



Video de OZ Buzz: Día 2

El último día de OZ Buzz: las noticias nocturnas, entrevistas y ponencias destacadas del Congreso Mundial sobre EH 20



Por Dr Jeff Carroll

25 de septiembre de 2011

Editado por Professor Ed Wild

Traducido por Asunción Martínez

Publicado originalmente el 16 de septiembre de 2011

Charles Sabine, Jeff Carroll y Ed Wild presentan Oz Buzz 2: un resumen de las noticias más destacadas del día, con entrevistas en profundidad a los investigadores más sobresalientes y entretenidos del Congreso Mundial sobre EH 2011 en Melbourne. Esta es una copia provisional que pronto será reemplazada por un video de mejor calidad .

CHARLES: ¡Buen día! Muy buenas noches y bienvenidos a la segunda, y tengo que decir desgraciadamente, la última edición de Oz Buzz. Bienvenidos, no sólo a la audiencia aquí, sino también a los que nos siguen en todo el mundo via internet. Como auténticos veteranos nos proponemos informar con nuestra primera presentación las novedades de este congreso mundial en la preciosa Melbourne, Australia a toda la comunidad EH en todo el mundo, convencidos de que es el amanecer de una nueva era de comunicación entre los miembros de la comunidad Huntington en todo el mundo. Como dijo Adlai Stevenson: “En este mundo reducido, los hombres no pueden vivir como extraños.” Y dos hombres que ya no deberían ser unos extraños para ustedes son mis dos co-presentadores. Algunos dicen que cuando era un soldado en Kosovo era tan guapo que las esposas de los demás soldados de ambos bandos convencieron a sus maridos para abandonar sus armas y quedarse admirándolo. [risas] Pero para nosotros, él es el guaperas de la bata blanca, desde Boston, USA, Dr Jeff Carroll. [aplausos] Algunos dicen que él es tan inteligente que los ordenadores se derriten cuando los mira. Pero nosotros le conocemos como el hombre al que todas las mujeres adoran por su intelecto, encanto y simpatía. ¡Qué desperdicio! [risas] Dr Ed Wild [aplausos] Bien, caballeros, corramos hacia los titulares del congreso del día de hoy. Jeff, ¿qué has aprendido hoy?

JEFF: Hemos aprendido cómo modificar nuestro conocimiento [risas] En las sesiones

científicas de hoy hemos aprendido que debemos cuestionarnos nuestras creencias, al menos eso es lo que me llevo a casa como espectador. Paul Muchowski administró a unos ratones un fármaco que no es capaz de entrar en el cerebro y sin embargo mostró mucha mejoría de los síntomas similares a la EH. Maria Björkqvist sugirió que la proteína de huntingtina mutada puede tener efectos más amplios y no sólo en el cerebro, donde siempre nos centramos, sino en todos los tejidos corporales. Y Steve Finkbeiner mostró que los agregados de proteína que se encuentran en el cerebro de personas fallecidas con distintas enfermedades neurodegenerativas puede que no sean malos sino que puede que sea un mecanismo de defensa. En resumen creo que necesitamos tener la mente abierta y hacer caso a la evidencia incluso aunque nos resulte sorprendente y desafíe nuestras asunciones.

CHARLES: Excelente, corto - eso es lo que me gusta. Ed, ¿cómo te fue?

