



BOLETÍN AVAEH

ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA

El pasado 23 de mayo tuvo lugar en el Hospital General Universitario de Alicante la celebración de la Asamblea General Ordinaria de la Asociación. Después de haber celebrado las asambleas anteriores en Valencia y Castellón, la asociación volvió este año a la ciudad de Alicante.

Este año tuvimos una significativa ausencia de socios dadas las fechas que coincidían con las comuniones, por lo que se propuso posponer en futuras asamblea la fecha de celebración al mes de octubre.

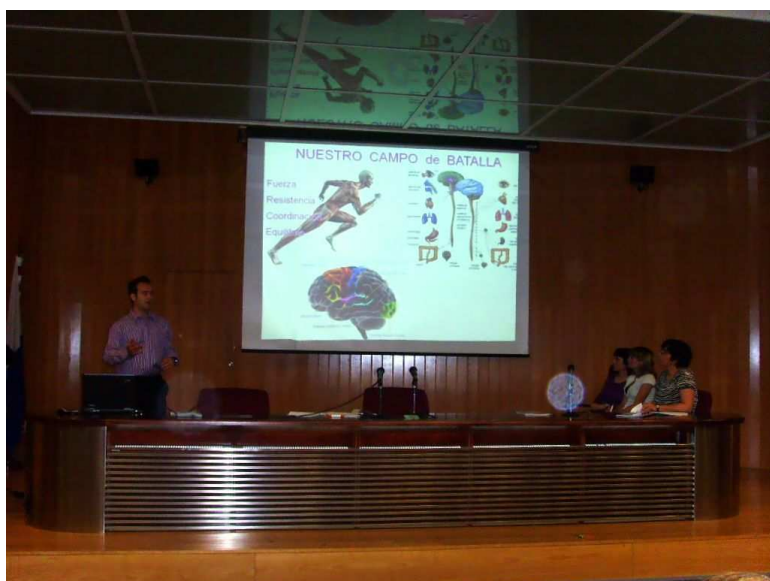
Previamente al inicio de la asamblea contamos con la presencia de Francisco Segador, que es el fisioterapeuta de la asociación en la provincia de Valencia, el cual nos expuso muy amablemente cuales son sus funciones y avances que ha tenido

SUMARIO

- **ASAMBLEA GENERAL.....pag.1**
- **INVESTIGACIÓN Y HUNTINGTONPag. 3**
- **LA ASOCIACION DIA A DIApag. 8**

con los pacientes de la provincia de Valencia gracias al tratamiento de fisioterapia, pero sobre todo nos transmitió la necesidad de no rendirnos nunca y luchar con todas nuestras armas contra la enfermedad y conseguir que obtengamos la mejor calidad de vida, tanto de nuestros enfermos como de sus cuidadores.

Posteriormente Mónica Bonete, vocal de la AVAEH nos hizo una breve exposición sobre los trabajos que se acaban de poner en marcha por la asociación de terapia ocupacional gracias a la subvención concedida



por el SERVEF que ha permitido la contratación de una Terapeuta Ocupacional por parte de la asociación. Más información al respecto figura en la página 8 de este boletín.

Finalmente, la vocal Ana Sempere, interlocutora con la Universidad Miguel Hernández de Elche dentro del convenio de colaboración para la financiación de un proyecto de investigación sobre la Enfermedad de Huntington, nos informó que ya se ha llevado a cabo la contratación de un investigador con los fondos donados por la Asociación, sin embargo todavía no se han obtenido los resultados esperados.

Finalizadas las charlas se procedió a la celebración de la asamblea que tenía el siguiente orden del día:

1. Lectura y aprobación del Acta anterior.
2. Presentación de la Memoria de Actividades del 2009
3. Estado de Cuentas del año 2009.
4. Presentación del presupuesto para el año 2010.
5. Presentación actividades para el año 2010
6. Ratificación o modificación de la Junta Directiva.
7. Presentación Guía de aspectos legales, ayudas técnicas, fiscales y sociales.
8. Ruegos y preguntas.



