

Implantar en el cerebro células propias generadoras de dopamina consigue mejorar el Parkinson en monos

página 5

TERAPIA GÉNICA Y HEPATOLOGÍA

ISDIN y Digna Biotech inician las pruebas de un nuevo tratamiento con pacientes de esclerodermia

2

CIENCIAS CARDIOVASCULARES

El CIMA y un centro científico holandés hallan un tratamiento para la porfiria

3

Científicos del CIMA investigan una molécula para diagnosticar la cardiopatía hipertensiva

4

NEUROCIENCIAS

Científicos internacionales apuestan por combinar genética y neuroimagen contra el Parkinson

5

ONCOLOGÍA

La aplicación de células madre adultas, eficaz en el tratamiento de la enfermedad vascular periférica

6

ISDIN y Digna Biotech inician las pruebas de un nuevo tratamiento con pacientes de esclerodermia

El ensayo clínico del P144 medirá en 5 países europeos la eficacia terapéutica del hallazgo del CIMA de la Universidad de Navarra

El P144 cuenta con el aval de organismos oficiales de Europa y EE.UU.



ISDIN, laboratorio líder del sector dermatológico español, y Digna Biotech, compañía que desarrolla la propiedad intelectual (patentes) del CIMA de la Universidad de Navarra, iniciaron en septiembre el ensayo clínico de Fase II del péptido P144 para el tratamiento de la esclerodermia. El Ministerio de Sanidad autorizó en marzo las pruebas en humanos del P144, que cuenta también con el aval de los organismos oficiales de Europa (EMEA) y EE. UU. (FDA) como un potencial tratamiento tópico de la esclerodermia, enfermedad que provoca fibrosis en la piel (cicatrices), vasos sanguíneos y órganos internos como el pulmón.

La Fase II comenzó con el proceso de reclutamiento de pacientes con esclerodermia que participarán

en el ensayo. Está previsto que sean un total de cien los participantes en el estudio que se llevará

a cabo en hospitales de cinco países europeos: Hungría, Alemania, Inglaterra, Polonia y España.

Asimismo, durante los últimos meses se ha realizado en la Clínica Universitaria de Navarra y el Hospital Universitario Puerta de Hierro de Madrid el primer ensayo clínico que servirá para valorar en humanos la tolerabilidad y biodisponibilidad de la molécula. En las pruebas participaron 36 voluntarios sanos bajo la supervisión de equipos multidisciplinares de expertos -dermatólogos, reumatólogos, farmacólogos y enfermeras, entre otros- que certificaron la seguridad del tratamiento tópico.

El péptido P144 es la primera molécula terapéutica patentada del CIMA que se prueba en enfermos. Para desarrollar el P144 se firmó en 2006 un acuerdo entre la compañía farmacéutica ISDIN y Digna Biotech.

Nuevo equipo de ecografía de alta resolución de Morfología e Imagen



La Unidad de Morfología e Imagen del CIMA ha instalado en el animalario un nuevo equipo de ecografía de alta resolución [Vevo 770, de Visualsonics] con un sistema de microinyección automatizado [inyección

guiada]. El aparato permite adquirir imagen no invasiva de actividad cardíaca, riego y vascularización. También es útil para la detección y cuantificación de tumores. La responsable de este equipo es Carolina Benavides.



Edita: Comunicación CIMA.
Fundación para la Investigación Médica Aplicada.
Diseño y maquetación: Síntesis Taller de Diseño, S.L.
Fotos: Manuel Castells.
Depósito Legal: NA-1250/2001
Correo electrónico: cimacomunica@unav.es
Dirección web: www.cima.es



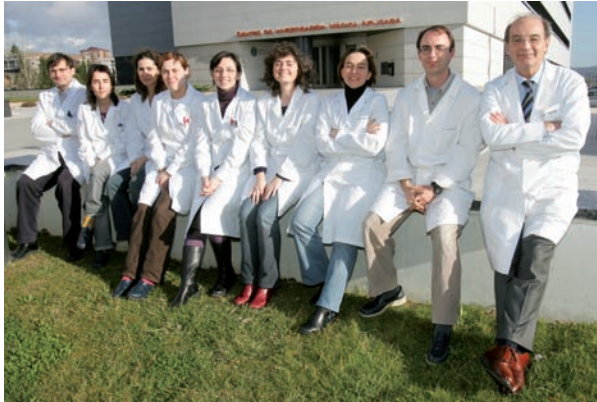
La nueva terapia génica, aún en fase preclínica, podría combatir esta enfermedad hereditaria que aumenta el riesgo de cáncer de hígado y fallo renal

El CIMA y un centro científico holandés hallan un tratamiento para la porfiria

El Centro de Investigación Médica Aplicada (CIMA) de la Universidad de Navarra y el Amsterdam Molecular Therapeutics BV (AMT) han demostrado la eficacia preclínica de un tratamiento contra la porfiria aguda intermitente. Superadas las fases preclínica, toxicológica y clínica, podría terminar con la enfermedad de forma permanente.