ED: Bien Charles este es mi titular: Ensayos clínicos para la enfermedad de Huntington - ¡hagámoslos!. Las conferencias de hoy, sobre todo las de esta mañana, se han centrado fundamentalmente en cómo vamos a realizar los ensayos clínicos para probar nuevos tratamientos. Los ensayos clínicos que se harán con la mayor parte de los fármacos que se están desarrollando y los esfuerzos por parte de los pacientes y de los investigadores. Las cosas han crecido muchísimo en los últimos años. Todos los conferenciantes de hoy han coincidido en afirmar que gracias a los diseños y a los métodos de medición en los que hemos estado trabajando ahora estamos preparados para la realización de ensayos clínicos en las etapas iniciales de la enfermedad de Huntington. El siguiente paso será probar nuevos tratamientos en personas con la mutación de la EH pero que no tienen síntomas todavía. Todavía no estamos preparados para eso, pero somos muy optimistas y creemos que estaremos cuando sea necesario. Por ejemplo, hemos aprendido que la realización de pruebas cognitivas y de una resonancia nuclear magnética funcional, que no permita ver cambios en la actividad cerebral, podría ser una buena forma de detectar los efectos de un fármaco en personas que no tienen síntomas aparentes de la enfermedad. Así que Charles antes de que nos dirijamos al sensual mundo de "chat-landia", conocido oficialmente como la República de "chat-alonia" y la legendaria ciudad perdida de "chat-lantis", te devuelvo la conexión.

CHARLES: Y mientras mi amigo más inteligente, más joven y más delgado se dirige a "chat-landia" yo voy rápidamente a recordarles a todos las reglas. Cualquier expresión técnica sin sentido y el invitado escuchará la campana [campana] Si consiguen llegar al final sin escucharla, ganará el premio "sin campana" que es lo que todo investigador desea más que cualquier otra cosa en el mundo, un paquete de post-it de HDBuzz. Así que vayamos con nuestra primera invitada de esta noche. Rachael Scahill es una investigadora en uno de los mayores institutos de investigación de mi país natal, el Colegio Universitario de Londres. Ella trabaja en el Instituto de Neurología con la Profesora Sarah Tabrizi en el estudio TRACK-HD. Rachael trabaja específicamente en técnicas avanzadas de resonancia magnética, lo que significa que ha pasado por la aterradora experiencia de ver el interior de

mi cabeza. Mientras estaba en el instituto parece que Rachael tejió un modelo del tracto digestivo humano que funcionaba y sigue expuesto todavía en el centro - así que, no salías mucho? [risas] Señoras y señores, Rachael Scahill [aplausos]

ED: Rachael, bienvenida

RACHAEL: Muchas gracias

ED: Estamos hablando de resonancia magnética y creo que es mejor si explico lo que es una resonancia magnéticas. Tal como yo lo entiendo, con mi experiencia en el área, una resonancia magnética es un imán gigante que absorbe el alma de una persona y la utiliza para construir imágenes de su cerebro, y de ahí viene la expresión personalidad magnética.

RACHAEL: Algo parecido, es algo así

ED: Ahora, según mi mano se cierne sobre la campana y hablando en general, ¿cómo puede la resonancia magnética construir una imagen del cerebro de alguien?

RACHAEL: Bueno, recoge las señales de los tejidos del cerebro y mide diferentes propiedades de las moléculas de agua que hay en el cerebro. De tal forma que diferentes tejidos cerebrales: la sustancia gris, convenientemente, se ve gris, y la sustancia blanca, convenientemente se ve blanco. Cada una emite diferentes señales que el imán capta para construir una imagen en 3D.

ED: Y según pasa el tiempo, ¿las resonancias son mejores y más precisas?

RACHAEL: Totalmente, según pasa el tiempo somos capaces de obtener mejores y más claras imágenes. Y la resonancia de 3 Teslas [campana] ¡Lo siento! Las resonancias más modernas, con mayores campos magnéticos, e imanes más grandes, dan imágenes mayores y mejores.

ED: Así que la cuestión es que tenemos el análisis genético para la enfermedad de Huntington a nuestra disposición y cuando alguien tiene síntomas podemos ver cómo son dichos síntomas, así que ¿para qué necesitamos hacer una resonancia del cerebro?

RACHAEL: Muy buena pregunta, a muchas personas no les gusta hacerse un escáner pero nosotros realmente obtenemos una información muy valiosa de esas preciosas imágenes cerebrales en 3D. Sabemos que hay cambios cerebrales asociados con la enfermedad pero hay personas que son portadoras del gen de la EH, quienes no tienen todavía ningún síntoma de la enfermedad en absoluto, y si les hacemos un escáner muchos años antes del comienzo estimado de la enfermedad, podemos observar ligeros cambios en el cerebro. Esto nos proporciona una valiosa información, podemos aprender a entender el proceso de la enfermedad y cómo cambia a lo largo del tiempo.