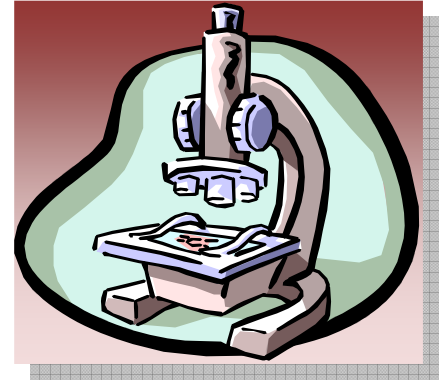
Durante la celebración de la asamblea se expuso a los asistentes los diversos puntos y se adoptaron diversos acuerdos entre los que destaca el seguir con el proyecto de fisioterapia domiciliaria que tantos buenos resultados está dando, así como la suspensión del convenio con la Universidad Miguel Hernández ya que nuestro objetivo era la contratación inicial de un profesional y ahora será la UMH la que continúe con la contratación del citado investigador mediante subvenciones que directamente pedirá.



Asimismo, y tal como se indicaba al principio de este artículo, se acordó trasladar las fechas de las asambleas ordinarias al mes de octubre, a fin de facilitar al máximo a los socios la asistencia a las mismas.

Tras la finalización de la asamblea varios miembros, tanto vocales como socios, nos dirigimos a un restaurante cercano al hospital para compartir unos momentos de distensión y poder comentar experiencias, alegrías, tristezas y demás.

INVESTIGACIÓN Y HUNTINGTON



I JORNADA DE ENFERMEDAD DE HUNTINGTON EN LA FE DE VALENCIA.

El pasado 24 de abril de 2010 tuvo lugar la I Jornada de Enfermedad de Huntington organizada en el Hospital Universitario La Fe de Valencia. El encuentro fue organizado por la Fundación Investigación la Fe. Además de afectados de Huntington y familiares acudieron profesionales sanitarios. El **Dr. Millán**, Unidad de Genética de la Fe, y el **Dr. Burguera**, Servicio de Neurología de la Fe, fueron presentando a los diferentes ponentes.

En primer lugar, la **Dra. Ramos** habló sobre los antecedentes históricos de la enfermedad de Huntington, haciendo un recorrido por la historia de la enfermedad que se conoce desde hace siglos, y centrándose a partir del siglo XX destacando la creación de las primeras asociaciones de EH en USA que fueron fundamentales para apoyar la investigación y que permitieron en 1993 localizar el gen causante de la EH, este descubrimiento se llevó a cabo gracias a los estudios genéticos realizados en Maracaibo y en los que ella participo hace 25 años. Por último, en cuanto a los factores que contribuyen al desarrollo de la EH un 40% sería la mutación en el gen para la huntingtina, un 30% serían modificadores genéticos pero el 30% restante sería debido al ambiente.



El **Dr. Giménez Roldán**, nos habló sobre los aspectos clínicos de la EH que permiten diagnosticarla, sobre las diferentes manifestaciones con las que se había encontrado a lo largo de los años. Los trastornos del movimiento pueden ser desde corea a rigidez. Los trastornos psiquiátricos se pueden manifestar como ansiedad, depresión, irritabilidad, apatía o conducta obsesiva-compulsiva. El origen de estos trastornos psiquiátricos es biológico en los afectados, sin embargo en familiares no portadores se ha observado una mayor probabilidad de tener estos síntomas, lo que indicaría un origen social. En cuanto a los trastornos cognitivos, en portadores asintomáticos se observan cambios en el tipo de memoria llamada de trabajo. Su conclusión fue que "la Huntingtina no es gratis",

que se expresa desde el inicio de la vida y que muchos años antes de aparecer los síntomas ya empiezan los cambios en el cerebro.

La **Dra. Trujillo** explico en que consiste el Diagnóstico Molecular para determinar si una persona es portadora de la EH.

La **Dra. Novella** y el **Dr. Martín**, explicaron el diagnóstico prenatal y preimplantacional para garantizar el nacimiento de hijos libres de la EH y que a partir del 2010 las parejas dispuestas a tener un hijo libre de EH lo podrían hacer en el Hospital la Fe de Valencia con cargo a la Seguridad Social. Esta noticia, hay que tomarla con paciencia porque aunque este tratamiento ya está disponible en otras comunidades autónomas, en la Valenciana llevan muchos años prometiéndolo.

