

PROGRAMA	2
ABSTRACTS	5
TRIBUNAL	27
ORGANITZACIÓ	29

PROGRAMA

3 MAIG 2011 de 15:00 a 20:00
AULA MAGNA- FACULTAT DE MEDICINA (CAMPUS CASANOVA)
UNIVERSITAT DE BARCELONA

15:00 RECOLLIDA DOSSIERS D'ABSTRACTS

15:30 **SESSIÓ INAUGURAL VII PREMI GEMMA ROSELL I ROMERO I III SETMANA DE LA RECERCA**

Introducció i presentació dels membres del tribunal:

Dra. Teresa Estrach

Cap de Dermatologia de l'Hospital Clínic de Barcelona i Catedràtica de Dermatologia. UB

PARLAMENT DELS GUANYADORS D'EDICIONS ANTERIORS

16:15 **PONÈNCIES DELS CANDIDATS A PREMI**
SESSIÓ 1

1	Antoni Viayna Gaza	Síntesi d'un nou inhibidor de l'acetilcolinesterasa de lloc d'unió dual amb potencial acció antioxidant.
2	Joan Francesc Mir Bonnin	Detecció de la carnitina acetiltransferasa a nivell nuclear
3	Pere Gabarro Amat	Estudi preclínic sobre el potencial terapèutic del Sildenafil (Viagra) en un model animal d'esclerosi múltiple
4	Irene Campoy Moncayo	Estudi de la variabilitat genotípica de soques clíniques de <i>Legionella pneumophila</i>
5	Daniel Pérez Risco	Biotensioactius bacterians: optimització del medi MCA i recerca de nous productors

18:00 PAUSA

18:30 **CIÈNCIA OBERTA AL BARRI**

Presentació:

Dra. Neus Agell

Vicedegana de Recerca de la Facultat de Medicina, UB

CONFERÈNCIA: **"Microorganismes sense fronteres"**

Dr. J. Vila

Dept. Anatomia Patològica, Farmacologia i Microbiologia. UB

4 MAIG 2011 de 15:00 a 20:00
AULA MAGNA- FACULTAT DE MEDICINA (CAMPUS CASANOVA)
UNIVERSITAT DE BARCELONA

15:00 PONÈNCIES DELS CANDIDATS A PREMI
SESSIÓ 2 Primera part

6	Roger Negrete Buela	The antinociceptive effects of JWH-015 in chronic inflammatory pain are produced by the nitric oxide-cGMP-PKG-KATP pathway activation mediated by opioids
7	Marta Andrés Terré	SOCS3 regulates growth and cytokine expression of macrophages during mycobacterial infection.
8	Eduard Forcadell López	Efectes del gen <i>catechol-O-methyl-transferase</i> (COMT) en la memòria i l'aprenentatge de persones amb obesitat i persones normopès.

16:15 DESCANS

16:30 PONÈNCIES DELS CANDIDATS A PREMI
SESSIÓ 2 Segona part

9	Ester Pujol Bello	Iontophoretic delivery of ketorolac tromethamine across porcine and human skin "in vitro"
10	Lídia Piera Domingo	Intolerància a la glucosa en rates femella tractades amb fructosa
11	Eduardo Izquierdo García	Síntesi de precursors avançats derivats d'huprina Y per a l'obtenció d'inhibidors d'acetilcolinesterasa de lloc d'unió dual
12	Gisela Mezquida Mateos	BDNF i obesitat: efecte del polimorfisme <i>Val66Met</i> en funcions executives en població obesa"

18:00 PAUSA

18:30 CIÈNCIA OBERTA AL BARRI

**CONFERÈNCIA: "Les patologies degeneratives de l'espatlla:
Estudiar els animals per a entendre els humans"**

Dr. J. Potau

Dept. Obstetrícia i Ginecologia, Pediatria, Radiologia i Anatomia. UB

5 MAIG 2011 de 15:00 a 20:00
AULA MAGNA- FACULTAT DE MEDICINA (CAMPUS CASANOVA)
UNIVERSITAT DE BARCELONA

15:00 CONFERÈNCIA: “**Què és l’AECS?**”

P Bosch

President de l’AECS (Associació d’Estudiants de Ciències de la Salut)

15:30 CONFERÈNCIA: “**Pràcticas Erasmus: proyecto y experiencia**”