ED: El siguiente paso ¿sería utilizar el escáner cuando se quiere probar un fármaco, y los cambios en el escáner nos pueden ayudar para saber si el fármaco funciona?

RACHAEL: Totalmente, una vez que tengamos una clara idea de la evolución natural de la enfermedad podremos comprobar si un determinado tratamiento es eficaz. Si disminuye la velocidad de la pérdida cerebral o no y entonces tendremos alguna idea de si el tratamiento tiene un efecto positivo.

ED: Así que, ¿estamos preparados?

RACHAEL: Sí, lo estamos [aplausos]

CHARLES: Así que para nuestro segundo invitado: Steve Finkbeiner, Director del Centro Taube-Koret para la investigación de la enfermedad de Huntington en San Francisco. Trabaja en los mecanismos moleculares de la neurodegeneración. Es decir, entre nosotros, cómo las células cuidan de las proteínas. Steve dice que se centra tanto en los problemas que puede ser muy distraído y una vez, después de unos cálculos finales, se fue a la piscina a nadar para relajarse pero estaban tan obsesionado con un problema matemático que le rondaba la cabeza que se olvidó de ponerse el bañador antes de salir del vestuario. [risas] Declaró que la expresión en la cara de la gente que estaba en la piscina hizo que volviera a tierra rápidamente. Así que, ¿ese día hacía frío, Steve? [risas] Señoras y señores, Steve Finkbeiner. [aplausos]

JEFF: Hola Steve, gracias por venir. Esta mañana he escuchado tu conferencia y he visto un precioso video. Has construido un microscopio robot. Casi todos los investigadores que están en esta sala tienen estudiantes esclavos para hacer eso mismo. ¿Por qué has hecho todo ese esfuerzo para contruir un microscopio robot?

STEVE: Por una serie de razones, una es porque aunque tengas estudiantes esclavos, soy más rápido que ellos. Otro tema es que cuando haces ciencia es de la gente para la gente y puesto que somos personas haciendo ciencia, tiene sus limitaciones y esa es una de las razones por las que realizamos ensayos clínicos cuidadosamente diseñados: para mantener nuestras propias desviaciones lejos de los resultados y estar seguros de que los resultados obtenidos sean lo más cercano a la verdad. Lo que hace este robot es que hace lo que le mandamos, como hacer los cálculos en nuestro lugar, miramos por encima de su hombro y nos dice el resultados.

JEFF: ¿Utilizas esa tecnología para ser más objetivo?

STEVE: Por supuesto

JEFF: Y crees que habéis aprendido utilizando esas técnicas más objetivas y ciegas que quizás las cosas que antes creáis podían estar sesgadas si no hubiérais utilizado esta forma objetiva de verlas?

STEVE: Sí, hay algunas cosas que realmente no ocurren tan a menudo como sería de desear. Por lo que si eres un estudiante esclavo mirando a través de un microscopio puede que te pierdas un acontecimiento que sólo ocurre una vez que no tiene consecuencias, pero

el robot puede mirar a un millón de células y averiguar que quinientas tienen dicho fenotipo.
[campana] [risas]

STEVE: Rats! Sí, que manifiestan un aspecto particular o una diferencia

JEFF: Y por lo tanto, con este microscopio estás estudiando el movimiento real de la proteína huntingtina, que por lo que sabemos hasta ahora es lo que causa la enfermedad en la célula. ¿Crees que lo que estáis aprendiendo ayudará realmente para encontrar una terapia para los pacientes?

STEVE: ¡Eso espero! [risas]

STEVE: ¡Sí! [risas]

STEVE: Por supuesto, creemos que esta será una herramienta muy útil tanto para hacer observaciones importantes como para comprobar algunas hipótesis. Realmente esperamos que esto nos dará la clave, una idea clara de cómo funciona todo el proceso. Por lo que, ¡podemos!, de manera muy reflexiva, afrontar las cosas de modo que produzca una gran diferencia.

