

Jose María Frade



José María Frade estudió en la Universidad Complutense de Madrid, en donde se licenció en Ciencias Biológicas en 1989. Posteriormente obtuvo su doctorado en Ciencias por la Universidad Autónoma de Madrid en 1994. Entre los años 1996 y 1998 trabajó en Alemania en el Departamento de Neurobioquímica del Instituto Max-Planck de Neurobiología. Durante este periodo realizó estudios sobre la inducción de apoptosis mediada por la interacción de NGF con su receptor p75NTR que fueron publicados en la prestigiosa revista científica Nature (Frade et al., 1996). A finales de 1998, el Dr. Frade regresó a España, al Instituto Cajal donde continuó con sus estudios sobre la apoptosis provocada por NGF y su relación con la activación del ciclo celular en neuronas. En agosto de 2000, el Dr. Frade obtuvo una plaza de Científico Titular en el Instituto Cajal, y en julio de 2008 obtuvo una plaza de Investigador Científico en este mismo Instituto. En la actualidad lidera un grupo de investigación que estudia los mecanismos involucrados en la activación del ciclo celular en neuronas y la tetraploidización neuronal en el cerebro normal y patológico (Morillo et al., 2010). Fruto de este trabajo, el Dr. Frade ha podido demostrar que la fosforilación de la molécula E2F4 es crucial para la generación de neuronas tetraploides (Morillo et al., 2012), las cuales aumentan su número en el cerebro de los pacientes de Alzheimer. A raíz de sus estudios, Dr. Frade ha patentado el bloqueo de la fosforilación de E2F4 como posible terapia para la enfermedad de Alzheimer, patente que ha sido licenciada por Tetra neuron, S.L. El trabajo realizado durante los últimos años ha confirmado el papel patológico de dicha fosforilación en modelos animales de Alzheimer. En la actualidad, el Dr. Frade trabaja activamente en el desarrollo de un fármaco que pueda ser empleado para prevenir la tetraploidización neuronal y la consiguiente pérdida cognitiva en Alzheimer.

Referencias

Frade JM, Rodríguez-Tébar A y Barde Y-A. (1996) *Induction of cell death by endogenous nerve growth factor through its p75 receptor*. Nature 383: 166-168.

Morillo SM, Escoll P, de la Hera A y Frade JM (2010) *Somatic Tetraploidy in specific chick retinal ganglion cells induced by nerve growth factor*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 107:109-114.

Morillo SM, Abanto E, Román MJ y Frade JM (2012) *NGF-induced cell cycle reentry in newborn neurons is triggered by p38MAPK-dependent E2F4 phosphorylation*. Mol. Cell. Biol. 32: 2722-2737.