La investigación sobre esta dolencia hereditaria se ha desarrollado en el área de Terapia Génica y Hepatología del CIMA. La coordinación ha corrido a cargo del Dr. Jesús Prieto y los científicos Gloria González Aseguinolaza, Astrid Pañeda, Rubén Hernández Alcoceba y Antonio Fontanellas.

“Los síntomas de esta enfermedad aparecen cuando hay anomalías en la producción de hemo,



Antonio Fontanellas, Itxaso Mauleón, Ana Sampedro, Manuela González Aparicio, María Buñuales, Pilar Alzuguren, Gloria González Aseguinolaza, Rubén Hernández Alcoceba y Jesús Prieto.

sustancia básica para la síntesis de proteínas vitales como la hemoglobina, la mioglobina y los cromosomas”, explica Jesús Prieto.

Entre los problemas que genera, hasta ahora incurables, destacan las molestias neuropsiquiátricas y viscerales o el dolor abdominal severo. Además, los ataques agudos de porfiria pueden ser mortales “si causan complicaciones neurológicas graves”.

La biotecnológica holandesa AMT desarrollará patentes de terapia génica del CIMA

La compañía biotecnológica holandesa Amsterdam Molecular Therapeutics (AMT) desarrollará patentes del CIMA de la Universidad de Navarra basadas en terapia génica. Así lo contempla el acuerdo firmado con las entidades que gestionan la propiedad intelectual generada en el centro de investigación (CIMA S.L. y Digna Biotech). En la actualidad, el CIMA tiene una treintena de patentes en distintas fases de desarrollo. Algunas de ellas se basan en la terapia génica, que consiste, básicamente, en modificar el material genético en las células de los pacientes para tratar enfermedades. Aunque todavía en fase experimental, AMT desarrollará patentes para tratamientos antitumorales, cáncer de hígado y enfermedades como la porfiria.

Mayor incidencia entre las mujeres

Las personas afectadas sufren los síntomas en periodos intermitentes, más o menos duraderos, a lo largo de toda la vida. En ocasiones, aparecen en la pubertad y más frecuentemente en la edad adulta, con mayor incidencia entre las mujeres.

“Algunos fármacos, como los barbitúricos, los tranquilizantes o los sedativos, pueden desencadenar la enfermedad; también dietas adelgazantes, desarreglos hormonales, el tabaco, el alcohol, infecciones o la tensión emocional y física”, añade el científico. Asimismo, aumenta el riesgo de sufrir cáncer de hígado y fallo renal.

La investigación contra esta dolencia ha recibido apoyo económico de diversas entidades; entre otras, las Fundaciones Inocente y Mutua Madrileña, así como las empresas y las instituciones que financian el CIMA.

Tras comprobar su eficacia en ensayos preclínicos, el CIMA y el AMT han obtenido los derechos exclusivos para sintetizar y desarrollar los fármacos. Para ello, se prevé que la fase clínica comience en 2008 y el tratamiento se encuentre disponible al público en 2010.

Hallan el porqué molecular del tratamiento más eficaz para el 40% de pacientes de un tipo de cirrosis

La revista científica *The Journal of Clinical Investigation* publica un estudio del CIMA de la Universidad de Navarra realizado en animales y cultivos celulares

Científicos del Centro de Investigación Médica Aplicada (CIMA) de la Universidad de Navarra han descubierto el mecanismo molecular de un tratamiento combinado, ya conocido, de dos sustancias que mejora la cirrosis biliar primaria. En síntesis, han descrito el papel de la proteína AE2 al combinar el ácido biliar ursodeoxicólico (UDCA) y glucocorticoides. Las conclusiones acaban de publicarse en la revista *The Journal of Clinical Investigation*.

