonio Muñoz, de Las Palmas de Gran Canaria, colaborador de la Lista de correo sobre retinosis pigmentaria en español (RPESLIST), el habernos informado puntualmente sobre este descubrimiento.

Referencias

Foundation Fighting Blindness (2009) Promising dry AMD treatment moves into phase II clinical trial.

https://www.blindness.org/index.php?view=article&catid=64%3Aamacular-degeneration&id=2035%3Apromising-dry-amd-treatment-moves-into-phase-ii-clinical-trial&option=com_content&Itemid=120

Business Wire (2009) Acucela presents dry AMD therapy data at ARVO.

<http://www.businesswire.com/news/home/20090512006279/en/Acucela-Presents-Dry-AMD-Therapy-Data-ARVO>

Bavik C, Murata K, McGinn T, Zhong S, Hayes S, Lieu K, Scott I, Kubota R (2009) Novel therapy for non-exudative AMD. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 50: ARVO E Abstract 1217.

Kubota R, Birch D, David R (2009) Phase 1, dose-escalating study of the safety, tolerability, and pharmacokinetics of ACU-4429 in healthy volunteers. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 50: ARVO E Abstract 5009.

McGee DH, Goldenthal EI, Gauvin D, Kubota R (2009) Nonclinical profile of a novel visual cycle modulator for oral treatment of age-related macular degeneration. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 50: ARVO E Abstract 1460.

Maiti P, Kong J, Kim SR, Sparrow JR, Allikmets R, Rando RR (2006) Small molecule RPE65 antagonists limit the visual cycle and prevent lipofuscin formation. Biochemistry 45: 852-860.

Moiseyev G, Chen Y, Takahashi Y, Wu BX, Ma JX (2005) RPE65 is the isomero-hydrolase in the retinoid visual cycle. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 102: 12413-12418.



FARPE recorre tierra de olivos



Un año más, provenientes de la mayoría de comunidades españolas, afectados por Retinosis Pigmentaria y otras enfermedades afines, junto con sus familiares, se reunieron para visitar las ciudades de Baeza y Úbeda, ambas declaradas Patrimonio de la Humanidad.

Tuvo también el viaje una parte campes- tre al acercarse al Parque Natural de Cazorla entrando precisamente por esta localidad jienense y donde se pudo hacer un pequeño trayecto de senderismo a orillas el río Guadalquivir.

El resto del tiempo fue dedicado a contemplar las maravillas de estas dos localidades, importantes en la historia de España y, disfrutar de su gastronomía amén, de cómo no podía ser de otra manera, de sus aceitunas y su aceite.

Ni tan siquiera el fuerte calor mitigó las ganas de pasarlo bien y disfrutar de los participantes en este evento anual subvencionado por el IMSERSO.

Audiencia con S.A.R. Dña. Margarita de Borbón



El pasado jueves 27 de mayo, una representación de FARPE y Fundaluce encabezada por su presidente, D. Germán López Fuentes, tuvo la ocasión de entrevistarse con la Infanta, Presidenta de Honor de Fundaluce, para expresarle nuestro agradecimiento por su presencia en la XI Entrega de Premios a la Investigación de Fundaluce, acaecida en octubre de 2009.

D. Germán López aprovechó tan excepcional ocasión para interesarse por la salud de Su Majestad el Rey, recientemente intervenido quirúrgicamente, así como para hacer entrega de las memorias de gestión de FARPE y Fundaluce 2009.

Tanto la Infanta como su marido, Dr. Carlos Zurita, se mostraron muy satisfechos de haber podido presidir los actos de la XI entrega de premios y manifestaron haber aprendido mucho durante su estancia en dicha jornada. Así mismo, hicieron patente su admiración ante el gran esfuerzo divulgativo y económico que Fundaluce viene realizando a lo largo de los años.

Rectificación al contenido de VISIÓN 35

Atendiendo al derecho de rectificación VISIÓN publica a continuación el escrito que el Dr. Antonio Chacón, de la universidad de Granada nos hizo llegar en referencia a la información publicada en el número 35 de VISIÓN en la sección de Asociaciones, apartado de Andalucía. Por motivos de espacio los anexos a que hace referencia en su escrito no se publican aunque queda bien claro su opinión sin ellos.

Granada a 28 de enero de 2010
Sr. Presidente de FARPE:

Mi nombre es Antonio Chacón Medina, soy profesor de la Universidad de Granada y miembro del equipo de investigación que coordina la profesora M^a Dolores López Justicia, que desde hace años viene trabajando con personas afectadas de Retinosis Pigmentaria.

Tengo en mis manos el último número de la revista VISIÓN (Nº 35, 2º semestre de 2009) y leo, con cierta sorpresa, parte de la información que se encuentra en la sección de "Asociaciones".

En relación con la información publicada en esa sección titulada "Andalucía: broche final del 20 aniversario de la Asociación", deseo hacerle notar que la reseña contiene errores y desinformaciones que pueden provocar potenciales perjuicios tanto al grupo de investigadores que trabajamos con afectados por esta problemática, como a los mismos afectados. A continuación paso a detallarle los errores detectados:

1. Se mezclan informaciones de dos investigaciones diferentes, como si se tratara de una única. En una de ellas, a la que no se hace mención, se ha llevado a cabo un **entrenamiento** continuado durante un periodo de tiempo amplio.

2. Se adjudican logros de una investigación a otra.

Con respecto al punto 1: en el párrafo "El doctor D. [...] trazó las líneas, conjuntamente con su equipo, de un programa informático..."; es una información incompleta, o confusa. En el

documento que figura como ANEXO I (Alta en el registro de propiedad intelectual del programa informático, subvencionado por la Dirección general de Salud Pública, que se cita), se puede comprobar que la persona a la que se alude es un miembro más del equipo que desarrolló el programa. Aquel programa informático fue una versión inicial que sentó las bases de nuestro trabajo actual ("**Entrenamiento del campo visual y del contraste en personas con Retinosis Pigmentaria**"), pero que nada tiene que ver con la aplicación que estamos usando actualmente en el **entrenamiento**, fase en la que el doctor citado en su revista no está participando, por deseo expreso.

En cuanto al punto 2: en un párrafo posterior se menciona una información errónea ("*... Finalmente expuso los resultados obtenidos... Nuestra socia...dio fe de la mejora alcanzada con dicho **entrenamiento**, afirmando con entusiasmo que ahora ve objetos que antes no veía en su campo visual*"), ya que adjudica a las investigaciones del doctor citado en la reseña los logros que se han obtenido en un proyecto, en el que ni siquiera ese investigador participa actualmente. Los logros que entusiasman a la asociada se han conseguido en el seno del programa denominado "Entrenamiento del campo visual y del contraste en personas con Retinosis Pigmentaria", subvencionado mediante convenio de la Universidad con un colaborador externo, que ha aportado generosamente ayuda económica para su desarrollo.