Alejandro Martorell

Llicenciat en Biologia per la UAB i Estudiant de Màster

16:00 VÍDEO:

Adrià Carbó

Llicenciat en Farmàcia per UdVIC i Estudiant de Doctorat

Guanyador del 2on Premi de la VI Edició del Premi Gemma Rosell i Romero

16:30 DESCANS

17:00 **CIÈNCIA OBERTA AL BARRI**

CONFERÈNCIA: “**Es pot crear un cervell amb cèl·lules mare?**”

Dr. J.M. Canals

Dept. Biologia Cel·lular, Immunologia i Neurociències, UB

18:30 **LLIURAMENT DE PREMIS**

Presidència de la Taula i lliurament de diplomes:

Dr. Francesc Cardellach

Degà de la Facultat de Medicina, UB.

Lliurament del 3r Premi:

P. Bosch

President de l’AECS

Lliurament del 2n Premi:

Dr. J. Reig

Acadèmia de Ciències Mèdiques i de la Salut de Catalunya i Balears

Lliurament del 1r Premi:

Encarna Romero

Mare de la Gemma Rosell i Romero

19:00 **CLOENDA**

ABSTRACTS

1.

Nom: Antoni
Cognoms: Viayna Gaza
Universitat on estudies: Universitat de Barcelona

Títol de la recerca: “Síntesi d’un nou inhibidor de l’acetilcolinesterasa de lloc d’unió dual amb potencial acció antioxidant”
Autor/s: Antoni Viayna
Departament: Departament de Farmacologia i Química Terapèutica. Unitat de Química Farmacèutica.
Universitat: Universitat de Barcelona
País: Espanya

Abstract (màxim 500 paraules):

En el present treball s’ha plantejat l’obtenció d’un nou inhibidor de l’acetilcolinesterasa (AChE) de lloc de unió dual, amb la particularitat de que una de les seves subunitats constituents té una estructura que deriva d’un shogaol, un producte natural amb acció antioxidant, amb l’objectiu final de que aquesta activitat antioxidant també sigui present en l’inhibidor a sintetitzar, apart de les accions usuals d’aquest tipus d’inhibidor com ara la inhibició de l’agregació del pèptid beta-amiloide induïda per AChE i la pròpia inhibició de l’AChE.

S’ha plantejat una síntesi convergent que finalitzi amb una condensació aldòlica entre un fragment shogaòlic i una estructura de 6-clorotacrina connectades entre sí per un linker de 6 carbonis, partint de vainillina comercial i 6-clorotacrina, respectivament.

Tot i que la síntesi de les dues subunitats s’ha realitzat amb uns rendiments força acceptables, la condensació aldòlica final, duta a terme en dues condicions de reacció diferents, malauradament no ha permès arribar a la molècula final desitjada. Queda pendent, doncs, l’acoblament dels dos fragments per proporcionar el primer exemple d’híbrid shogaol-6-clorotacrina com a un nou tipus de compost anti-Alzheimer multipotent.

La meva participació en el grup d’investigació ha consistit en col·laborar amb la Tesi Doctoral del doctorand Carles Galdeano, que m’ha dirigit en aquest treball i que actualment es troba treballant amb productes de tipus polifenòlic, com l’esmentat shogaol, dins del grup de recerca del Dr. Diego Muñoz-Torrero.

2.

Nom: Joan Francesc
Cognoms: Mir Bonnín
Universitat on estudies: Universitat de Barcelona

Títol de la recerca: “Detecció de la carnitina acetiltransferasa a nivell nuclear”
Autor/s: Joan Francesc Mir, Laura Herrero, Guillermina Asins, Fausto García Hegardt, Dolors Serra
Departament: Departament de Bioquímica i Biologia Molecular (Farmàcia)
Universitat: Universitat de Barcelona
País: Espanya

Abstract (màxim 500 paraules):

Introducció i objectiu

La concentració d'acetil coenzim A (acetil-CoA) a nivell nuclear és clau per al control de l'expressió gènica que es realitza a través dels processos d'acetilació d'histones. Aquests processos són part de la regulació epigenètica de la transcripció. En eucariotes unicel·lulars s'ha vist que aquesta concentració està controlada per l'acetil-CoA sintetasa [Takahashi, 2006]. D'altra banda, en cèl·lules animals, s'ha vist que hi és més important l'ATP citrat liasa (ACL), enzim propi del cicle de Krebs. D'aquest se n'ha descrit la presència en el nucli com responsable del control de l'acetil-CoA nuclear [Wellen, 2009] i com a nexa d'unió i control del metabolisme glucídic [Rathmell, 2009].