Hoy se desconoce el origen de la cirrosis biliar primaria, que afecta principalmente a mujeres de mediana edad. Esta patología se asocia con fenómenos de autoinmunidad, daña los conductos biliares del hígado y disminuye la producción de la bilis. En España se diagnostican más de 1.000 casos al año y el número de total de pacientes supera los 15.000. El Dr. Juan Francisco Medina, director del Laboratorio de Genética Molecular del CIMA, explica que en la actualidad “el diagnóstico de la enfermedad, habitualmente precoz, permite iniciar pronto el tratamiento con UDCA, que suele ser muy eficaz en más de la mitad de los pacientes. Queda casi un 40% de pacientes que no responde satisfactoriamente a la monoterapia con UDCA. Por eso hemos buscado y encontrado la explicación de por qué la combinación de UDCA con glucocorticoides resulta prometedora en este subgrupo de enfermos. Los pacientes afectados por este tipo de cirrosis tienen un déficit de AE2, que es la proteína responsable de la secreción de bicarbonato en la bilis”.

Científicos del CIMA de la Universidad de Navarra investigan una molécula para diagnosticar la cardiopatía hipertensiva

La propuesta de los investigadores busca soluciones para más de 4 millones de pacientes en España



Carolyn F. Deacon, Javier Díez y Kristian Wachtell participaron en el congreso internacional organizado por el CIMA.

Científicos del Centro de Investigación Médica Aplicada (CIMA) de la Universidad de Navarra investigan si la cardiotrofina 1, una molécula que es medible en sangre, pudiera utilizarse como marcador diagnóstico de la cardiopatía hipertensiva. Tras estudiar la relación de la molécula con esta enfermedad, los expertos consideran que la cardiotrofina 1 es un medio útil para prevenir o controlar los efectos dañinos en el corazón de pacientes con esta patología, que en España superan los 4 millones y suponen la mitad de los 8 millones de hipertensos.

La investigación sobre esta enfermedad cardiovascular fue abordada durante el transcurso del congreso internacional Frontiers in

Translational Research of Cardiovascular Diseases, celebrado en el CIMA, y en el que han participado decenas de científicos españoles, alemanes, británicos y daneses.

En la actualidad, este tipo de enfermedades constituye la primera causa de consulta médica, hospitalización y muerte en el mundo

En la actualidad, este tipo de enfermedades constituye la primera causa de consulta médica, hospitalización y muerte en el mundo. Como se prevé que su frecuencia aumente en las próximas décadas, para disminuir su impacto los expertos proponen aplicar cuanto antes los últimos avances biomédicos y biotecnológicos al diagnóstico, prevención y tratamiento de estas patologías.

Prevención de infarto cerebral y fibrilación auricular

El Dr. Javier Díez, director del área de Ciencias Cardiovasculares del CIMA y coordinador del área de Cardiología Molecular de la Clínica Universitaria de Navarra, explicó

una ventaja especial de la cardiotrofina 1: “Como interviene en las fases más tempranas de la cardiopatía hipertensiva, si actuamos sobre ella podremos prevenir complicaciones como insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular, infarto cerebral (ictus) o la muerte del paciente”.

Los ponentes también abordaron aspectos de la hipertensión arterial, que afecta a más del 25% de la población adulta. Por ejemplo, revisaron los avances en el diagnóstico y el tratamiento de las lesiones que esa patología produce en el corazón, el cerebro y el riñón, y que la convierte en la primera causa de problemas como insuficiencia cardíaca, demencia vascular e insuficiencia renal, respectivamente. Asimismo, estudiaron el impacto nocivo de la diabetes y la obesidad sobre el corazón y las arterias. En este sentido, se presentaron “avances farmacológicos que pueden suponer una revolución terapéutica”, según el Dr. Díez. Por último, hablaron de aterosclerosis, la enfermedad más común y con peores consecuencias. Se analizó el empleo de biomarcadores para detectar precozmente un futuro infarto (de miocardio o cerebral) y la terapia celular para minimizar sus consecuencias.

Entre los científicos asistentes destacaron la Dra. Carolyn F. Deacon, del Panum Institute de la Universidad de Copenhague; o el Dr. Kristian Wachtell, del Centro del Corazón del Rigshospitalet, también de la capital danesa.