Este programa es coordinado por dos profesores de la Universidad de Granada (Dra. M^a Dolores López Justicia y Dr. Francisco

José Pelayo Valle) y en él colaboramos profesores doctores de Psicología, Informática y Educación. Actualmente trabajamos con más de 20 afectados de RP de Granada, Málaga y Sevilla.

Para que pueda contrastar de manera fiable la información que le ofrezco, le adjunto también los ANEXOS II y III; en los que se puede comprobar que la persona, a la que la reseña adjudica todos los logros, no participa en este Proyecto.

Puesto que con fecha anterior a la aparición de la citada información en el nº 35 de su revista, ya habíamos recibido rumores acerca de los errores de la información que en ella se recogen, la coordinadora del estudio (Dra. M^a Dolores López Justicia) habló en dos ocasiones con el Presidente de la Asociación Andaluza de Retinosis Pigmentaria (D. Audifacio Reyes Falder) para aclarar dudas y posibles malenten-

didos; a pesar de lo cual la información equivocada se ha mantenido, apareciendo finalmente en este número.

Dado el perjuicio que esa información puede ocasionar al grupo de investigadores que participamos, de forma generosa y altruista en la noble causa de la Retinosis Pigmentaria y para despejar dudas en las personas afectadas, que han depositado su confianza en el trabajo que se está realizando, me veo en la obligación de pedir a la dirección de su Revista una rectificación pública de la información difundida, mediante la publicación de este documento; que en este momento, además, reenvío a todas las asociaciones del territorio nacional para su conocimiento.

**Atentamente le saluda,
Dr. Antonio Chacón Medina**

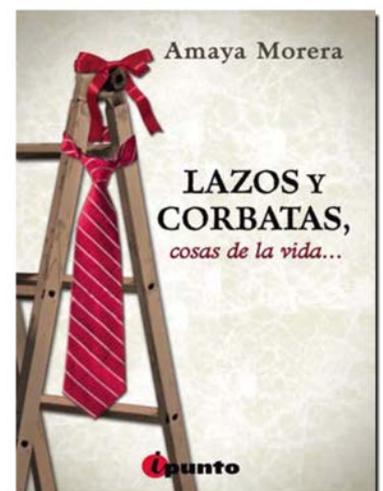
Los Libros de VISIÓN

El libro “Lazos y Corbatas” se convierte en la estrella de ventas durante el primer fin de semana de la Feria del Libro de Madrid.

La escritora Amaya Morera con sus más de 200 ejemplares firmados y vendidos de su novela “Lazos y Corbatas”, durante las apenas tres horas que duró su firma el pasado sábado 29 de Mayo en la caseta 70, ratificó la buena acogida que está teniendo entre el público esta novela vitalista que narra situaciones cercanas, a través de su protagonista Jimena Grau.

Ya hay una segunda edición. La autora ha cedido el 100% de sus ingresos al proyecto solidario Casa de la Paz de la Asociación Mensajeros de la Paz.

VISIÓN felicita a la autora y agradece su esfuerzo y compromiso con la causa de la Paz en el mundo.



Retina Asturias, iluminando el camino



En Retina Asturias el 2010 ha venido acompañado de novedades en la atención de las personas con discapacidad visual y baja visión. Se ha puesto en marcha desde nuestras Oficinas de Atención Especializada de Oviedo y Gijón del Servicio de Atención y Rehabilitación de la Baja Visión.

Podríamos definir a la Baja Visión como “La disminución de las funciones visuales incluso tras un tratamiento y/o corrección refractiva convencional, y cuya agudeza visual es inferior a 6/18 o cuyo campo visual es inferior a 10° desde el punto de fijación, pero que usa o podría usar la visión para planificar y/o ejecutar una tarea.”

La Rehabilitación Visual supone un conjunto de procesos, encaminados a obtener el máximo aprovechamiento posible del resto visual, que posee una persona con Baja Visión. Estos procesos se articulan en Itinerarios Individualizados con cada persona afectada y su familia. En ellos se incluyen actividades formativas y de información tanto individuales como grupales.

Además de la atención individual de familias, este proyecto viene incorporando actividades grupales, en las que pueden participar todas las personas con discapacidad visual interesadas. Entre estas actividades podemos recordar varias que se han ido desarrollando en el Municipio de Gijón:

El 28 de febrero se celebró el Día Mundial de las Enfermedades Raras, y nuestra Asociación organizó una actividad conmemorativa formativa y de aprendizaje colectivo en relación con las técnicas y destrezas para mejorar nuestra autonomía en el día a día. La actividad se tituló: “Pequeñas adaptaciones en la vida diaria: consejos, habilidades y destrezas en nuestro día a día”.

Sesión grupal sobre telefonía móvil para personas con discapacidad visual: celebrada el sábado 10 de abril, y que consistió en una demostración de manejo de móviles accesibles como el N70 y el N85 de Nokia; móviles que trabajan con voz a través de software como el Mobile Speak y el Talks.

En los meses abril y mayo también se impartió un curso de manejo de Jaws, en él participaron 5 personas.

Por otra parte, las personas en relación con personas con discapacidad visual pudieron participar en un curso de “Relación y Comunicación con Personas con Discapacidad Visual y



Técnicas de Acompañamiento”, impartido el 17 y 18 de marzo de 2010. Estuvo dirigido a personas interesadas, voluntarios/as, familiares.

El Ocio y las visitas culturales también estuvieron presentes en nuestra Comunidad, y en Oviedo visitamos la exposición fotográfica “La Ciudad sin Barreras, testimonios de personas con discapacidad” del Conseyu de la Moceda de Uviéu. Una exposición que pretende hacer visibles algunas de las dificultades que las personas con discapacidad encuentran en su vida cotidiana, y las sensaciones y reflexiones que nacen ante estas situaciones.

Además en marzo celebramos la Asamblea General de Socios/as, que tuvo lugar el sábado día 20 de marzo de 2010, en el Auditorio Palacio de Congresos Príncipe Felipe de Oviedo.

Tras la Asamblea disfrutamos de dos charlas-coloquio:

- “Perspectiva investigadora: fases de la degeneración retiniana y posibles alternativas terapéuticas”, con el Dr. Nicolás Cuenca Navarro, Biólogo Celular e Investigador de la Universidad de Alicante.

- “Células madre en patologías de la retina: origen de los precursores retinianos”, con la Dra. Isabel Pinilla Lozano, Oftalmóloga Investigadora del Hospital Miguel Servet de Zaragoza.