JEFF: Eso suena fenomenal, muchísimas gracias [aplausos]

CHARLES: Ahora un video con una pregunta desde California

ED: Irrumpiendo a través de la pantalla.

CHARLES: Por favor, ponedlo

KEN: Hola de nuevo a todos en Melbourne, soy Gene Vertias conocido como Ken Serbin, el bloguero de las personas portadoras de la enfermedad de Huntington en San Diego, California. Dr Finkbeiner usted ha demostrado que el nivel de estrés en la célula, es mejor predictor que la dosis de huntingtina mutada. ¿Quiere esto decir que cada ser humano, e incluso cada neurona con enfermedad de Huntington, responde de forma única frente a la enfermedad? Gracias, Dr Finkbeiner, y a todos por sus esfuerzos y les deseo que tengan un buen congreso.

STEVE: Ok bueno esa es una buena pregunta. Una de las cosas que hemos descubierto con esta tecnología es que podemos medir la dosis de Huntington que llega a cada célula pero también podemos medir cómo se enfrenta esa célula a la huntingtina. Resulta que la capacidad que tiene la célula para enfrentarse a estas proteínas es un predictor mejor para estimar cuánto va a vivir y cómo va a funcionar, que la dosis que recibe. Creemos que las células tienen respuestas adaptativas muy poderosas que pueden elicitar para intentar enfrentarse con la huntingtina y cuánto mejor lo hagan más tiempo sobreviven. Parece que de nuestro trabajo se desprende evidencia que, diferentes neuronas tienen distintas capacidades para hacer frente a la huntingtina mutada y poder lidiar con ella. Eso fue una verdadera sorpresa para nosotros porque durante los últimos años hemos intentado

resolver las dudas utilizando la bioquímica triturando todo el tejido y analizando todo junto. Pero con esta aproximación podemos mirar a las células individualmente y fijarnos en las diferencias que de otra manera pasarían inadvertidas.

ED: Gracias, Steve [aplausos]

CHARLES: Paul Muchowski es profesor en el Instituto Gladstone de Enfermedades Neurológicas en California y trabaja en el desarrollo de fármacos para proteger las neuronas. Paul también trabaja en una nueva línea de investigación en la que tengo un interés particular y de la que seguramente nos hable luego. Resulta que sé que él es un jugador de golf muy bueno, porque me ganó una vez. Bueno, en realidad tengo que decir en mi defensa que no tenía un par muy alto. Una vez hizo una gira por Europa tocando los timbales en una orquesta. Es interesante cuántos de estos investigadores son músicos. Pero recientemente Paul ha protagonizado un video de rap sobre gangsters científicos titulado "Hoy ha sido un buen día" y, sí, se lo podemos mostrar a ustedes. [canción] [aplausos] Señoras y señores, aquí está, Ice-P Muchowski [risas y aplausos]

ED: Quizá deberíamos votar sobre si la gente prefiere hablar sobre fármacos para la enfermedad de Huntington, o sobre lo otro. Hoy has dado una conferencia en la que, si lo he entendido bien,

JEFF: Tú siempre lo haces

ED: Siempre lo hago. Has presentado dos fármacos totalmente diferentes en los que has estado trabajando y ambos hacen que los ratones con enfermedad de Huntington vivan más tiempo y que sus síntomas mejoren. Eso es un logro muy impresionante. Hablemos sobre el fármaco JM6. Que es un inhibidor de una enzima, y reduce la actividad de una maquinaria molecular llamada KMO.

PAUL: Sí, desarrollamos este fármaco con mi padre quien también es un químico que ha trabajado durante muchos, muchos años en el desarrollo de fármacos y nos ha ayudado en este proyecto. Se han realizado muchos trabajos que sugieren que el bloqueo de esta enzima puede resultar protector para la enfermedad de Huntington. Nadie lo ha hecho nunca y eso me sorprendió. Hemos trabajado juntos en este fármaco en ratones y hemos observado algunos efectos beneficiosos interesantes. Una cosa particularmente interesante es que parece que KMO es importante no sólo para la enfermedad de Huntington. Hemos probado la JM6 también en modelos animales de Alzheimer y también mejoraron algunos de los síntomas que desarrollaron. A largo plazo si somos capaces de encontrar terapias que también mejoren síntomas asociados con enfermedades más frecuentes sería algo bueno para la enfermedad de Huntington y se realizaría más investigación y esfuerzos.