Científicos internacionales apuestan por combinar genética y neuroimagen contra el Parkinson

Dentro de la cautela que piden al difundir sus valoraciones, expertos en la enfermedad de Parkinson (EP) apuestan por la genética y la patología molecular. Creen que la clave para hallar terapias más prometedoras puede estar en combinar 2 tipos de avances: entender cómo los trastornos genéticos conducen a la pérdida de neuronas en la sustancia negra y medir la progresión del proceso neurodegenerativo con técnicas de neuroimagen. Ésta es una de las conclusiones de un



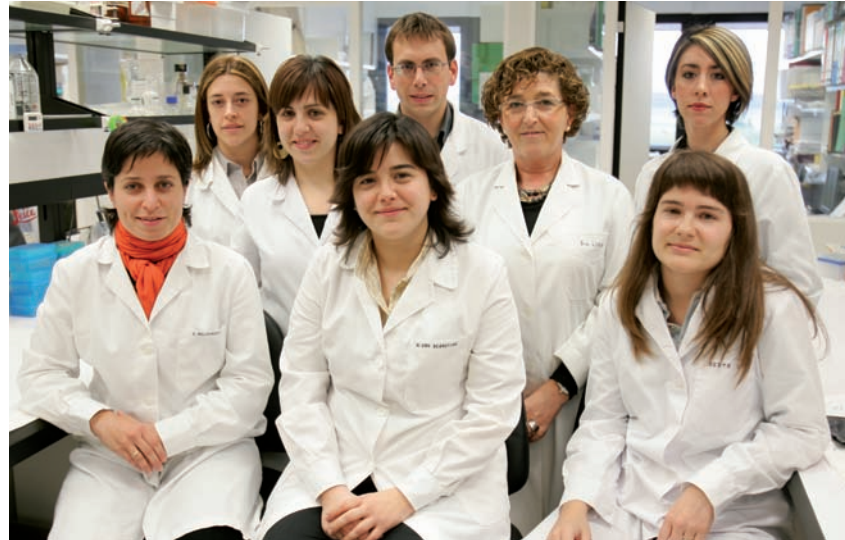
Dr. José Obeso: "El reto más acuciante hoy es el diagnóstico precoz para detener su progresión"

grupo de expertos internacionales reunidos en la Comunidad Foral, convocados por el Dr. José Obeso, neurólogo de la Clínica Universitaria de Navarra y neurocientífico del CIMA.

Junto con el científico español, intervinieron sus colegas Matt Farrer (Mayo Clinic, Florida), Etienne Hirsch (Hospital La Salpêtrière, París), Christopher Goetz y Jeff Kordower (Rush University Medical Center, Chicago), Glenda Halliday (Prince of Wales Medical Research Institute, Sydney), Juan Carlos López (editor-jefe de *Nature Medicine*, Nueva York), Tony Schapira (University College London, Londres), Manuel Rodríguez (Universidad de La Laguna, Tenerife), Concepción Marín (Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer, Barcelona) y María C. Rodríguez-Oroz (Universidad de Navarra). El encuentro se desarrolló en colaboración con los Laboratorios Lundbeck, empresa farmacéutica especializada en investigación y desarrollo terapéutico de enfermedades del sistema nervioso central.

Implantar en el cerebro células propias generadoras de dopamina consigue mejorar el Parkinson en monos

Según el trabajo realizado por un equipo de investigación del CIMA y la Clínica Universitaria de Navarra, publicado en *Brain*



Sentadas, de izquierda a derecha: Silvia Belzunegui, Waldy San Sebastián y Berta López. De pie: Irene Marcilla, Amaya Iza, Pablo Garrido, María Rosario Luquín y Marianne Vázquez.

Implantar en el cerebro células propias generadoras de dopamina (dopaminérgicas) ha conseguido mejorar los síntomas del Parkinson en monos, según el estudio realizado por un equipo de investigación de la Clínica Universitaria de Navarra, liderado por la doctora María Rosario Luquín Piudo, neuróloga de este centro médico y del Centro de Investigación Médica Aplicada (CIMA) de la Universidad de Navarra. Los resultados han sido publicados en el último número de la revista científica inglesa *Brain*, especializada en Neurología, y vienen a corroborar las conclusiones de un estudio previo, publicado en 1999 en la revista especializada *Neuron* por este mismo equipo de investigación. La primera firmante del artículo es la investigadora Waldy San Sebastián.

En esta ocasión el trabajo se ha extendido a un número mayor de

primates no humanos y durante un período de tiempo más largo. El procedimiento ha consistido en implantar fragmentos celulares extraídos del cuerpo carotídeo en la región cerebral del estriado. El cuerpo carotídeo es una estructura pequeña situada en la bifurcación de la arteria carótida, a la altura del cuello. Su función es controlar el ritmo de la respiración y la frecuencia cardíaca mediante la liberación de dopamina ante situaciones de niveles bajos de oxígeno en sangre. Tras el implante de los agregados celulares de cuerpo carotídeo en el estriado cerebral, ha podido comprobarse que la mejoría de movilidad experimentada en los monos parkinsonianos a los que se les habían trasplantado se mantiene constante durante al menos un año.