Tuvimos el honor de contar con la presencia en estos actos de María Jesús Rodríguez, Concejala de Salud del Ayuntamiento de Oviedo. También con Elena Arias Menéndez, Gerente del Servicio de Salud del Principado de Asturias; quienes nos acompañaron a lo largo de la mañana.

Además compartimos una comida en un céntrico restaurante de la ciudad.

En lo relativo al futuro más inmediato, planeamos seguir ofreciendo actividades de interés y como la primavera y el verano son para disfrutar, estas actividades estarán relacionadas con el disfrute del tiempo libre, del campo y la natu-

raleza. Así nos iremos de excursión por Teverga, y visitaremos el Jardín Botánico de Gijón.

El acceso a la cultura también nos resulta importante, así que nos acercaremos al el Museo de Bellas Artes de Asturias, para disfrutar de una visita audio guiada.

Como siempre, deseamos que las actividades y servicios que vamos planteando sean del interés de las personas con discapacidad visual, y esperamos seguir contando con la participación de todos vosotros.

Canarias: plan de seguimiento de las distrofias de retina

La Asociación de Afectados de Retinosis Pigmentaria de la Comunidad Canaria, AARPCC, continuando con sus encuentros para informar a nuestro colectivo, celebró el pasado 24 de marzo de 2010, en el Salón de Actos del edificio ONCE de Las Palmas de Gran Canaria, la mesa redonda titulada “Seguimiento del plan Canario del estudio en la Distrofia de Retina, y perspectivas del estado de la investigación” en la que intervinieron los Doctores del equipo de la Unidad de Genética del Complejo Hospitalario Materno Insular D. Carlos Vázquez y D. Alfredo Santana, y el Dr. D. Miguel Ángel. Reyes Oftalmólogo especialista en retina del hospital de Gran Canaria Dr. Negrín .

El acto contó con una buena afluencia de público entre miembros de la Asociación, familiares y amigos, que siguieron las exposiciones de los doctores con gran interés y plantearon sus dudas acerca de sus patologías y el acceso a las pruebas que están contempladas en el marco del Protocolo de Distrofias de Retina de Canarias, quedando satisfechas.

Noticias desde Catalunya



Tal como ya anunciamos en la Revista anterior, el pasado día 19 de Diciembre de 2009 organizamos unas charlas en la sala de conferencias de la D.T. de ONCE en Catalunya, en la que intervinieron el Dr. Pere Garriga, Catedrático de la Escuela de Óptica de Terrasa de la UPC y la Sra. Maria Angels Matey, Técnica de Rehabilitación de la ONCE.

El Dr. Garriga, ofreció un resumen actual y pormenorizado de las distintas líneas de investigación, que tanto a nivel nacional como internacional, se están desarrollando hasta este momento para las distintas distrofias de retina.

Por su lado, la Sra. Matey nos transmitió una serie de ideas, reglas y preceptos, para que los afectados aprendan estrategias que les permitan el máximo aprovechamiento de su resto visual.

Asistieron un buen número de afectados y familiares, que agradecieron mucho las explicaciones recibidas, finalizando el acto, con un agradable aperitivo que siempre estimula la conversación y el intercambio de opiniones entre todos los presentes.

En otro orden de cosas y como hecho más destacado en nuestra comunidad, hemos de

subrayar la celebración de la Marató de TV3.

La Marató de TV3 es un proyecto solidario impulsado por la Televisión de Catalunya y la Fundación "La Marató de TV3" y está enfocado a obtener recursos económicos para la investigación científica de enfermedades que hoy por hoy no tienen curación.

El programa se celebra anualmente el mes de Diciembre y tiene una duración aproximada de 15 horas en directo. Cada año lo siguen más de 3 millones de personas y genera una movilización tan extraordinaria que se ha consolidado como la gran fiesta anual de la solidaridad de Catalunya.

La edición del 2009 centró su atención en las Enfermedades Raras, de la que la Retinosis Pigmentaria forma parte. En esta ocasión se han recaudado 7.118.273,- euros.

La Retinosis Pigmentaria tuvo ese día un protagonismo destacado en nuestra televisión, con la entrevista a un oftalmólogo, incluyendo una simulación virtual de las características de la visión de un afectado de Retinosis Pigmentaria y Stargard.

En su organización participaron 3238 entidades, asociaciones y colectivos y 2206 voluntarios de toda Catalunya, entre los que nos encontrábamos también nosotros como Asociación representada.

Para las diversas patologías se han presentado un total de 288 proyectos de investigación, de instituciones Catalanas, del resto de España e Internacionales.

Por último informar también que el día 24 de Abril último, esta Asociación celebró como es preceptivo, su Asamblea General Ordinaria, en la que los socios aprobaron por unanimidad el informe de Gestión de la Asociación, el informe Económico 2009 y el Presupuesto 2010.

Día Mundial de la Salud en Castilla La Mancha

La cita fue el 8 de abril 2010 y el acto fue convocado como cada año por la Junta de Comunidades de Castilla La Mancha con el lema “crecemos con calidad de vida” para premiar la labor destacada por profesionales, empresarios, voluntarios asociaciones etc a favor y mejora de la sanidad y que en este año se ha celebrado en los salones del hotel Beatriz en Toledo.

Se inicia el acto con la actuacion de Ana Alcaide y Rafael del Teso profesionales de la música que nos hacen disfrutar con su interpretacion y composicion con sus instrumentos de cuerda -seguidillas castellanas – hixa mia y pasacalles sefardi.

Seguidamente el presentador del acto d. Ismael Barrios, hace la presentacion de bienvenida a los representantes politicos de este acto D. Emiliano García Page, Alcalde de la villa de Toledo, D. Fernando La Mata, Consejero Delegado de Sanidad de la Junta y el Presidente de la Junta Sr. Barreda.

D. Ismael Barrios, después de agradecer la presencia de todos los presente y estimular la labor de todos los premiados se procede a nombrar a los mismos para entregar el correspondiente premio de los que destacamos.

Menciones:

- Sistema de Salud y la red de vigilancia epidemiologica, por la coordinacion y respuesta de los componentes ante la declaración de pandemia gripal.

Placas:

- Proyecto ykonos, por su inovacion en los

informes de imágenes medicas digitales.

Medallas:

- M^a Ángeles López Fuster, por su trayectoria profesional y dedicacion a la sanidad publica.

- Eloy Sancho de Calatrava, por su dedicacion en la practica de la cirujia en hospital de Puertollano.

- Sara Beneit Gómez, por sus servicios en cooperacion internacional.