La carnitina acetil transferasa (CrAT) és l'enzim encarregat de la regulació dels *pools* d'acetil-CoA i d'acetil-carnitina a nivell de mitocondris, peroxisomes i reticle endoplasmàtic. A més a més la literatura científica ha descrit que els nivells d'expressió de CrAT es veuen modificats al llarg del cicle cel·lular i són més alts en estadis en què l'activitat histona acetilasa és més elevada [Brunner, 1997]. Això no obstant, en cap moment s'ha descrit abans la presència de CrAT al nucli.

La nostra hipòtesi és basa en què l'acetil-CoA mitocondrial pot ser exportat en forma d'acetil-carnitina al nucli, on es transforma en acetil-CoA per l'acció de la CrAT. Al nucli aquest acetil-CoA seria emprat per a l'acetilació d'histones, fet que modificaria l'expressió gènica. Aquesta hipòtesi es veu recolzada pel fet que s'ha observat que en pacients deficients de carnitina/acetil-carnitina translocasa mitocondrial (que permetria la sortida de l'acetil-carnitina del mitocondri) hi ha un menor nivell d'acetilació d'histones [Madiraju, 2009].

L'objectiu del projecte fou determinar la presència de la CrAT en el nucli de cèl·lules en cultiu.

Metodologia

Per assolir el nostre objectiu es van plantejar dues aproximacions: Per una banda es va procedir al clonatge del gen *crat* en dos plasmidis, per a l'obtenció de dues proteïnes quimèriques CrAT amb la proteïna fluorescent verda (GFP) en els extrems amino- i carboxiterminal respectivament. Aquests constructes van ser posteriorment sobreexpressats en cèl·lules HEK293 i s'observaren per microscòpia confocal per a la seva posterior localització subcel·lular. Paral·lelament, es dugueren a terme assajos d'immunolocalització de la CrAT endògena en cèl·lules FaO, estudiats també per

microscòpia confocal.

Resultats i conclusions

De les dues aproximacions, la immunolocalització subcel·lular de la CrAT endògena en cèl·lules FaO va reportar resultats positius. En aquests experiments es va poder observar la localització de CrAT en el nucli a nivells baixos d'expressió. Aquest resultat era d'esperar atès que altres enzims reguladors de l'acetil-CoA nuclear, com ara l'ACL, presenten uns nivells semblants i són suficients per dur a terme la seva funció de regulació epigenètica de l'expressió de gens del metabolisme energètic [Wellen et al, 2009].

De cara al futur, cal determinar la naturalesa de l'enzim CrAT detectat immunocitoquímicament, com també determinar la influència de l'activitat CrAT en l'acetilació d'histones, respecte a altres enzims.

L'execució del projecte fou duta a terme en la seva totalitat per Joan F. Mir Bonnín, durant el cinquè curs de llicenciatura de Farmàcia.

3.

Nom: Pere
Cognoms: Gabarró Amat
Universitat on estudies: Universitat Autònoma de Barcelona (UAB)

Títol de la recerca: “Estudi preclínic sobre el potencial terapèutic del Sildenafil (Viagra) en un model animal d’esclerosi múltiple”
Autor/s: Pere Gabarró
Departament: Institut de Biotecnologia i de Biomedicina (IBB), Laboratori de Neuroquímica
Universitat: Universitat Autònoma de Barcelona (UAB)
País: Espanya

Abstract (màxim 500 paraules):

Introducció: L’esclerosi múltiple (EM) es una patologia inflamatòria, desmielinitzant i neurodegenerativa que afecta al sistema nerviós central (SNC). Actualment, és una de les principals causes de discapacitat neurològica dins la població adulta jove de Nord Amèrica i Europa. En general, els tractaments farmacològics utilitzats contraresten els aspectes inflamatoris de la patologia.

Les vies mitjançades pel GMP cíclic (cGMP) regulen respostes inflamatòries en cèl·lules immunes i nervioses. A més, estudis recents utilitzant inhibidors de la fosfodiesterasa del cGMP tipus 5, com ara el sildenafil (Viagra), han demostrat el potencial neuroprotector d’aquests fàrmacs en models animals d’accident vascular cerebral, dany traumàtic i malaltia d’Alzheimer.