El equipo de investigación concluye que el mecanismo por el cual los implantes en el estriado

cerebral de células generadoras de dopamina consiguen mejorar el parkinsonismo parece estar relacionado con la capacidad de estas células de liberar sustancias (factores tróficos) que inducen un incremento de las células dopaminérgicas (que habitualmente existen en el cerebro normal pero en menor cantidad). Entre esos factores tróficos figura el GDNF (Factor Neurotrófico Derivado de la Glía).

Las células de cuerpo carotídeo se han utilizado como fuente de células dopaminérgicas en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson en animales de experimentación y en humanos. "La ventaja de este tipo celular respecto a otras alternativas celulares es la posibilidad de realizar autoimplantes, evitándose de esta manera el rechazo o el tratamiento inmunosupresor", apunta la neuróloga.

La revista 'Time' informa de investigaciones sobre cáncer en la Universidad de Navarra y dos centros de EE. UU.

El reportaje se refiere a la vacuna contra el linfoma folicular que el equipo del Dr. Maurizio Bendandi personaliza para sus pacientes

En su número de fecha 23 de abril, la revista *Time* publica un reportaje sobre un tratamiento mediante vacuna personalizada para pacientes de linfoma folicular. Con esta nueva terapia el propio sistema inmune, estimulado por la vacuna, es capaz de matar a unas células tumorales que habían resistido a la quimioterapia.

El protagonista del reportaje titulado "La enfermedad es el remedio" es el Dr. Maurizio Bendandi. Este especialista ejerce su labor profesional en dos entidades de la Universidad de Navarra que colaboran muy estrechamente: el Centro de Investigación Médica Aplicada (CIMA) y la Clínica Universitaria de Navarra.



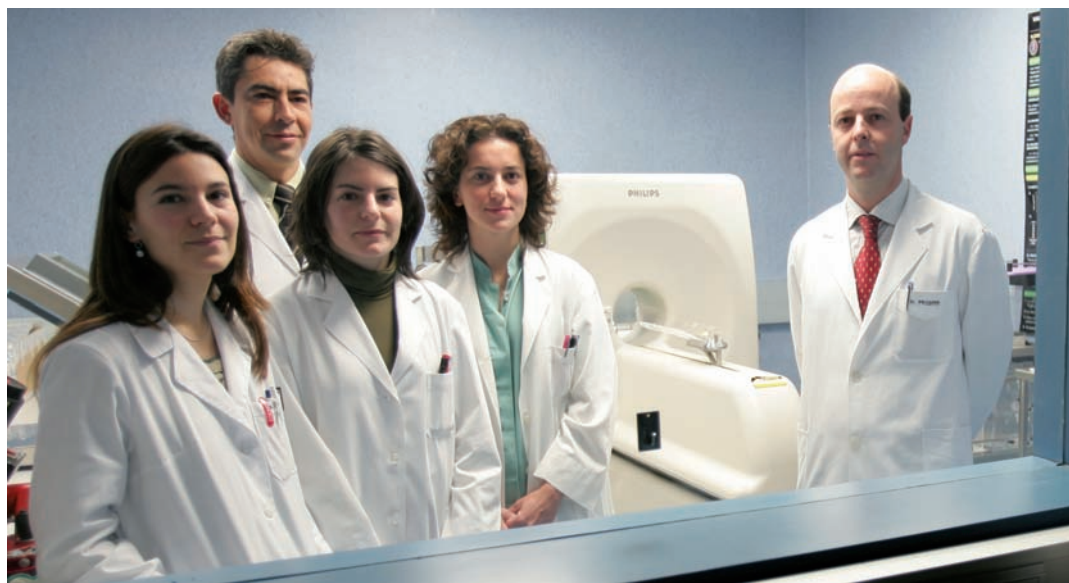
El Dr. Maurizio Bendandi.

Time recuerda que la investigación del Dr. Bendandi y su equipo apareció publicada en septiembre de 2006 en la revista científica *Journal of the National Cancer Institute* de EE. UU. Precisamente son norteamericanos los otros dos centros que *Time* menciona por ser los únicos que investigan y tratan a pacientes con esta terapia no convencional: el MD Anderson Cancer Center, en Houston (Texas), y la Universidad de Stanford (California).