ED: Háblanos de tu otro fármaco, la KMO. El otro fármaco influye en los receptores de canabinoides, que son - si no estoy equivocado, los receptores, las proteínas de señalización molecular que también se activan cuando la gente fuma cannabis.

PAUL: Sí, el segundo proyecto del que he hablado está relacionado con un fármaco que se parece al cannabis. Actúa sobre una sustancia que sólo se encuentra en las células inmunes y no en las neuronas. Se han estudiado los efectos del cannabis durante muchos, muchos años y sabemos que el cannabis está relacionado con la euforia y actúa uniéndose a los receptores en unas neuronas llamados receptores CB1 y el fármaco que estamos desarrollando, es un receptor de CB2 que sólo se encuentra en células inmunes. Creemos que este receptor, esta proteína, regula muchas funciones importantes de las células inmunes que tienen interacciones con el cerebro y puede estar regulando la degeneración cerebral.

ED: Lo que realmente me resultó interesante, Paul, es que los dos fármacos actúan fueran del cerebro pero mejoran los síntomas producidos por problemas en el cerebro. Esto parece que nos abre las puertas al problema de hacer llegar el fármaco dentro del cerebro, lo que siempre ha sido un gran problema, puede que no sea tan importante. Por lo tanto, cambios en la sangre o fuera del cerebro pueden tener un efecto dentro del cerebro debido a los cambios que se producen tras administrar el fármaco en el organismo. ¿Es correcto?

PAUL: Sí, es correcto. Esto que hemos descubierto es más que interesante para mí personalmente. Muchos investigadores habían sospechado durante mucho tiempo que el sistema inmune podría influir en la degeneración del cerebro, por ejemplo en el Alzheimer. Tendemos a olvidar, como investigadores, que hay relación, comunicación, entre el cerebro y la periferia. En mi conferencia pongo el ejemplo de que cuando tienes una infección bacteriana, te sube la fiebre, e inmediatamente las células inmunes detectan las bacterias, envían una señal al cerebro, y el cerebro se comunica con las células inmunes para solucionar la infección. Lo que estamos intentando hacer es interferir en la comunicación natural del cuerpo para enviar señales que protejan el cerebro. Creo que es un área que tendrá gran aplicabilidad, de momento sólo hemos probado con un par de ejemplos, pero sospecho que más y más gente va a comprobar que existe mucha comunicación importante entre el cerebro y la periferia de la que puede que podamos beneficiarnos para desarrollar fármacos.

ED: Suena bien. Esperamos tener más novedades sobre los próximos pasos sobre los ensayos clínicos de estos fármacos o fármacos similares en humanos.

PAUL: Sí, yo también lo espero.

ED: Gracias, Paul. Pasamos a Charles. [aplausos]

CHARLES: Creo que esta noche sólo Paul ha conseguido el codiciado premio “sin campana” [aplausos] Gracias a todos allí en Chat-landia. Por supuesto a nuestros invitados y debemos dar una calurosa despedida a nuestros maravillosos “doctores de la casa. A los que podemos seguir todos los días del año en HDBuzz.net. Ed Wild y el maravilloso Jeff Carroll. [aplausos] Ahora alguien que ha dado una conferencia aquí, relacionada, no con una investigación en concreto, sino sobre una gran variedad de esfuerzos para encontrar

tratamientos para la EH es Robert Pacifici. Robert es el Director científico de CHDI. CHDI, es una organización sin ánimo de lucro de los EEUU Pero no siempre ha tenido la apariencia de un abogado, Robert solía escuchar a los Grateful Dead. [suena música de Grateful Dead] Y en más de un centenar de los conciertos a los que fue, experimentó con otra clase de productos químicos distintos a los que aquí tratamos ahora. Quiero invitar a Robert a venir aquí, CHDI, el mayor financiador y conductor de la investigación de la EH en el mundo. ¿Cuánta gente ... Antes de comenzar quiero que sepas que tienes la oportunidad de ganarte tu propio premio, Robert, si contestas a todas las preguntas en menos de un minuto. El más grande financiador de la investigación de fármacos, ¿cuántos tratamientos estáis considerando en este momento, en CHDI, y cuándo vais a comenzar?