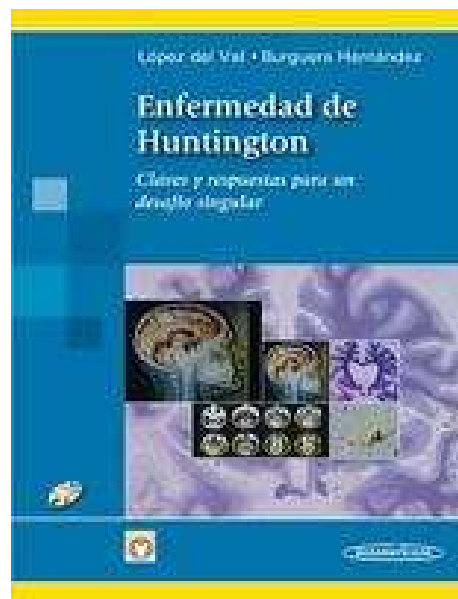
El **Dr. Lucas**, expuso las estrategias terapéuticas actuales frente a la EH. La investigación científica sobre enfermedad de Huntington es difícil porque existen diferentes mecanismos patogénicos propuestos para explicar el origen de la enfermedad, sin embargo en la actualidad no se conoce el orden en el que se van produciendo las alteraciones en las neuronas hasta llegar a su muerte, cuales son alteraciones primarias y cuales secundarias, esto complica seleccionar una "*diana*" sobre la que actuar en las fases iniciales de la EH para frenar su desarrollo. Sin embargo, en el grupo de investigación del Dr. Lucas, desde hace 10 años se centran en el mecanismo patogénico de los agregados de la proteína huntingtina, su hipótesis inicial de trabajo fue que la huntingtina mutada forma agregados dentro de las neuronas y que el sistema de "recogida de basura" de la célula llamado Sistema Proteosoma-Ubiquitina (UPS) se colapsan por dichos agregados y ya no puede hacer su trabajo de limpieza. Su investigación se basa en el uso de modelos de EH en ratones, mediante modificación genética estos ratones expresan la proteína huntingtina mutada bajo el control de un interruptor molecular, de forma que se puede encender o apagar la expresión de la proteína, esta tecnología fue desarrollada por primera vez en el año 2000 por el Dr. Lucas cuando se encontraba trabajando en Canada. Después de 10 años de investigación las conclusiones de su trabajo son que:

- Los síntomas motores en los ratones modelo de EH **son reversibles** y esto se consigue apagando el interruptor para la huntingtina.
- En los ratones modelo de EH, como en humanos, hay un periodo al inicio de la enfermedad donde se detectan los síntomas motores producidos por la disfunción en las neuronas pero sin muerte neuronal, conforme avanza la enfermedad empiezan a morir las neuronas. Tanto en la fase inicial, con síntomas motores pero sin muerte neuronal, como en fases más avanzadas, con síntomas motores y muerte neuronal, **se puede parar y revertir las alteraciones motoras** apagando el interruptor para la huntingtina.
- Estos resultados apuntan a que la estrategia terapéutica más indicada para la EH podría ser silenciar el gen para la huntingtina, mediante una tecnología nueva denominada de Interferencia del ARN (ARNi) que esta en pleno desarrollo y que esperamos pronto pueda aplicarse en seres humanos.

Asunción Martínez, coordinadora en España de la Red Europea de EH, no pudo comentarnos los aspectos éticos de los Diagnósticos Molecular, prenatal y preimplantacional desde su punta de vista como familiar de EH por falta de tiempo.

LIBRO SOBRE LA ENFERMEDAD DE HUNTINGTON. "CLAVES Y RESPUESTAS PARA UN DESAFÍO SINGULAR". 2010-Editorial Médica Panamericana, S.A.

Este libro de los Dres. Luis Javier López del Val (Unidad de Trastornos del Movimiento. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza) y Juan Andrés Burguera Hernández (Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Fe de Valencia) reúne los múltiples avances en el conocimiento de las alteraciones genéticas y moleculares causantes de la enfermedad y de sus formas clínicas, su diagnóstico y el tratamiento sintomático. Es una obra rigurosa destinada a los neurólogos y a todos aquellos profesionales de la salud interesados en la Enfermedad de Huntington.