De hecho, antes de incorporarse a la Universidad de Navarra, Maurizio Bendandi desarrolló su investigación en el Instituto Nacional del Cáncer de EE. UU., donde trabajó con Larry Kwak, hoy director asociado en el MD Anderson.

La aplicación de células madre adultas, eficaz en el tratamiento de la enfermedad vascular periférica

Según una investigación, publicada en *The Journal of Clinical Investigation*, efectuada en ratones por un equipo de la Clínica Universitaria de Navarra y del CIMA y otro de la Universidad Católica de Lovaina



Beatriz Pelacho, Iván Peñuelas, Maialen Uriz, Gloria Abizanda y Felipe Prósper.

Células madre adultas multipotentes derivadas de la médula ósea, denominadas MAPC, han demostrado su eficacia en la regeneración del tejido vascular y también del muscular en el tratamiento de la enfermedad isquémica periférica. Así se demuestra en un trabajo desarrollado en modelos de ratón por dos grupos de investigadores, uno procedente de la Clínica Universitaria de Navarra y del Centro de Investigación Médica Aplicada de la Universidad de Navarra (CIMA) y otro del Centro de Biología Molecular y Vascular de la Universidad Católica de Lovaina (Bélgica).

Los resultados del estudio se han recogido en un artículo publi-

cado recientemente en la revista *The Journal of Clinical Investigation* del que el primer autor es el doctor en Biología de la Clínica Universitaria de Navarra y del CIMA Xabier López Aranguren. Dicho estudio forma parte de la línea de investigación de su tesis doctoral. Los resultados de una primera fase del trabajo de Aranguren sobre regeneración arterial con células madre adultas ya fueron publicados hace un año en la revista científica *Blood*.

Los directores de la actual investigación han sido los doctores Felipe Prósper, por la Clínica Universitaria y el CIMA, y Aernout Luttun y Catherine M. Verfaillie, por la Universidad Católica de Lo-

vaina. Entre los componentes del equipo de investigación del CIMA y de la Clínica Universitaria figuran además el doctor Iván Peñuelas, las biólogas Beatriz Pelacho y Maialen Uriz y la veterinaria Gloria Abizanda. En la actualidad, el doctor López Aranguren se encuentra en la Universidad de Lovaina, donde realiza un post-doctorado para continuar con su investigación sobre terapia celular aplicada a enfermedades vasculares.

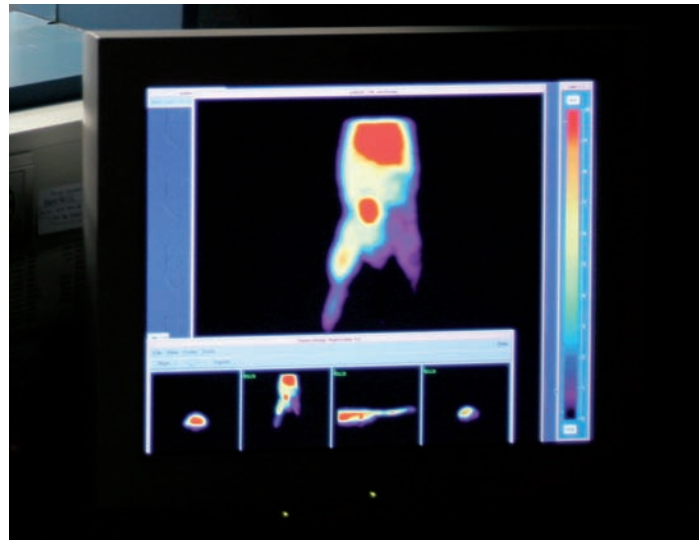
Objetivo de la investigación

Como se sabe, la enfermedad vascular periférica aguda consiste en la obstrucción de la circulación sanguínea en una determinada

zona del organismo, como consecuencia de la oclusión de la arteria que lo irriga, con la consiguiente disminución del flujo de sangre. Si no se trata a tiempo, la isquemia puede traer consigo complicaciones de diversa índole que, en el peor de los casos, pueden dar lugar a necrosis de tejidos, gangrena, incluso pérdida de la extremidad afectada. De cualquier forma, los efectos básicos de la isquemia periférica se caracterizan por una pérdida importante de vascularización de la zona afectada, así como de su musculatura.