Objectiu: Estudiar si el Sildenafil millora la simptomatologia i la neuropatologia de l’encefalomielitis autoimmune experimental (EAE), model animal d’esclerosi múltiple.

Metodologia: L’EAE va ser induïda en ratolins femella C57BL/6 (n=34) per immunització amb un pèptid d’una proteïna de la mielina (MOG₃₅₋₅₅) i els símptomes de la malaltia es van avaluar diàriament. A la fase aguda de la patologia (18 dies post-immunització) els animals van ser tractats amb sildenafil (10 mg/kg s.c.) o vehicle i van ser sacrificats després de 3 o 8 dies de tractament. Seguidament, se’ls hi va extreure la medulla espinal per a l’examen histopatològic i la melsa per examinar la resposta inflamatòria perifèrica en els esplenòcits.

Resultats/Conclusions: S’ha demostrat per primer cop que el tractament amb Sildenafil durant la fase aguda de la patologia, redueix ràpidament els símptomes clínics de l’EAE, sent l’efecte significatiu després de 4 dies de tractament. Aquesta millora va associada a la disminució d’infiltració de cèl·lules inflamatòries (limfòcits i macròfags), augment de cèl·lules supressores de l’activació del sistema immunitari (Foxp3 Tregs), disminució de l’activació de macròfags/micròglia, disminució de l’expressió de la molècula d’adhesió ICAM-1 a la sinapsis immunològica i presència d’astròcits reactius formant cicatrius gials al voltant dels infiltrats, mecanisme que pot

evitar que els limfòcits s'escampin pel parènquima cerebral. Per contra, la resposta inflamatòria dels esplènecits no es veu afectada. Després de 8 dies de tractament, l'examen neuropatològic va mostrar que el sildenafil prevé la pèrdua d'axons i afavoreix la remielinització. Aquests resultats demostren que el tractament amb sildenafil té efectes anti-inflamatoris i neuroprotectors en l'EAE i suggereix el seu potencial terapèutic pel tractament de l'esclerosi múltiple.

Contribució personal al projecte: S'ha realitzat: a) dissecció de teixits; b) cultius d'esplènecits; c) tincions immunohistoquímiques per a diversos marcadors cel·lulars (CD3, Foxp3, ICAM-1, GFAP, Iba1, SMI-32), d) tincions histoquímiques per mielina (luxol fast blue), axons (Bielschowsky), infiltrats (hematoxilina-eosina); e) obtenció d'imatges per microscòpia òptica; f) quantificacions de les tincions (Scion Image, Cell Counter Image J) i g) anàlisi estadístic dels resultats (Excel, Graph Pad).

Divulgació: Aquests resultats s'han presentat al **VII Simposi de Neurobiologia Experimental**, Societat Catalana de Biologia, Barcelona, Octubre 2010 i al **International Symposium on Nitric Oxide-Cyclic GMP Signal Transduction in Brain**, Valencia, Novembre 2010. I s'han publicat a Pifarré P, Prado J, Baltrons MA, Giralt M, **Gabarró P**, Feinstein DL, Hidalgo J, Garcia A. *Acta Neuropathologica* 2011 121:499–508.

4.

Nom: Irene
Cognoms: Campoy Moncayo
Universitat on estudies: Universitat de Barcelona

Títol de la recerca: “Estudi de la variabilitat genotípica de soques clíniques de <i>Legionella pneumophila</i>”
Autor/s: Irene Campoy Moncayo, Marian Garcia-Nuñez
Departament: Unitat de malalties infeccioses
Universitat: Fundació Institut d'Investigació en Ciències de la Salut Germans Trias i Pujol (IGTP). Unitat de malalties infeccioses. Universitat Autònoma de Barcelona
País: Espanya

Abstract (màxim 500 paraules):

Introducció:

Legionella pneumophila és un bacteri gram negatiu causant de casos esporàdics i brots de legionel·losis. El *Sequence-Based Typing* (SBT) és un mètode de tipatge molecular força recent i estandarditzat que permet diferenciar les soques de *L. pneumophila* segons el seu *Sequence Type* (ST), de manera que resulta una eina molt útil a l'hora de comparar soques entre diferents laboratoris. D'altra banda, s'utilitza el mètode de tipatge IFA (Immunofluorescent Antibody Assay) segons el panel de Dresden, que permet diferenciar les soques de *Legionella* segons el subgrup.