- Victorino de Vicente Martín, por su contribucion a la implantacion de la reforma de atencion primaria.

- José Antonio Alonso martín, por su contribucion a la mejora de la atencion primaria .

- Miguel Ángel García Sánchez, por su trayectoria profesional

Con la entrega a D. Miguel Ángel García se termina la antrega de premios y el premiado en representación de proyecto Ykonos toma la palabra, agradeciendo el detalle en nombre de todos y que para los mismos esto no es nada mas de un seguir en el dia a dia en la mejora de la salud de todos los castellanos manchegos y en definitiva para toda españa.

Seguidamente el Presidente de la Junta de Comunidades Castilla La Mancha Sr. Barreda agradece la presencia de todos y anima a todos los profesionales de ls sanidad a seguir trabajando en pro de la salud en consecuencia seguimos creciendo con calidad de vida.

Con las palabras del sr. barreda termina el acto en la que tenemos que destacar que agradeciendo la invitacion de la Junta a esta asociacion de retinosis pigmentaria estuvimos presente en el acto y conseguimos contactar personalmente con el Sr. Fernando La Mata informandonos que tiene proyectos para el futuro en el que nuestra asociacion podra colaborar o participar, tomandose interes en contactar el breve para concretar detalles.

D. Fernando La Mata, posteriormente a este acto, ha sufrido un desafortunado problema de salud por lo que desde esta asociación de retinosis pigmentaria, le deseamos una muy pronta y rápida recuperación.

Encuentro en León



La Asociación de afectados de retinosis pigmentaria de Castilla y León se decidió a visitar y establecer un encuentro con los afectados de la provincia de LEON. El objetivo como en otras ocasiones es la creación y promoción de los grupos de autoayuda, espacios de encuentro, donde podamos compartir con los iguales, donde podamos expresar nuestros temores, a mejorar nuestra autonomía, espacios también de diversión y expansión, donde podamos aprender entre todos como poner la enfermedad en su lugar; caminando juntos.

En la ciudad de Valladolid esta situada la sede de la asociación; y desde aquí, no se olvida que en la asociación estamos todos los afectados de Castilla y León, de todas las provincias de esta región de España y que es una necesidad conocernos y hacernos cercanos, tratar de establecer iniciativas que den testimonio de este interés común.

Así a lo largo de estos años hemos ido convocando a asociados que viven en diferentes provincias y planificando un encuentro, visitamos las ciudades de Salamanca, Burgos; este año toco León.

León es una provincia que cuenta con el privilegio de llevar ya muchos años en que la tradición de juntarse por lo menos una vez cada quince días continúa en pie. Este grupo de autoayuda esta muy cohesionado y se mantiene estable desde hace tiempo.

Esta solidez permite establecer un centro para dar testimonio de que es posible un trabajo conjunto para lograr los objetivos que fomentan la salud y la calidad de vida.

Conferencia de D. Enrique de la Rosa en Murcia



Gran afluencia de público en la conferencia del doctor De la Rosa en Murcia.

Gran éxito de participación en la conferencia de D. Enrique de la rosa en la ciudad de Murcia el pasado 11 de Marzo.

El pasado 11 de Marzo, se celebró en Murcia una conferencia impartida por el científico Doctor en Ciencias Biológicas (Bioquímica y Biología Molecular), D. Enrique de la Rosa, con una gran afluencia de público.

El pasado 11 de Marzo organizada por la Asociación de Afectados de la Retina de la Región de Murcia (RETIMUR), se celebró en el salón de actos de la Delegación Territorial de la ONCE en Murcia, una conferencia impartida por el Científico Doctor en Ciencias Biológicas (Bioquímica y Biología Molecular), Científico Titular del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (www.csic.es) en el Área de Biología y Biomedicina y I Premio a la Investigación FUNDALUCE 2008 , con el título “Desarrollo, desde la investigación básica, de una posible terapia para las degeneraciones retinianas de la mano de las asociaciones de afectados”.

Aprovechando su estancia en Murcia, asistiendo a una serie de conferencias en la Universidad de esta ciudad, tuvimos la oportunidad de organizar esta interesantísima charla, que tienes su reflejo en el artículo publicado en el nº 35 de la revista visión (primera parte) y en este mismo número, la charla contó con una gran afluencia de público, gran parte de la asociación y también de la sociedad murciana en general, interesados por el estado de las investigaciones sobre las enfermedades degenerativas de la retina, cabe destacar la asistencia del Delegado y Presidente del Consejo territorial de la ONCE, miembros a su vez de la asociación, a los que agradecemos su colaboración y apoyo, y de directivos y afiliados de la organización.

Tras la conferencia se abrió un turno de preguntas que desembocó en un fluido e interesante debate en el que don Enrique ayudó a aclarar las dudas de los asistentes.

Concluido el acto se ofreció a todos los asistentes en la cafetería de la ONCE un vino español, que sirvió para que todos los asistentes tuvieran la oportunidad de conocer personalmente al conferenciante y a la asociación y sus miembros, se creó un agradable ambiente que duró hasta bien avanzada la tarde, momento en que se dio por concluida esta tan interesante jornada, quedando emplazados todos para futuras charlas.

Retina Comunidad Valenciana toma el pulso a la realidad

Fruto de una encuesta realizada entre nuestros socios, esta asociación toma las medidas necesarias para ir dando respuesta a sus demandas.

En diciembre de 2009 se presentan los resultados definitivos obtenidos de una encuesta telefónica llevada a cabo por una persona de la Junta Directiva, con un total de 135 personas entrevistadas de 349 llamadas realizadas.

Sin entrar a analizar los resultados, lo que los socios reclaman es lo siguiente:

- Están preocupados porque la Unidad de Referencia no proporciona informes.
- La creación de un chat y un foro en la página web.
- Una página web más atractiva y dinámica que proporcione información sobre cómo detectar la Retinosis Pigmentaria a las personas que la desconocen.
- Más charlas, especialmente sobre rehabilitación visual y alimentación, así como alguna para familiares.
- Más excursiones e incluso salidas de senderismo.
- Acercar las charlas a todos los puntos de la geografía de la Comunidad.
- Que se recoja en puntos acordados a las personas con problemas de desplazamiento que se acercan a los distintos eventos.
- Actividades de sensibilización sobre la

Retinosis Pigmentaria en universidades.

- Cursos de informática.

En esta misma encuesta se han encontrado socios que estarían dispuestos a colaborar en las diversas actividades que se organicen.