El trabajo de investigación publicado en *The Journal of Clinical Investigation* analiza el papel y potencial de dos tipos celulares diferentes en el tratamiento de la enfermedad isquémica periférica. El estudio se ha basado en la utilización de modelos experimentales de ratón a los que se ha tratado de esta dolencia vascular, mediante el implante de células MAPC o de células mononucleadas de la médula ósea.

Las MAPC son células madre multipotentes obtenidas de la médula ósea con capacidad para proliferar y diferenciarse en múltiples tejidos y que, por tanto, cumplen los criterios para ser células madre.



Una pantalla con la imagen de un ratón con isquemia en una de sus extremidades visualizada mediante la técnica de MicroPet.

También se han estudiado las células mononucleadas de médula ósea, que constituyen un conjunto celular al que simplemente se le han suprimido hematíes y plaquetas y que, por tanto, incluyen células madre pero también células diferenciadas y comprometidas, como monocitos y linfocitos. “En definitiva, el estudio ha tratado de comparar la eficacia de ambas poblaciones celulares en el tratamiento de la isquemia periférica, ya que en la actualidad se plantea la utilización de células de la médula

ósea para el tratamiento de pacientes. En consecuencia, es importante determinar si puede haber diferencias en la eficacia de distintos tipos de células”, apunta el doctor Felipe Prósper, director del Área de Terapia Celular de la Clínica Universitaria de Navarra y del CIMA.

El interés del estudio radica asimismo en que las células troncales analizadas no se han implantado en el mismo estado en el que se obtienen. “Se ha observado también el papel que pueden llegar a tener en caso de que, antes

de ser trasplantadas, se prediferencien en el tipo celular concreto que nos interesa”, describe el especialista. Así, se ha tratado de conocer si aporta un mayor beneficio trasplantar las células tal y como se extraen o es preferible hacerlo cuando ya se ha conseguido su diferenciación.

El trabajo estudia parcialmente los mecanismos que contribuyen a la eficacia de las distintas fuentes celulares y analiza en detalle la capacidad de injertar que ofrecen las células.

Células más eficaces

El hallazgo más importante obtenido de la investigación radica en que las células madre adultas MAPC aportan mayor eficacia cuando se inyectan sin prediferenciar. “Y son eficaces -asegura el doctor Prósper- sólo porque contribuyen a aumentar la cantidad de arterias y venas que se generan en el nuevo territorio, sino también porque consiguen mejorar la regeneración del músculo, tanto directa, como indirectamente”.

El estudio se ha efectuado además con poblaciones celulares procedentes de ratón pero también con células humanas.

Más del 8% de los pacientes con leucemia linfoblástica aguda de células T, un tipo de cáncer agresivo frecuente en niños y adolescentes, tiene duplicado el gen MYB. Así lo revela un estudio realizado en la Universidad de Lovaina [Bélgica] en el que colaboran científicos del Centro de Investigación Médica Aplicada [CIMA] de la Universidad de Navarra. *Nature Genetics* ha publicado los resultados, que se basan en el análisis de 134 pacientes y podrían conducir a una nueva terapia para la enfermedad.

En busca de terapias más efectivas y menos tóxicas

La leucemia linfoblástica aguda de células T supone el 15% de todas las leucemias agudas. Según explica la Dra. María Dolores Otero, investigadora

‘Nature Genetics’ publica una investigación del CIMA sobre un cáncer agresivo en niños y adolescentes

El descubrimiento de la duplicación de un gen en el 8% de los afectados por un tipo de leucemia linfoblástica aguda podría conducir a un nuevo tratamiento.

dora del CIMA y coautora de la publicación, “la transformación leucémica



La bióloga Idoya Lahortiga.

de las células T es causada por la cooperación de distintas mutaciones genéticas. Nuestros resultados demuestran que la duplicación de MYB es relevante en este tipo de leucemia y, por tanto, este gen podría ser una diana terapéutica”. Actualmente el tratamiento para estos pacientes es la quimioterapia. Se estudia la inhibición del NOTCH1, otro oncogén con un papel importante en esta leucemia, pero el tratamiento tiene efectos secundarios tóxicos, por lo que en algunos pacientes debe in-

terruptarse. Los resultados publicados en *Nature Genetics* demuestran que la inhibición combinada de NOTCH1 y MYB en este tipo de leucemia es muy efectiva. Estas conclusiones arrojan esperanza para el desarrollo de una combinación de terapias más efectivas y menos tóxicas. El citado trabajo científico ha corrido a cargo de la Dra. Idoya Lahortiga, bióloga que inició su carrera investigadora en el departamento de Genética de la Universidad de Navarra y continuó su formación posdoctoral en el área de Oncología del CIMA. La Asociación Española Contra el Cáncer ha financiado parte de esta investigación, que la Dra. Lahortiga desarrolla ahora en el departamento de Genética Molecular que dirige el Dr. Jan Cools en Lovaina.