Objectius:

Determinar la variabilitat genotípica que existeix en una mostra de 41 soques clíniques de *L. pneumophila* epidemiològicament no-relacionades, segons el seu ST i patró IFA (Dresden). Analitzar la possible existència d'un patró predominant o característic de les soques clíniques segons si la seva procedència és d'origen comunitari o be nosocomial.

Mètode:

Es realitza extracció de DNA de 41 soques clíniques de *L. pneumophila* epidemiològicament no-relacionades (32 són de procedència comunitaria (CAP), i 9 són nosocomials), per aplicar la tècnica SBT, que consisteix en la seqüenciació de 7 gens de *Legionella*. Els passos a seguir són: realització d'una primera PCR d'amplificació, el producte de la qual es comprova per mitjà d'una electroforesi en gel d'agarosa. Un cop comprovat el producte observant la corresponent banda al gel, cal realitzar una purificació, a partir de la qual es fa una PCR de seqüenciació. Per acabar, es fa la precipitació del DNA i la seqüenciació en un equip ABI PRISM 310xl Genetic Analyzer.

Els resultats de la seqüenciació s'analitzen en una base de dades on-line (<http://www.ewgli.org>), en la qual s'introdueix la seqüència de DNA obtinguda i se li assigna un número, que correspon a l'al·lel de cada gen seqüenciat. A partir dels al·lells dels 7 gens combinats en un ordre predeterminat, assignem un ST a casa soca estudiada. El tipatge fenotípic es realitza per immunofluorescència indirecta (IFA) amb els

anticossos descrits en el Panel de Dresden.

Resultats:

Entre les 41 soques clíniques analitzades, observem 30 patrons ST diferents, dels quals 22 corresponen a mostres CAP, i 8 són nosocomials. Els patrons ST 23 i 37 són els més prevalents, representant un 31% de les soques CAP.

Segons el tipatge fenotípic del panel de Dresden, els dos subgrups predominants són Philadelphia (34,2%) i Knoxville (28,9%). Entre les soques CAP els grups més prevalents són Philadelphia (31%) i Knoxville(34%) i entre les soques nosocomials els subgrup OLDA (50%).

La combinació dels dos mètodes de tipatge ens permet diferenciar 33 patrons diferents globalment. Entre les soques CAP es diferencien 24 patrons i entre les nosocomials 9 patrons diferents.

Conclusions:

Aquests resultats preliminars mostren que les soques clíniques de *Legionella pneumophila* presenten una gran variabilitat genètica en una area geogràfica reduïda (comunitat catalana), malgrat el nombre reduït de mostres incloses. La combinació de les dues tècniques de tipatge és una eina útil per poder diferenciar dues soques amb un mateix ST, i per tant augmenta el seu poder de discriminació.

Caldria analitzar més mostres per confirmar aquests resultats, fet que ens proporcionaria una visió més general de tots els genotips de *L.pneumophila* a la nostra area.

Contribució personal:

He realitzat tots els passos descrits anteriorment del mètode SBT per cadascuna de les 41 mostres, així com el protocol de tinció amb anticossos (IFA), l' anàlisi dels resultats.

5.

Nom: Daniel
Cognoms: Pérez Risco
Universitat on estudies: Universitat de Barcelona, Facultat de Farmàcia

Títol de la recerca: “Biotensioactius bacterians: optimització del medi MCA i recerca de nous productors”
Autor/s: Daniel Pérez Risco
Departament: Departament de Microbiologia i Parasitologia sanitàries
Universitat: Universitat de Barcelona
País: Espanya

Abstract (màxim 500 paraules):

Els objectius del treball són l'optimització de la producció de tensioactiu per la soca 6.2s modificant la composició dels següents components del medi de cultiu: Glucosa, CaCl₂, KCl, i també la caracterització inicial i estudi de la producció de biotensioactiu de vuit aïllats de mostres de sòl.

Com a material i mètodes, s'utilitza el bacteri *Sphingobacterium* sp 6.2s, i les soques: 1.9.S, 2.2.S, 3.2.S, 6.1.S, 9.3.S, 10.1.PS, 10.3.S, 10.4.S, aïllades de mostres de terres volcàniques de les illes Açores.