Desde AVAEH no podemos sino felicitarnos que haya aparecido un nuevo libro de referencia para los profesionales relacionados directa o indirectamente con la EH. Asimismo se ha acordado por la Junta Directiva la adquisición de un ejemplar para consulta de la asociación.



Tele maratón de la Fundación GentxGent para recaudar fondos para la investigación biomédica para enfermedades neurodegenerativas.

Por tercer año consecutivo, RTVV como patrono de la Fundación GentxGent, organiza una tele maratón, en directo, con el objetivo de recaudar fondos que serán destinados a la investigación biomédica. Este año se enfrentarán al reto de una nueva iniciativa solidaria: recaudar fondos para proyectos de investigación relacionados con las enfermedades neurodegenerativas, como el alzheimer, el parkinson, el Ela o el **Huntington**.

El programa se emitirá en directo por **Canal 9**, y TVV internet, el **19 de diciembre** y contará con el Estudio 1 del Centro de Producción de Programas TVV en Burjassot, como centro de operaciones. Por este plató de televisión desfilarán , artistas invitados, médicos especialistas y testimonios. Desde allí se pondrán en marcha numerosas acciones solidarias previstas como subastas y sorteos de objetos donados por personajes populares, actores, deportistas, toreros, modelos, etc.;

Por otra parte, contarán con múltiples puntos de conexión en directo donde se estén produciendo actividades multitudinarias cuyo objetivo también es recaudar fondos.

En esto nos gustaría que participáramos todos los miembros de nuestra asociación, no sólo para recaudar fondos, sino para hacer participar a la "gente de a pie" organizando alguna actividad que pudiera implicar a vecinos con la asociación.

También se contará con un "Call Center" en el que se encontrarán unos doscientos voluntarios recogiendo llamadas con las donaciones de particulares, instituciones, organizaciones...

Desde RTVV nos comunicaron que les gustaría contar con el testimonio de algunas personas con la enfermedad de Huntington. Así como los familiares que conviven con ellos

Quieren grabar un video en el que los espectadores vean como es el día a día de la enfermedad, con que problemas se encuentran y así se sensibilicen del problema y nos ayuden económicamente.

(Si alguien está interesado en aparecer en el video o asistir al Tele maratón, rogamos se pongan en contacto con Silvia Gómez 636191667)

Más información en <http://www.gentpergent.com>

[La UB propone una nueva diana terapéutica para la enfermedad de Huntington](#)

BARCELONA, 23 Jul. (EUROPA PRESS) -

Investigadores de la Universitat de Barcelona (UB) han propuesto una nueva diana farmacológica, que combinada con un factor neurotrófico, permitiría mejorar la supervivencia de las neuronas estriatales, que se degeneran en afectados por la enfermedad de Huntington, según han publicado en 'The Journal of Biological Chemistry'.

El factor neurotrófico del cerebro (BDNF), que es esencial para la supervivencia de las neuronas estriatales, "es una buena diana de investigación, pero muy probablemente requerirá tratamientos combinados para modular diversos aspectos de la enfermedad", ha concluido la profesora de la UB y directora del trabajo, Sílvia Ginés.

La investigación ha determinado que el éster de forbol conocido como PMA mejora la respuesta del factor neurotrófico en un cultivo de células sometidas a las mismas condiciones que de la enfermedad de Huntington. El paso siguiente en la investigación es buscar un análogo del PMA para humanos como posible terapia final.

La corea de Huntington es una enfermedad neurodegenerativa causada por la mutación genética de la proteína huntingtina que afecta principalmente a los ganglios basales, que regulan, entre otras cosas, el control motor. Por ello, los afectados son incapaces de coordinar los movimientos y están moviéndose constantemente, lo que dificulta en gran medida su vida cotidiana.

Han participado en la investigación la doctoranda Paola Paoletti y el catedrático de Biología Celular, Inmunología y Neurociencias de la facultad de Medicina de la UB Jordi Alberch.

Un mono transgénico servirá para encontrar cura a la enfermedad de Huntington

Es la primera vez que se utiliza la modificación genética en un primate para investigar sobre una enfermedad específicamente humana. OTR press | 19.05.2008 - 21:20

Una investigación científica ha permitido desarrollar un mono transgénico para encontrar el tratamiento a la enfermedad de Huntington, una dolencia genética y degenerativa que provoca la muerte de las neuronas. Se trata de la primera vez que se utiliza la técnica de modificación de genomas en un primate para la investigación de una enfermedad específicamente humana, ya que hasta ahora sólo se había realizado este tipo de proyectos en ratones.