Los días 13 y 14 de noviembre de 2009, dos miembros de nuestra Junta Directiva asistieron al curso “Ayudas para el funcionamiento de las asociaciones”, impartido por FUNDAR, en el que nos hablaron de las estrategias a seguir para conseguir subvenciones, un capítulo fundamental para nuestra supervivencia

También el 13 de noviembre se estuvo presente en representación de nuestra propia asociación y de Fundaluce, en la presentación de la Sociedad de Investigación en Retina de la Comunidad Valenciana (SIRCOVA), organizado por la Fundación Valenciana de Estudios Avanzados, presidida por el Dr. Santiago Grisolia.

Esta Sociedad está integrada por lo más granado de la investigación de nuestra Comunidad y nace con la pretensión de formar grupos multidisciplinarios que abran nuevas vías de investigación en Retina.

El 3 de diciembre se desarrolla el primer taller “Pautas de comportamiento a seguir con personas discapacitadas visuales”:

Algunas veces, las reacciones que mostramos ante una persona ciega o deficiente visual son de sobreprotección, lástima, ansiedad y/o evitación. Estas respuestas se producen por el desconocimiento de cómo comportarnos ante la persona ciega o deficiente visual. Por eso es importante conocer las pautas que debemos seguir para proporcionar una ayuda eficaz. Es imprescindible respetar la personalidad individual de la persona con deficiencia visual. Cada persona ciega es única

A fin de corregir estas actitudes y también con la pretensión de formar voluntarios

que estén dispuestos a colaborar en algunas ocasiones, se seguirán realizando estos talleres para familiares y amigos en la sede de la Asociación en Valencia.

El 9 de diciembre de se ofrece la charla “Desarrollo, desde la investigación básica, de una posible terapia para las degeneraciones retinianas de la mano de las asociaciones de afectados”, a cargo del Dr. Enrique de la Rosa, investigador del Consejo Superior de Investigaciones Científicas.

El 19 de diciembre, con absoluta fidelidad, se desarrolla la habitual Comida de Navidad, donde tras el reparto de regalos, nos deseamos unas felices fiestas y que el 2010 sea mejor.

El 12 de febrero de 2010 se pone en marcha un programa por el cual nuestra asociación pretende acercarse a todas las comarcas de nuestra Comunidad, en especial aquellas que por su lejanía a la capital y los consabidos problemas de desplazamientos de nuestros socios, carecen de un contacto más personal. El teléfono no lo es todo y de esta manera se pretende mitigar su aislamiento proporcionándoles información útil.

Este programa da comienzo con una visita informativa a la localidad de Segorbe tras invitar a todos los socios de la comarca de la cual es cabeza de partido.

El 27 de febrero de 2010, a petición popular, indicativa del gran interés que suscita el tema, se vuelve a ofrecer, esta vez en Alicante, la charla “Actualidad de la legislación sobre Invalidez Total, Absoluta y Gran Invalidez”, a cargo de Diego Pardo, Abogado.

El 23 de marzo tiene lugar nuestra Asamblea General Ordinaria, de donde surge la decisión por unanimidad de donar 6.000 € a Fundaluce y la idea fija de buscar alternativas para recaudar un dinero que mantenga la investigación en España.

Retina Navarra: el mejor cóctel para mantener la ilusión



¡Hola, amigos de Visión! Hoy os vamos a proponer el mejor cóctel para que mantengamos la ilusión, a pesar de nuestras dificultades visuales o de cualquier otro tipo.

Nuestros ingredientes serán un tercio de información científica y promoción de la investigación, un tercio de cultura y ocio adaptados y un tercio de trabajo en la accesibilidad universal, un elemento que le da sabor especial. Todo ello va adornado con unas dosis de sensibilización social, unos toques de tecnología y un glaseado de simpatía y optimismo. Lo mezclaremos con un hielo picado de relaciones humanas entre asociados y lo serviremos en una gran copa de buen cristal de bohemia, simbolizada en la estructura asociativa que compone la Asamblea de Socios y la Junta directiva.

Un tercio de ciencia y promoción de la investigación.

El 12 de diciembre de 2009 entregamos el Premio Fundaluce Navarra a la Dra. María

Antonia Ramos, jefa del Servicio de Genética del hospital Virgen del Camino de Pamplona. En ella queríamos reconocer el trabajo de todo el equipo que nos atiende en Navarra. La entrega se hizo en el transcurso de una cena con menú "fundaluce", es decir, tomando en varios momentos los alimentos a oscuras. Cada año es más interesante esta acción de reconocimiento.

El 6 de marzo, la Dra. Esther Compains nos dio una charla sobre el glaucoma. Fue un coloquio muy participativo, en el que unas cincuenta personas expusieron durante más de 25 minutos sus dudas y comentarios.

Un tercio de ocio y cultura.

El cine y el teatro, adaptados a nuestras características visuales, han estado muy presentes en estos meses. En teatro pudimos disfrutar de las magníficas interpretaciones de Ana Belén y Frank Perea en "Fedra", el 21 de noviembre; del ingenio de Jardiel Poncela en "Angelina o el honor de un brigadier", el 6 de febrero; así como del clásico "El caballero de Olmedo", el 12 de marzo. Todas obras de la cartelera actual que se ha ofrecido en Pamplona.

Hemos organizado el Cuarto Ciclo "Escena y Discapacidad", junto con la Fundación Municipal Teatro Gayarre. Destacamos la participación del Psicoballet de la Fundación ATENA, con la obra "Y tú, ¿cómo lo ves?", ofrecida el 20 de enero; la obra "Duermevela", representada por la compañía Contando hormigas, el 3 de febrero; la actuación musical "La música nos une", del grupo Mochila 21 y el musical "Continuará", interpretado de forma excepcional por el grupo Teatrix, del Centro de Educación Especial Isterria, cerraron el ciclo el 10 de febrero, con una sala llena de un público entregado y muy sorprendido por el buen hacer de estos artistas, que dejan en un lugar muy secundario sus dificultades de personas clasificadas como con discapacidad.

El cine nos ha dado la oportunidad de poder ver las premiadas películas de “Ágora”, el 26 de noviembre; “Planet 51”, el 27 de febrero; y “Celda 211”, el 9 de marzo. Todo esto es posible gracias a las ayudas del Ayuntamiento de Pamplona.

La organización de los Encuentros culturales ha sido muy bien acogida, tocando los temas “Mesopotamia, el inicio de las civilizaciones”, el 5 de noviembre; “la Grecia homérica”, el 21 de enero; “El silencio: una visión desde la poesía”, el 18 de febrero; y “El canto del cosmos” el 25 de marzo.