Les soques es mantenen congelades en TSB i glicerol, o bé en Cryobilles.

Per preparar el medi MCA (per *Sphingobacterium* sp 6.2s) s'esterilitzen les sals, el medi ja definit i s'afegeix el inòcul incubant tot en un agitador orbital 48 hores. Del medi es fa variar la font de carboni (la glucosa), el CaCl₂ i el KCl establint una sèrie de rangs de concentració, per trobar la més òptima. Un cop produït biotensioactiu als matrassos incubats, es caracteritza el biotensioactiu, amb la mesura de tensió superficial, tensió interfacial, pH, determinació de glucosa i biomassa pel mètode de Lowry.

Per preparar el medi MMA, també s'esterilitzen sals, però es fa variar la font de carboni del medi (glucosa, C₁₂ i C₁₂ amb extracte de llevat) el medi, i els inòculs que són de les soques 1.9.S, 2.2.S, 3.2.S, 6.1.S, 9.3.S, 10.1.PS, 10.3.S, 10.4.S. Per descriure i identificar aquestes vuit soques es fan les següents proves: tinció de gram, prova de l'oxidasa, catalasa, O/F i cultiu en medi McConkey. Per caracteritzar el biotensioactiu del medi MM1 es mesura la tensió superficial i interfacial, pes humit, pes sec i es fa una cromatografia en capa fina per veure els productes dels extractes.

Els resultats obtinguts mostren que la concentració més òptima de glucosa, CaCl₂ i KCl és de 10g/L, 0.01 g/L i 1 g/L respectivament pel que fa al medi MCA en base a les proves esmentades anteriorment.

Dels aïllats, tots són bacteris gramnegatius a excepció de la soca 1.9s que és gram positiva. Degut als resultats de les tensions, del pes humit i sec, i dels revelats de les plaques de cromatografia amb reactiu de Molish, Ninhidrina i atmosfera de iode, es decideix estudiar les soques 6.1s (amb glucosa) i 1.9s (amb mescla de C₁₂ i extracte de llevat) utilitzant l'extracte, ja que es troba més concentrat. Els resultats corroboren que són soques productores de biotensioactiu, encara que en concentració baixa.

Les conclusions d'aquest estudi són; que les concentracions més òptimes de glucosa,

CaCl₂ i KCl per al creixement de la soca 6.2 en el medi MCA són 10g/L, 0.01 g/L i 1 g/L respectivament, i que dels vuit aïllats procedents de mostres de sòl, les soques 6.1s (amb glucosa com a única font de carboni) i 1.9s (amb una mescla de C12 i extracte de llevat) són productores de biotensioactiu, disminuint les tensions superficials i interfacials fins a valors de 32,67 i 13 mN/m per la soca 6.1s, i 30 i 0,7 mN/m per la soca 1.9s.

6.

Nom: Roger
Cognoms: Negrete Buela
Universitat on estudies: Universitat Autònoma de Barcelona (UAB)