El National Institute of Health estadounidense es el impulsor de este nuevo estudio con el que se pretende llegar a una solución para aquellos que padecen esta enfermedad neurodegenerativa, poco común, y que hoy en día carece de cura. Para llevar a cabo este estudio, el equipo de científicos desarrolló el modelo de mono transgénico introduciendo los genes modificados por la enfermedad de Huntington en ovarios de primate, explica el estudio. Éstos fueron fertilizados posteriormente y los embriones fueron introducidos en diferentes madres de las que nacieron cinco monos modificados genéticamente.

La principal intención de los investigadores es estudiar el inicio de la enfermedad y sus efectos conductuales y cognoscitivos, con el objetivo de usar el modelo de mono para entender mejor los mecanismos de esta enfermedad y diseñar terapias. Concretamente, la enfermedad de Huntington, que afecta a entre cinco y diez personas de cada 100.000, está causada por un gen defectuoso, heredado, que provoca que ciertas neuronas en el cerebro mueran. Entre los síntomas que pueden presentar los que padecen esta dolencia están los movimientos incontrolados, fuertes cambios de humor, la disminución cognoscitiva, problemas de

equilibrio y, eventualmente, la pérdida de las capacidades de andar, hablar o tragar. Habitualmente, el paciente fallece a los 15 o 20 años de comenzar a desarrollarse la enfermedad.

"Esta investigación permite a científicos avanzar más allá de los modelos de ratón que no reproducen todos los cambios del cerebro y el comportamiento que padecen las personas con esta enfermedad" señaló John D. Harding, doctor en Filosofía y director del área de Investigación del Instituto Nacional de Salud. "El primate refleja como un espejo las enfermedades humanas y se trata de un eslabón intermedio entre la investigación con pequeños animales de laboratorio y estudios que implican a la gente", dijo. De hecho, destacó que ésta es la primera vez que se utilizan primates para una modificación molecular para intentar tratar una enfermedad específicamente humana.

En este sentido, otro de los científicos que coordinó el estudio, Walter Koroshetz, señaló que "estos avances genéticos son una ventaja a la hora de identificar quién ha heredado el gen de la enfermedad". "Ahora, con un primate como modelo de la enfermedad de Huntington, hemos dado un paso grande y estamos más cerca de encontrar mejores tratamientos para la gente con la enfermedad, así como para aquellos destinados a desarrollarla".

Los científicos esperan que ésta no sea la única vez que se utilicen primates para este tipo de investigaciones. El año pasado, ocho centros estadounidenses ya apoyaron a más de 2.000 investigadores que estudian una amplia gama de utilización de monos como 'modelos' para el estudio de enfermedades humanas".

Avances de la investigación europea en el conocimiento de la enfermedad de Huntington

Publicado el jueves, 09 de septiembre de 2010 en



Científicos financiados con fondos comunitarios han descubierto que una proteína mutada inherente a la enfermedad de Huntington (EH) desempeña una función en la neurogénesis. El descubrimiento podría permitir un conocimiento más preciso del trastorno neurodegenerativo hereditario caracterizado por deficiencias motoras, cognitivas y psiquiátricas graves y muerte neuronal en el cerebro.

El trabajo recibió apoyo del **proyecto CEPODRO** (Polarización celular en la Drosophila), financiado con 1.159 millones de euros mediante el programa de subvenciones para investigadores que inician su carrera concedidas por el Consejo Europeo de Investigación dentro del Programa Específico Ideas del VII Programa Marco de investigación. Los resultados del estudio se han publicado en un artículo en la revista Neuron.

Estudios anteriores habían demostrado que la mutación de una proteína conocida como huntingtina (htt) guarda relación con la EH. En esta última investigación, científicos de Bélgica, Francia, Reino Unido y Estados Unidos **han descubierto que la misma proteína está implicada en los procesos de creación de las neuronas** (células que transmiten información).