ROBERT: Tratamientos es una palabra muy fuerte. Obviamente CHDI hace todo lo posible para convertir en realidad el descubrimiento de un fármaco. Algunos de los estudios se encuentran en una fase muy inicial, azul claro, descubrimientos que están en obras. Obviamente apoyamos algunos de los estudios observacionales de los que habéis oído hablar. y todo el trabajo entre los distintos campos con trabajos traslacionales. Si quieres que te de un número, hay unos doce programas traslacionales en marcha. Todos son trabajos de colaboración con nuestros compañeros. En algunos casos son alguna de las compañías que están en este congreso, como Isis Pharmaceuticals y otras, y además hay algunos programas que llevamos a cabo internamente con contratos de investigación con otras organizaciones. Y por último, algunas cosas las hemos podido hacer con grandes compañías farmacéuticas a las que hemos seducido para desarrollar determinados compuestos, quizá para otras indicaciones y comprobar si funcionan en otros contextos distintos a los de la EH. Así que de momento tenemos unos doce tiros a puerta y estamos haciendo nuestro mayor esfuerzo para apoyarlos y guiarlos.

CHARLES: Muy bien

CHARLES: Una lectora de HDBuzz, Laura Hudson, del Reino Unido quiere preguntarte: ¿Cuánto se tarda normalmente en hacer ensayos clínicos con fármacos?

ROBERT: Bueno, esto probablemente no es lo que quieres oír pero varía enormemente. Depende sobre todo del tipo de fármaco, cuál es el punto de comienzo y cuánto ha de durar el ensayo clínico propiamente dicho. Hay algunos puntos de referencia en la industria, que la gente utiliza como término medio alrededor de quince años desde que se desarrolla el fármaco hasta que se comprueba incluyendo la parte clínica del mismo; y alrededor de un billón de dólares. Pero obviamente a veces tienes suerte como es el caso por ejemplo de algunas de nuestras interacciones con las compañías farmacéuticas. Por ejemplo ellos tienen compuestos que ya han pasado por ensayos clínicos en fase 1. Ya han demostrado que son seguros y bien tolerados pero casi nunca han sido probados en personas con EH como tratamiento. Pasan directamente a la fase dos o incluso a la fase tres. En general hacemos todo lo posible para minimizar los plazos de tiempo, y más importante todavía, intentamos maximizar nuestras posibilidades de éxito. Hay muchas cosas que podemos hacer, como he intentado resaltar en mi conferencia, antes de probarlos en pacientes, para

que los problemas con estos compuestos se solucionen antes de probarlos en humanos.

CHARLES: Louise Stuart de Australia te pregunta: ¿Hay algún estudio en el que las personas portadoras del gen de la EH y sin síntomas puedan participar para ayudar a las generaciones futuras?

ROBERT: Por supuesto, la implicación y la participación de la comunidad ha sido sin duda un tema importante en este congreso. Para los que han tenido la oportunidad de oír hablar de Enroll-HD, creo que es el ejemplo por excelencia. Lo que estamos intentando es tener una base de datos comprehensiva de todas las personas que vamos a necesitar en el futuro. No sólo para formar parte de los ensayos clínicos adicionales sino también para los estudios observacionales en sí mismos. Creo que Enroll-HD es un gran ejemplo de cómo todo el mundo puede participar, ya sea sintomático, haya pasado el análisis genético o no o incluso si es un familiar que quiere colaborar.

CHARLES: Por último Dawn Buie de Toronto quiere saber: ¿Hasta qué punto es importante la colaboración en este campo del desarrollo de fármacos?