Títol de la recerca: “The antinociceptive effects of JWH-015 in chronic inflammatory pain are produced by the nitric oxide-cGMP-PKG-KATP pathway activation mediated by opioids”
Autor/s: Roger Negrete, Arnau Hervera, Sergi Leáñez, Jesús M. Martín-Campos and Olga Pol
Departament: Grup de Neurofarmacologia Molecular, Institut de Recerca de l’Hospital de la Sta Creu i Sant Pau & Institut de Neurociències, Universitat Autònoma de Barcelona
Universitat: Universitat Autònoma de Barcelona (UAB)
País: Espanya
Abstract (màxim 500 paraules): Background: Cannabinoid 2 receptor (CB2R) agonists attenuate inflammatory pain but the precise mechanism implicated in these effects is not completely elucidated. We investigated if the peripheral nitric oxide-cGMP-protein kinase G (PKG)-ATP-sensitive K ⁺ (KATP) channels signaling pathway, triggered by the neuronal nitric oxide synthase (NOS1) and modulated by opioids, participates in the local antinociceptive effects produced by a CB2R agonist (JWH-015) during chronic inflammatory pain. Methodology: For this purpose, in wild type (WT) and NOS1 knockout (NOS1-KO) mice, at 10 days after the subplantar administration of complete Freund’s adjuvant (CFA), we evaluated the antiallodynic and antihyperalgesic effects produced by the subplantar administration of JWH-015 and the reversion of their effects by the local co-administration with a CB2R (AM630), a peripheral opioid receptor (naloxone methiodide, NX-ME) or a CB1R (AM251) antagonist. The antinociceptive effects produced by a high dose of JWH-015 combined with different doses of selective L-guanylate cyclase (ODQ) or PKG (Rp-8-pCPT-cGMPs) inhibitors or a KATP channel blocker (glibenclamide) were also assessed. The expression of CB2R and NOS1 in the dorsal root ganglia of WT and NOS1-KO mice, with and without chronic peripheral inflammation, was also evaluated by using the real time PCR and western blot assays. The mechanical allodynia and thermal hyperalgesia induced by CFA were measured by using the von Frey filaments and plantar tests, respectively. Results: Our results show that the local administration of JWH-015 dose-dependently inhibited the mechanical and thermal hypersensitivity induced by CFA which effects were completely reversed by the local co-administration of AM630 or NX-ME, but not AM251. The antinociceptive effects of JWH-015 were absent in NOS1-KO mice and significantly diminished by their co-administration with different doses of ODQ, Rp-8-pCPT-cGMPs or glibenclamide. Our data also demonstrate that chronic inflammatory pain increased the dorsal root ganglia expression of NOS1, but not of CB2R. Conclusions: These data indicate for first time the participation of the peripheral nitric oxide-cGMP-PKG-KATP signaling pathway, activated by endogenous opioids, in the antinociceptive effects produced by a CB2R agonist during chronic inflammatory pain. Our results also indicate that the increased nitric oxide synthesized by NOS1 participates in the local antinociceptive effects produced by a CB2R agonist during chronic inflammatory pain. These findings suggest that the activation of the peripheral nitric oxide cGMP-PKG-KATP signaling pathway might be an interesting therapeutic target for the treatment of chronic inflammatory pain with

cannabinoids.

Authorship: The author has contributed in the design, performing of the experiments, the analyses of the data and the writing of the paper.

Publication: Part of these results has been presented as a communication to the 16th World Congress on Basic and Clinical Pharmacology, held in Copenhagen, Denmark, July 2010 and published in the *Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology*, 107 (Suppl. 1), 162-692:487, 2010

7.

Nom: Marta
Cognoms: Andrés Terré
Universitat on estudies: UB

Títol de la recerca: “SOCS3 regulates growth and cytokine expression of macrophages during mycobacterial infection”.
Autor/s: Marta Andrés Terré, Berit Carow, Martin Rottenberg
Departament: Department of Microbiology, Tumor and Cell Biology
Universitat: Karolinska Institutet
País: Sweden

<p>Abstract (màxim 500 paraules):</p> <p>Tuberculosis is one of the leading infectious diseases around the world. Overall, one third of the world’s population is currently infected, and 5-10% of them become sick or infectious at some time during their life.</p> <p>Suppressor Of Cytokine Signaling (SOCS) 3 is a critical negative regulator of cytokine signalling and a key factor for the activity of macrophages in response to Mycobacteria infection.</p> <p>The expression of SOCS3 is induced by various cytokines, including IL-6, IL-10 and IFN-γ as well as by several pathogens including mycobacteria, inhibiting the activation of STAT3 and therefore influencing cytokine signalling.</p> <p>To examine the effect of SOCS3 in the control of infection with mycobacteria, we used bone marrow-derived macrophages lacking SOCS3, generated by the Cre recombinase and loxP system. Bacterial growth and cytokine expression were reported at different times during infection.</p> <p>We observed higher bacteria levels in macrophages deficient for SOCS3 in comparison to wild type controls seven days after infection in different multiplicities of infection. This was consistent with earlier data where we observed higher levels of mycobacterium tuberculosis in the lungs and spleen of mice lacking SOCS3 in macrophages compared to wild type mice.</p> <p>Furthermore, we found a dysregulation of the cytokine expression in infected macrophages regarding IL-6, IL-10 and TNF-α.</p> <p>Taken together, our results indicate that SOCS3 is potentially a crucial regulator of the macrophage immune response to mycobacterial infection. Understanding the mechanisms by which the lack of SOCS3 leads to a loss of protection against mycobacteria would provide</p>

Insights into possible influences from the host side on the outcome of infection.