Dos grandes exposiciones han servido para que nuestros asociados y amigos entren en diferentes mundos. “Érase una vez el habla”, presentada en Pamplona por la Fundación La Caixa, fue la primera visitada el 27 de noviembre. Nos asombró la capacidad humana para desarrollar nuestras habilidades. El 2 de diciembre pudimos disfrutar de una visita guiada a la exposición “LIF – Libertad, Igualdad, Fraternidad”. Es una muestra de arte contemporáneo basada en las ideas de la Revolución Francesa, pero vistas desde autores del momento actual. Entra dentro de las celebraciones del 200 aniversario de la entrada de los franceses en España y llegará hasta el año 2012, en el que se conmemora la Constitución de Cádiz. El valor de la igualdad, la libertad y la fraternidad, doscientos años después de su pronunciación en París.

Un tercio de accesibilidad universal.

El 21 y 22 de abril organizamos las Cuartas Jornadas de accesibilidad universal, en el marco de la Universidad Pública de Navarra. Fueron unas Jornadas muy mediáticas, gracias a la participación de la Presidenta del Parlamento Foral de Navarra, la Alcaldesa de Pamplona y el Rector Magnífico de la UPNA. Durante dos días se analizaron y debatieron los aspectos diarios de la accesibilidad universal, bajo el concepto de la cadena. Es una propuesta de trabajo en la que se hace referencia a que, si

falla algo en los procesos diarios, la normalización y presencia social no será posible.

Acto especial dentro de las Jornadas fue el de Clausura, con la presencia de don Ignacio Robles, Director Técnico del Real Patronato sobre Discapacidad. En él se entregaron los Premios de accesibilidad a la Universidad Pública de Navarra, a la Cámara de Comercio de Navarra, al estudio TyM de arquitectura y al hotel La Perla, de Pamplona.

Unas dosis de sensibilización social.

Precisamente, fue en París donde estuvimos el 14 de noviembre para participar en una Mesa Redonda con el tema “Los derechos de las personas con discapacidad”, celebrada en los locales del colegio español García Lorca. La invitación nos la hizo el Cónsul, por medio del Consejero de Educación de España en Francia. Fue una experiencia muy agradable y sentimental, al estar en contacto con personas que añoran su origen español.

El 27 de noviembre, José María Casado presentó la “Guía sonora de los Derechos de las personas con discapacidad, dentro de un acto realizado en el hotel Palacio de Guenduláin. Fue una actividad con mucho efecto en los ciudadanos, por estar en la línea de igualdad de oportunidades.

El 12 de diciembre, en el Baluarte, centro de convenciones de Pamplona, estuvimos presentes en la Feria de Asociaciones, intentando dar una idea exacta a sus visitantes de los valores de las personas con discapacidad visual. Estuvo muy interesante la acción de una gymkhana sobre la dificultad en acciones diarias con afecciones visuales y una gran mesa de juegos para compartir con todas las personas, ya sea en familia ya sea en cuadrilla.

Unos toques de tecnología.

El 10 de noviembre, participamos en una



jornada dedicada a la aplicación de las nuevas tecnologías en la vida diaria para las personas con discapacidad visual. Se realizó para conocer todas aquellas ayudas técnicas que de una manera u otra pueden ayudarnos a desarrollar una vida plenamente autónoma.

El 25 de noviembre organizamos en el hotel Blanca de Navarra una Jornada dedicada a la calidad de vida, en la que la tecnología tiene una parte importante. Nos acompañó el Profesor Luis Serrano, ingeniero de la Universidad Pública de Navarra. Es parte de los proyectos de aplicación de la tecnología en los que estamos colaborando. Esperamos que sus frutos estén pronto en los procedimientos para nuestra autonomía personal.

Mezclado en hielo picado.

La calidez de nuestras relaciones se va acentuando cada vez más en la actividad del "café de cada mes", donde nos juntamos para estrechar lazos y conocernos un poco más. El 11 de noviembre, el 16 de diciembre, el 28 de enero, el 26 de febrero, el 17 de marzo y el 28 de abril han sido las fechas de este contacto, al que hemos invitado a personas de otras entidades sociales y a profesionales con los que tenemos relación por causa de nuestra problemática visual y social. Sin este elemento de

cohesión, nuestro cóctel no tendría ese sabor compacto que presenta.

En una copa de cristal de bohemia.

Es la brillante estructura que nos da la Asamblea General celebrada el 6 de marzo, con una asistencia de más de un tercio de nuestros asociados. Se renovó la junta Directiva, de la que formamos ya parte 14 personas, llenas de ilusión y ganas de trabajar para que las personas con problemas visuales de retina de Navarra estén bien atendidas e informadas. Las sesiones de noviembre, febrero y mayo han sido muy eficaces, tanto para organizarnos internamente como para planificar nuestras actividades y estrategias para el nuevo semestre.

Esta atractiva combinación os la servimos en esta multicolor bandeja que es nuestra revista Visión, soporte de alta calidad para el trabajo con las personas y familias que representamos y atendemos.

Esperamos que vuestro paladar lo aprecie con agrado. ¡Salud!

El Equipo de Retina Navarra.

José Mari, Inma, Ainhoa, Marcela y Mari.

OTRAS ASOCIACIONES

BEGISARE arranca con fuerza el 2010



Un comienzo de año sembrado de actividades

Además de la anual asamblea y conferencia informativa sobre últimos avances en la RP, Begisare ha querido cuidar del cuerpo y alma de sus socios a través de actividades tan relajantes como un circuito de talasoterapia o paseos por la costa y el interior de la provincia.

El 20 de febrero BEGISARE celebró su asamblea anual en la cual se presentó la memoria y las cuentas del 2009, así como el plan de actuación y el presupuesto para el 2010. Una vez finalizado el acto, un grupo de 22 socios y acompañante

fuimos a comer a un restaurante de la Parte Vieja de San Sebastián.

Con la llegada de la primavera, nos refrescamos y relajamos en el circuito de las Termas de La Perla. Entre chorro y chorro disfrutamos de las bondades del agua marina en el marco incomparable de la Bahía de La Concha. Acto seguido nos deleitamos con un estupendo almuerzo en un restaurante de las cercanías.

La parte más técnica de la retinosis pigmentaria la cubrió esta vez el Dr. Nicolás Cuenca con la excelente conferencia que impartió el pasado 17 de abril. El tema “Enfermedades neurodegenerativas de la retina y posibles alternativas terapéuticas” dio para más de 1 hora de explicación y casi otro tanto de debate y turno de preguntas. Acto seguido celebramos una jornada de convivencia con Nicolás y su familia.