La autora más experimentada del estudio, la Dra. Sandrine Humbert del Instituto Curie (Francia), explicó que debido a los indicios neurológicos obvios y la impactante muerte neuronal que se produce en la EH la mayoría de los estudios sobre la función de la htt suele centrarse en neuronas adultas.

La división celular o mitosis es el proceso por el que una célula se divide en dos células nuevas e idénticas. Este proceso es complejo y se lleva a cabo en varias fases bien definidas. Una de ellas consiste en la creación de una estructura denominada huso mitótico. Dos proteínas, la dineína y la dinactina, interactúan con el huso. Sabiendo que la htt está relacionada con la actividad de estas proteínas, el objetivo de esta investigación era determinar si la htt estaba presente durante la mitosis. En efecto, los científicos **demostraron que la htt es esencial para controlar la mitosis y que la proteína se ubica en los polos del huso durante el proceso de división celular y es incluso necesaria para atraer la dineína y la dinactina al huso.**

La EH provoca movimientos incontrolados, trastornos emocionales y deterioro mental grave. Por desgracia aún no se conocen completamente los mecanismos que provocan la enfermedad.

La prevalencia de los casos en Europa, hasta cien casos por cada millón de habitantes, es relativamente alta según el proyecto HOPES de la Universidad de Stanford (Estados Unidos), dedicado a la divulgación y formación con respecto a la EH. Dicha prevalencia es homogénea en casi todos los países europeos y sólo Finlandia presenta una cifra considerablemente menor de cerca de seis casos por millón de habitantes.



Real Academia Nacional de Farmacia. Nota de prensa.

Las enfermedades neurodegenerativas pueden llegar a ser revertidas con la utilización de modelos transgénicos

El Dr. José Javier Lucas, del Centro de Biología Molecular Severo Ochoa de Madrid, desgranó en la Conferencia celebrada por la RANF los puntos clave y los avances en la enfermedad de Huntington

Madrid, 21 de octubre de 2010

La Real Academia Nacional de Farmacia, institución con más de cinco siglos de historia en su haber, albergó el pasado 14 de octubre la conferencia titulada "**Patogénesis y reversibilidad de la enfermedad de Huntington: estudios en ratones transgénicos**". Huntington es una enfermedad crónica, un trastorno genético hereditario, que se caracteriza por la pérdida simétrica de neuronas en la que se encuentra afectado el núcleo estriado y que al estar implicado en el control de movimiento con deficiencias motoras. La enfermedad de Huntington, también conocida como "Baile de San Vito", estaba mal vista en la Edad Media ya que algunas de las Brujas de Salem tenían este mal.



La ponencia estuvo a cargo del **Dr. José Javier Lucas**, del Centro de Biología Molecular Severo Ochoa de Madrid y experto en enfermedades neurodegenerativas. Él y su equipo son pioneros en la utilización de modelos transgénicos condicionales para el estudio de las enfermedades neurodegenerativas. "Esta estrategia permite activar o inactivar la expresión del transgén patogénico en diferentes estadios de la vida animal. Así, una vez que se inician los síntomas, es posible investigar qué aspectos de la enfermedad pueden ser revertidos". Esto no hubiese sido posible de no haberse generado el primer modelo inducible de esta enfermedad, denominada HD94, que es un ratón transgénico en el que se observó una reversibilidad de ésta a los cuatro meses".

En su presentación el Dr. José Javier Lucas y su equipo cuentan además con una amplia experiencia en el estudio de la posible inhibición del sistema ubiquitina-proteosoma que es conocido como UPS ya que el gen huntingtina mutado tiene la capacidad de inhibir el UPS solo de forma transitoria debido al papel protector que juega el secuestro de las inclusiones monoméricas o microagregadas de huntingtina mutada. Tanto la ubiquitina como la proteosoma son proteínas que se encargan de la destrucción de las células que no son necesarias o están dañadas en el organismo.

La casualidad ha hecho que esta conferencia coincidiera con el Primer Encuentro Nacional de la enfermedad de Huntington celebrado del 14 al 17 de octubre en Burgos.

LA ASOCIACION DIA A DIA



Gracias al esfuerzo de todos los socios, cada uno aportando su granito de arena y a las subvenciones concedidas, la Asociación de Huntington este año ha podido contar con la participación de los fisioterapeutas Caling Cheung y Francisco Segador y con la trabajadora social Mar Quesada.