ROBERT: De manera sencilla, no habría desarrollo de fármacos sin colaboración. Es un gran esfuerzo de colaboración interdisciplinaria donde necesitamos científicos de todos los diferentes campos de la vida: química médica, farmacocinética, biología, clínica Es fundamental, no sólo trabajar dentro de la ciencia y del dominio médico sino también adentrarse dentro del campo del paciente y del cuidador. Una de las cosas que he expresado esta mañana es que no hay nada más precioso que que las observaciones que hacen las personas afectadas. Esas observaciones puede ser algo que el paciente dice, o quizá algo que el cuidador dice, o puede ser alguna conclusión de un ensayo clínico. La colaboración y la habilidad de diferentes personas para trabajar juntos desde sus diferentes habilidades, conocimientos y habilidades es absolutamente esencial para el descubrimiento de fármacos, y es una de las más bonitas cosas sobre la comunidad Huntington.

CHARLES: Muchas gracias Robert

ROBERT: Muchas gracias [aplausos]

CHARLES: Ahora para contarnos cosas sobre Melbourne. Más australiana que el canguro Skippy. Si ella fuera un poco más australiana se caería por el borde del mundo: Mel Brinsmead. [aplausos]

CHARLES: Desde el centro de convenciones, este sitio parece silencioso y apacible.

MEL: En absoluto Charles, en absoluto. En los años 90 y el 2000, Melbourne fue el escenario de una terrible guerra entre bandas. Thirty six knocked each other off. Pop down to the big market and get yourself an illegal copy, probably only stick to series one... I do have a bit more here... [risas] For the last few days I've hearing all about this exercise and

stimulation business. However the most recent underbelly bloke was knocked off by an exercise bike to the back of the head: can you believe it? Think they took cognitive stimulation a little too literally.

CHARLES: Ok, there must be a more pleasant and wholesome side to Melbourne

MEL: Well, yes. In 1956 we hosted the Olympic games, that's how we ended up with the MCG, it was hosted there, or the G as we call it Melbourne.

CHARLES: Ok [laughter]

MEL: Oh yeah, sorry I forget another bit... The Olympics, next year, Australia's going to kick butt, sorry guys

CHARLES: Now you call it the G, I thought it was the MCG. Do you shorten everything? We need a lesson tonight in how to speak Australian?

MEL: Oh we sure do shorten everything, chuck [laughter]

CHARLES: Oh we sure do shorten everything, everything has a nickname. I'll give you a couple of examples: Biccies - Biscuit Chewey - Chewing gum Chocies - Chocolate Coldie - Cold drink, usually a beer in Melbourne or Australia Doozie - Something very significant or very large Pressie - Present So Charles, chocies make a doozie of a pressie [laughter]

CHARLES: Tell me about some famous Australian exports

MEL: Well perhaps the most famous of them all comes from the suburbs of Moonee Ponds: Dame Edna Everage possums. This one's for the Brit's out there. The entire cast of Neighbours. While you're in town make sure you get your tour of Ramsey Street. One more: Kath and Kim. These two classy shelias are from burbs of Fountain Lakes. Look at me, Charles, look at me. Cracker, check them out on YouTube. [laughter]

CHARLES: What else is on in Melbourne tonight?

MEL: Well for those of who aren't lucky enough to have a ticket tonight, head to Chinatown for some yum cha. Perhaps check out a movie, a good Aussie one at the moment is Red Dog. Apparently it's really Aussie. If music is more your scene, and good food, head North for Fitzroy. If you're into arts, street art, head to Hosier Lane. That's where you can find all the really cool graffiti.

CHARLES: But it's not all the rough stuff, there's a refined side to Melbourne?

MEL: There is, Romeo and Juliet is showing at the art's centre. I have heard the Australian ballet are now searching for this year's soldier for the Nutcracker. So, chuck, if you're in town a little longer come on down and audition. [laughter]

CHARLES: Moving on, what are we going to wear tonight?