También para este semestre, tenemos previsto realizar dos actividades de senderismo: una primera para toma de contacto con la naturaleza donostiarra, haciendo un recorrido a lo largo de la costa desde la Playa de La Concha hasta el alto del Monte Igueldo. Y casi entrando en el verano, disfrutaremos de un paseo por el interior guipuzcoano, un “bidegorri” que une la población de Hernani con Urnieta. Para rematar esta jornada visitaremos una típica sidrería para degustar unas buenas chuletas.

Alteraciones moleculares y celulares en la retina de animales modelo de la enfermedad de Parkinson

FECHA Y LUGAR: Universidad de Alicante, 22 de abril 2010.
DOCTORANDO: Julián Esteve Rudd.

DIRECTORES: Dres. José Martín Nieto y Nicolás Cuenca Navarro.
CENTRO: Dpto. Fisiología, Genética y Microbiología, Facultad de Ciencias.

Enfermedades neurodegenerativas como el Parkinson, cuya incidencia en España es de 60.000 nuevos casos anuales, y el Alzheimer, pueden afectar a las vías sensitivas primarias, ya que se han descrito alteraciones en los mecanismos celulares subcorticales de la visión y en la propia retina. Se han detectado mediante estudios electrofisiológicos y tests psicofísicos alteraciones en las funciones visuales de la retina en pacientes con Parkinson y en monos tratados con el neurotóxico MPTP. Dichas alteraciones incluyen deficiencias en la agudeza visual, sensibilidad al contraste, percepción del color, adaptación visual a la oscuridad, así como en la detección del movimiento y de la forma global de objetos y estructuras. Además, estas deficiencias se traducen en una incapacidad para leer y conducir.

La enfermedad de Parkinson se caracteriza a escala celular por la degeneración masiva e irreversible de las neuronas dopaminérgicas en la substantia nigra y por un descenso en los niveles del neurotransmisor dopamina en el estriado. Al igual que en el cerebro, en la retina existen neuronas dopaminérgicas. En este contexto, se ha observado hace tiempo un descenso de los niveles de dopamina en la retina de pacientes afectados por la enfermedad de Parkinson.

También se ha constatado en animales tratados con MPTP o con rotenona, este último un pesticida ampliamente utilizado, una degeneración y pérdida de células amacrinas dopaminérgicas. Sin embargo, los factores causantes de esta enfermedad y los mecanismos que participan en la neurodegeneración asociada a dicho trastorno son en gran parte desconocidos. En esta Tesis Doctoral se ha estudiado la expresión génica y el patrón de distribución en la retina de distintos mamíferos de cuatro proteínas de elevada relevancia en la enfermedad de Parkinson, denominadas alfa-sinucleína, parkina, UCH-L1 y DJ-1. Los genes que codifican estas proteínas están asociados a casos de Parkinson hereditario, y están implicadas en la transmisión sináptica, plasticidad neuronal, degradación de proteínas y neuroprotección. La extensa localización de estas proteínas entre los distintos tipos neuronales de la retina indica que ejercen funciones potencialmente relevantes en dicho tejido, y que su disfunción podría estar asociada a trastornos neurodegenerativos de la retina.

Por otra parte, se han caracterizado las alteraciones celulares, moleculares y funcionales en la retina de ratas tratadas con rotenona. Este compuesto actúa a nivel de las mitocondrias, promoviendo la generación de estrés oxidativo en las neuronas del cerebro. Hemos observado que dicho neuro-

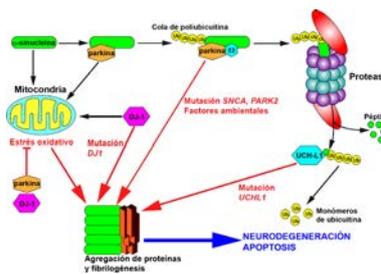
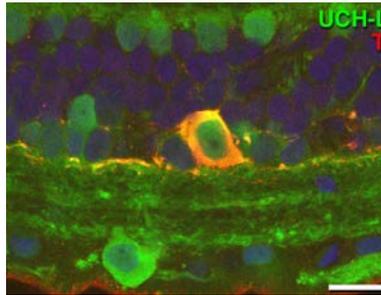
tóxico induce alteraciones en los electroretinogramas, así como la degeneración no sólo de las células amacrinas dopaminérgicas de la retina, sino también de los fotorreceptores. Además, hemos constatado que la rotenona promueve un aumento en los niveles de expresión de alfa-sinucleína, DJ-1 y parvalbúmina, lo cual sugiere que la degeneración inducida por este pesticida en la retina está asociada a la inducción de una situación de estrés oxidativo intracelular. En tercer lugar, se han investigado mediante técnicas de proteómica las alteraciones a nivel molecular en la retina de monos parkinsonianos, tratados con MPTP. Se ha observado que dicho compuesto promueve en la retina de monos cambios en la expresión de una amplia serie de proteínas implicadas en el metabolismo energético, mecanismos de neuroprotección frente a estrés y transducción de señales visuales.

En conclusión, la homeostasis mitocondrial, el sistema de degradación de proteínas y los mecanismos de neuroprotección son cruciales para el mantenimiento de la estructura y función de la retina. Su deficiencia, inducida por la rotenona o el MPTP, provoca alteraciones moleculares y celulares equiparables a las constatadas en enfermedades neurodegenerativas que afectan

a la retina y/o al cerebro.

Referencias

- Angulo Jerez, A., Martínez Navarrete, G., Martín Nieto, J., y Cuenca Navarro, N.: Alteraciones visuales en la enfermedad de Parkinson. *Ver y Oír* 21, 539-545 (2004).
- Cuenca, N., Herrero, M.-T., Angulo, A., De Juan, E., Martínez-Navarrete, G.C., López, S., Barcia, C., and Martín-Nieto, J.: Morphological impairments in retinal neurons of the scotopic visual pathway in a monkey model of Parkinson's disease. *Journal of Comparative Neurology* 493, 261-273 (2005).
- Martínez-Navarrete, G.C., Martín-Nieto, J., Esteve-Rudd, J., Angulo, A., and Cuenca, N.: □ Synuclein gene expression profile in the retina of vertebrates. *Molecular Vision* 13, 949-961 (2007).
- Esteve-Rudd, J., Campello, L., Herrero, M.-T., Cuenca, N., and Martín-Nieto, J.: Expression in the mammalian retina of parkin and UCH-L1, two components of the ubiquitin-proteasome system. *Brain Research* (en prensa; 2010).