La asociación se enorgullece de comunicarles que hasta el momento, nos han concedido una subvención de 1.000€ de la Diputación Provincial de Alicante, 2.000€ de la Conselleria de Sanidad y 1.056,16 € de la subvención de Orona, todo destinado al pago y mantenimiento de la Asociación.

También comunicarles que hasta noviembre vamos a contar con la colaboración de la Terapeuta Ocupacional Loreto Jiménez Cruz, gracias a la subvención Emorga del SERVEF, la cual a continuación nos relata su experiencia con la asociación.

La Enfermedad de Huntington, a consecuencia de su sintomatología produce un deterioro físico y cognitivo en el paciente y en su calidad de vida. Por ello, a través del tratamiento de Terapia Ocupacional se pretende rehabilitar o mantener las máximas capacidades del individuo.

"La Terapia Ocupacional es una disciplina socio-sanitaria que evalúa la capacidad de la persona para desempeñar las Actividades de la Vida Diaria e interviene cuando dicha capacidad está en riesgo o dañada por cualquier causa."

Los objetivos marcados para los pacientes con enfermedad de Huntington son mejorar su calidad de vida y mantener o mejorar las destrezas y habilidades que aún conservan, empleando para ello la actividad con propósito y el entorno.

Para realizar un tratamiento de Terapia Ocupacional individualizado con los miembros de la Asociación de Huntington, se ha realizado una valoración inicial, mediante diferentes escalas estandarizadas (Índice de Barthel, Escala de Lawton y Brody y el Test Mini-mental), que nos han permitido conocer cuáles eran sus necesidades.

Las actividades y ejercicios realizados durante las sesiones de Terapia Ocupacional ha ido dirigidas a:

- *Promover la autonomía en las Actividades de la Vida Diaria (higiene, alimentación y vestido).*
- *Mejorar la coordinación motora y la motricidad fina.*
- *Estimular las diferentes áreas cognitivas: memoria, atención, concentración, cálculo y lenguaje.*
- *Enseñar el manejo de la silla de ruedas.*

Para poder valorar si los objetivos marcados han sido logrados, se realiza un seguimiento y una evaluación final.

Para terminar, me gustaría resaltar tanto el esfuerzo que realizan los pacientes por mejorar día a día, como sus familiares que realizan una gran labor adaptándose a sus necesidades, buscando soluciones a los problemas que les han ido surgiendo, sin perder el ánimo y motivando a su familiar cada día. También quiero reconocer a la Asociación su gran implicación y dedicación

LOTERIA DE NAVIDAD

Como todos los años la Asociación pone a disposición de todos los socios, familiares y amigos decimos de la lotería de navidad al precio de 23€.



Los ingresos que se obtengan se destinarán a la continuidad de los fisioterapeutas Francisco Segador y Caling Cheung, para que puedan realizar su trabajo de forma regular, cuantas veces lo requiera el enfermo.

Si deseas adquirir algún décimo o colaborar con la Asociación en su venta, ponte en contacto con nosotros en las direcciones y teléfonos que figuran en la última página del boletín.

Muchas gracias por vuestra colaboración, y mucha suerte..



ASOCIACIÓN VALENCIANA ENFERMEDAD HUNTINGTON

C/ Gas Lebón, 5 bajo
46023 VALENCIA

Hotel de Asociaciones
C/ Rafael Asín, 12
03010 ALICANTE

Tfno. 963 309 024

Tfno. 965 259 460
Fax. 965 259 587

Horario: Jueves de 6 a 8 de la tarde.

e-mail: avaeh@avaeh.org

Web: <http://avaeh.org>

Este boletín se ha elaborado con la colaboración de :



Y en nombre de la Asociación agradecerles su participación en la asociación, ya que gracias a Vds. Nuestro socios disponen de una mejor calidad de vida.

Inscrita en el Registro de Asociaciones de la Generalitat Valenciana al número 11386 de la Sección Primera.
Inscrita en el Registro de Titulares de Acción Social y de Registro y Autorización de Funcionamiento de los Servicios y Centros de Acción Social, en la Comunidad Valenciana, al núm. 2071, de la sección A.

Miembro de FEDER