El Dr. Julio Artieda, nuevo director del área de Neurociencias del CIMA de la Universidad de Navarra

El Dr. Julio Artieda González-Granda es el nuevo director del área de Neurociencias del Centro de Investigación Médica Aplicada (CIMA) de la Universidad de Navarra. Sustituye al Dr. Joaquín del Río, que se jubila. Julio Artieda, natural de León, es doctor en Medicina por la Universidad de Navarra y especialista en Neurología y Neurofisiología Clínica. Se reincorporó a la Clínica Universitaria de Navarra y a la Facultad de Medicina en 1983, tras una estancia posdoctoral en el Hospital Sainte Anne (París).

Su investigación se ha desarrollado tanto en el campo clínico como experimental y se ha centrado en distintos aspectos de la neurofisiología de los movimientos voluntarios y de los trastornos del movimiento, especialmente en la enfermedad de Parkinson. Es

autor de más de 150 artículos en revistas internacionales, 8 libros y monografías y de casi 400 ponencias y comunicaciones a congresos.

Asimismo, es vicepresidente del Instituto de Investigación Sanitaria de Navarra, miembro correspondiente de la Real Academia de Medicina y pertenece a varias sociedades científicas nacionales e internacionales. También pertenece a varios comités editoriales y científicos de revistas y de agencias de evaluación. Fue director del departamento de Neurología y Neurocirugía de la Clínica Universitaria (1993-2000) y actualmente dirige el laboratorio de Neurofisiología del CIMA y el servicio de Neurofisiología de la Clínica Universitaria de Navarra. Desde 2003 es vicedecano de la Facultad de Medicina.



El Dr. Julio Artieda.

Luis Montuenga, nombrado vicerrector de Investigación de la Universidad de Navarra

El director del área de Oncología del CIMA sustituye en el cargo a José M^a Bastero, que fue rector entre 1996-2005

El catedrático de Biología Celular Luis Montuenga ha sido nombrado vicerrector de Investigación de la Universidad de Navarra en sustitución de José M^a Bastero, que fue rector del centro académico entre los años 1996-2005 y vicerrector de Investigación en dos ocasiones.

Con motivo del relevo, el rector Ángel J. Gómez-Montoro ha querido dedicar un especial agradecimiento a José M^a Bastero por sus más de quince años de trabajo en el Rectorado. "En mi nombre y en el de toda la comunidad universitaria quiero expresar mi profundo agradecimiento a José M^a Bastero por su excelente dedicación profesional e impagable servicio a todas las personas



Luis Montuenga es autor de más de 110 artículos y capítulos de libros en el área de la Biología Celular y la Oncología.

que trabajan y estudian en la Universidad de Navarra", ha manifestado. "En particular", añadió Gómez-Montoro, "deseo agradecerle que haya querido permanecer en el equipo de gobierno de la Universidad después de haber sido rector. Su experiencia ha sido de gran ayuda para el nuevo equipo y desde luego para mí".

La persona que le sustituye al frente del Vicerrectorado de Investigación es el actual director del Área de Oncología del Centro de Investigación Médica Aplicada (CIMA) de la Universidad de Navarra. Luis Montuenga (Barcelona, 1959) centra su investigación en la biología del cáncer pulmonar y la búsqueda de nuevas herramientas moleculares para el diagnóstico y el tratamiento de este tipo de cáncer.

El nuevo vicerrector ha sido director de Estudios de la Facultad de Ciencias y director del departamento de Histología y Anatomía Patológica de la Universidad de Navarra. Por la Facultad de Ciencias de esta Universidad se graduó en 1981 con Premio Extraordinario y se doctoró en 1985. Cursó un máster en la University College London y estudios de postgrado en el Royal Postgraduate Medical School de Londres. Ha sido también investigador visitante en el National Cancer Institute, en Bethesda (EE.UU.).

Es autor de más de 110 artículos y capítulos de libros en el área de la Biología Celular y la Oncología. Ha impartido conferencias en numerosos centros de investigación nacionales e internacionales, y ha sido investigador principal o participante en más de 40 proyectos.