FARPE: FEDERACIÓN DE ASOCIACIONES DE RETINOSIS PIGMENTARIA DE ESPAÑA

C/ Montera, 24 - 4ºJ 28013 Madrid Tel. / Fax: 915 320 707

E-mail: farpe@retinosis.org

Presidente: Germán López Fuentes



FUNDALUCE: FUNDACIÓN LUCHA CONTRA LA CEGUERA

C/ Montera, 24 - 4ºJ 28013 Madrid Tel. / Fax: 915 320 707

Página web www.fundaluce.org E-mail: fundaluce@retinosis.org

Presidente: Germán López Fuentes



RETINA INTERNATIONAL

Ausstellungsstrasse 36, CH-8005 Zürich (Suiza)

Tel.: +41 (0)44 444 10 77 Fax: +41 (0)44 444 10 70

E-mail: cfasser@e-link.ch Web: www.retina-international.org

Presidenta Christina Fasser



ASOCIACIÓN ANDALUZA DE RETINOSIS PIGMENTARIA (A.A.R.P.)

Resolana, 30 (Edif. ONCE) 41009 Sevilla

Tel.: 954 901 616 - Ext. 351 - Directo 954 370 042

E-mail: andalucia@retinosis.org

Presidente: Audifacio Reyes Fálder



ASOCIACIÓN ARAGONESA DE RETINOSIS PIGMENTARIA (A.A.R.P.)

Paseo de Echegaray y Caballero, 76 (Edif. ONCE) 50003 Zaragoza

Tel.: 976 282 477 - Ext. 262 2 E-mail: retinosisaragon@gmail.com

Presidenta: José Luis Catalán Sanz



ASOCIACIÓN ASTURIANA DE RETINOSIS PIGMENTARIA (A.A.R.P.)

Hospital Central de Asturias C/ Julián Clavería, s/n

33006 Oviedo - Asturias Tel.: 985 106 100 - Ext. 36508

E-mail: asturias@retinosis.org

Presidente: Andrés Mayor Lorenzo



ASOCIACIÓN CANARIA DE RETINOSIS PIGMENTARIA

Avda. Primero de Mayo, 10 (Edif. ONCE)

35002 Las Palmas de Gran Canaria

Tel.: 928 431 411 - Fax: 928 364 918

E-mail: rpcanarias@hotmail.com

Web www.canariasretinosis.org

Presidente: Germán López Fuentes



ASOCIACIÓN CÁNTABRA DE AFECTADOS POR RETINOSIS PIGMENTARIA (A.C.A.R.P.)

Mies de Millajo, 1

39002 Santander - Cantabria

Tel. / Fax: 942 320223

E-mail: retinacantabria@ono.com

Presidente: Inocencio González Demetrio



ASOCIACIÓN DE CASTILLA - LA MANCHA DE RETINOSIS PIGMENTARIA

Centro Municipal de Asociaciones. C/ Dr.Fleming 12-2º

02004 Albacete

Tel.: 967 221 540

E-mail: lamancha@retinosis.org

Presidenta: Concepción Gómez Sáez

A.C.L.A.R.P.



ASOCIACIÓN CASTELLANO LEONESA DE AFECTADOS POR RETINOSIS PIGMENTARIA (A.C.L.A.R.P.)

C/ Dos de Mayo, 16 (Edif. ONCE)
47004 Valladolid Tel.: 983 394 088 - Ext. 3125 - Fax: 983 305 726
E-mail: rpasociacion@msn.com
Presidente: Félix Román Barcenilla



ASOCIACIÓN DE AFECTADOS POR RETINOSIS PIGMENTARIA DE CATALUNYA (A.A.R.P.C.)

C/ Sepúlveda, 1 (Edif. ONCE) 08015 Barcelona
Tel.: 932 381 111 E-mail: aarpc88@virtualsd.net Página web: www.retinosiscat.org
Presidente: Jordi Pala Vendrell



ASOCIACIÓN EXTREMEÑA DE RETINOSIS PIGMENTARIA (A.E.R.P.)

C/ Alhucemas, 44 06360 Fuente del Maestre - Badajoz
Tel.: 924 531 084 E-mail: extremadura@retinosis.org
Presidenta: Purificación Zambrano Gómez



ASOCIACIÓN GALLEGA DE AFECTADOS POR RETINOSIS PIGMENTARIA (A.G.A.R.P.)

C.M.A. "Domingo García Sabell" Pl. Esteban Lareo, bloque 17 - sótano 2ª fase Polígono de Elviña
15008 A Coruña
Tel.: 981 240 875 E-mail: galicia@retinosis.org Web www.agarp.org
Presidenta: Rocío Barral



ASOCIACIÓN DE MURCIA DE RETINOSIS PIGMENTARIA

Pl San Agustín 1-A (Edificio ONCE) 30005 Murcia
Tel.: 616067302 E-mail: murcia@retinosis.org
Presidente: Juan Antonio Carreño González



RETINA NAVARRA (A.R.P.N.)

Luis Morondo, 13 - Bajo 31006 Pamplona - Navarra
Tel.: 948 203 322 Fax: 948 206 312
Página web navarra.retinosis.org E-mail: navarra@retinosis.org
Presidente: José María Casado Aguilera



RETINA COMUNIDAD VALENCIANA Avda. Barón de Cárcer, 48 - 7º

46001 Valencia
Tel. / Fax: 963 511 735 E-mail: valenciarp@terra.es
Página web www.retinacv.com
Presidente: Almudena Amaya Rubio

Otras asociaciones

BEGISARE. ASOCIACIÓN DE AFECTADOS/AS DE RETINOSIS PIGMENTARIA DE GUIPUZCOA

Etxaide, 14 (Edificio de la ONCE) 20005 Donostia - San Sebastián
Tel. 943 42 01 01 Teléfono Móvil 676 89 41 57 E-mail: begisare@terra.es
Página web www.begisare.org
Presidenta: Itziar González Lorenzo



Asociaciones en Latinoamérica

FUNDACIÓN ARGENTINA DE RETINOSIS PIGMENTARIA

San Lorenzo 4082000 San Miguel de Tucumán Tucumán-Argentina
Tel. / Móvil: 54 381 4353747 54 381 154642547 E-mail: retinosisp@hotmail.com
Presidente: Francisco Albarracín



Cómo me gustaría leerle un cuento

Quiero jugar con mis nietos, ver la televisión, salir de compras y recuperar mi vida, tal como era.

La Degeneración Macular limita mi capacidad y me impide realizar las actividades cotidianas.

Si mi mente y mis ganas de vivir siguen siendo las mismas, ¿por qué aceptar limitaciones?

**CUANDO LA CIRUGÍA NO PUEDE HACER NADA MÁS POR SUS OJOS,
AÚN ES POSIBLE UNA VIDA VISUALMENTE ACTIVA.**

No se conforme con su Baja Visión.
Podemos ayudarle.



913 992 256

Ponzano, 25 - 28003 Madrid
www.baja-vision.org