MEL: Well it's blowing a gale out there so girls, hold on to your dresses. It's a little warmer than last night, it's 11. I'd probably still skip the linen suit and pop the ugg boots on. Ladies and gentlemen, don't forget your broly. Melbourne has switched on the rain for tomorrow.

CHARLES: If we're headed for the dinner tonight what should we do?

MEL: Well if you're going to the fancy dinner tonight, it starts at 7 so I won't keep you too long. You can get there by cab, or taxi as you call them here. The taxi rank is over the road... that way. Or I've been told it's a 20 minute walk, we don't do that here! [laughter] If you're in heels I suggest you get a cab.

CHARLES: I look forward to seeing you there. Thank you so much for all of your work, I feel more Australian than I could ever have expected.

MEL: Thanks [applause]

CHARLES: Thank you, Mel. As Mel can tell you one thing about Australians is that they never do anything in excess. [song - INXS - Need You Tonight] [applause]

CHARLES: The music's working then. [risas] Ahora, antes de que terminemos les quiero leer un poema que ha escrito para este congreso, esta semana, una señora de Melbourne que se llama a sí misma "Una viuda Huntington". She was so inspired by what she saw here that she wrote these words: We don't always know the terms the scientists may say but we treasure every word from them and praise the breakthroughs they bring our way so continue your wonderful programs as you help to spread the word again a great big thank you, the loudest you've ever heard. And so time's boomerang has circled the Yarra river and returned, crashing through the walls of the Melbourne Conference Centre, to tell us that we must end our reporting on the world congress here in Melbourne. So all that is left for me is to thank my co-presenters, doctors Ed Wild, Jeff Carroll and Melanie Brinsmead; the outstanding Oz Buzz production team of Lee Young, Jeff McDonald, Chris Pourchot, Ben Ryan, Alex Censor and Julie Stout. And of course everyone at the Melbourne Convention Centre. But most of all, the audience, here in Melbourne and around the world. I hope that we have succeeded in some way, of our quest to move the world of communication between all the parts of the HD community into a global chapter. Because Huntington's disease does not recognize borders or territories, so nor should we. On that note I would like to leave you with the words of the astronaut John-David Bartoe: "As I looked down, I saw a large river meandering slowly along for miles, passing from one country to another without stopping. I also saw huge forests, extending along several borders. And I watched the extent of one ocean touch the shores of separate continents. Two words leaped to mind as I looked down on all this: commonality and interdependence. Todos somos un único mundo." Buenas noches.

Los autores no tienen ningún conflicto de intereses que declarar [Más información sobre nuestra política de privacidad en las Preguntas frecuentes](#)

GLOSARIO

Proteína huntingtina Proteína producida por el gen de la EH

Resonancia magnética Técnica que utiliza campos magnéticos potentes para producir imágenes detalladas del cerebro humano y animal.

Ensayo clínico Experimentos muy bien planeados diseñados para responder determinadas preguntas sobre cómo afecta un fármaco a humanos
terapias tratamientos

agregados Grupos de proteínas que se forman dentro de las células en la enfermedad de Huntington y otras enfermedades degenerativas

Receptor una molécula que está en la superficie de la célula y que indica a las sustancias químicas que se unan

Neurona Células cerebrales que almacenan y transmiten información

KMO Kinurenina mono-oxigenasa, es una enzima que controla el equilibrio entre las sustancias químicas dañinas y beneficiosas resultantes de la fragmentación de proteínas

JM6 fármaco experimental que el cuerpo transforma en Ro-61, que a su vez inhibe la enzima KMO

© HDBuzz 2011-2020. El contenido de HDBuzz se puede compartir gratuitamente, bajo una Licencia Creative Commons Attribution-ShareAlike 3.0 Unported.

HDBuzz no proporciona consejo médico. Para más información visite hdbuzz.net

Generado el 05 de noviembre de 2020 — Descargado desde <https://es.hdbuzz.net/050>

Algunas partes de esta página todavía no han sido traducidas. Se muestran a continuación en el idioma original. Estamos trabajando para traducirlo todo lo antes posible.