Contribution (*techniques and methods, learnt and performed*)

- Real time PCR, In vitro infection of Macrophages, bone marrow, lungs and spleen extraction (mice), Mycobacterial culturing, RNA isolation, cDNA isolation and analysis, Macrophage cultures, western blotting for protein expression, FACS (results obtained were not included in the study), poster elaboration and public presentation.

Personal thought

I would like to thank deeply Berit Carow, who was my mentor, and showed me the techniques to build and put up my project. Without her help, I couldn't have done it, as the final results depended almost all on my work. However, I put all my efforts on having a good output, and Berit guided me through the hard process of experiment design and finally to the statistical analysis and the writing up of the experiments. After spending the first days learning the basic procedures of an immunology laboratory, I could start with the experiments of my own project. These turned out to be quite successful, although I also had some results which were non-convincing, but that only motivated me more to keep on trying to improve my skills.

8.

Nom: Eduard
Cognoms: Forcadell López
Universitat on estudies: Facultat de Psicologia, Universitat de Barcelona

Títol de la recerca: “Efectes del gen <i>catechol-O-methyl-transferase</i> (COMT) en la memòria i l’aprenentatge de persones amb obesitat i persones normopès”.
Autor/s: Eduard Forcadell, Maria Àngels Jurado, Roser Pueyo, Maite Garolera, Isabel García, Idoia Marques, Ana Narberhaus, Mar Ariza, Bàrbara Segura.
Departament: Psiquiatria i Psicobiologia clínica
Universitat: Universitat de Barcelona
País: Espanya

<p>Abstract:</p> <p>Introducció: L’obesitat és un trastorn amb una etiologia heterogènia i una alta prevalença. L’OMS la considera el cinquè factor de risc de defunció al món. El sobrepès s’ha relacionat amb alteracions cognitives, principalment funcions executives. L’explicació amb més suport justifica aquestes disfuncions per deficiències dopaminèrgiques en àrees prefrontals. El gen <i>catechol-O-methyl-transferase</i> (COMT) juga un important paper en la modulació dopaminèrgica, particularment al còrtex prefrontal i a l’hipocamp. El <i>Vall58Met</i>, un dels poliformismes més estudiats, s’ha relacionat amb funcions executives i memòria. La hipòtesis tònico-fàsica planteja que l’al·lel <i>Val</i> incrementaria l’activitat subcortical (disminuint a nivell cortical) de manera que es produiria una desestabilització de les xarxes que inclouen el manteniment de les representacions de la memòria de treball. Per contra, es facilitaria la flexibilitat i l’actualització de la informació. Amb l’al·lel <i>Met</i> es donaria la situació inversa. En definitiva, l’obesitat es vincula a baixos rendiments cognitius, essent la dopamina un possible component en l’etiologia del trastorn. No obstant, no consten estudis que relacionin efectes de la COMT amb la cognició d’obesos comparats amb normopès. L’objectiu de l’estudi, emmarcat dins el projecte “Obesidad y funcionamiento cerebral: cognición, neuroimagen y genética”, consisteix en detectar relacions entre la COMT i rendiments dels obesos comparats amb normopès en dues tasques neuropsicològiques: el California Verbal Learning Test (CVLT-II) i la Figura Complexa de Rey (FCR). Ambdues tasques avaluen la memòria però alhora són sensibles als components executius (activen àrees temporals i frontals).</p> <p>Mètode: Es formaren dos grups: un amb 55 obesos i un altre amb 40 controls procedents del Consorci Sanitari de Terrassa. Els criteris d’inclusió eren tenir entre 12-40 anys, un índex de massa corporal superior a 30 (kg/m²) o equivalent amb els criteris de Cole (2000) en el grup d’obesos, i inferior a 25 (kg/m²) pels controls. Els criteris d’exclusió consistien en tenir un Quocient Intel·lectual inferior a 85, diagnòstic de trastorn psiquiàtric, neurològic, d’alteracions sistèmiques, traumàtiques o qualsevol que afectés al Sistema Nerviós Central. Ambdós grups eren similars en distribució per edat, sexe i puntuació directa en vocabulari. Van diferir en anys d’escolarització, de tal manera que es va realitzar un anàlisi de covariació. Per comprovar la interacció entre obesitat/no obesitat i els diferents al·lells del gen es va realitzar una ANOVA.</p>

Resultats: S'han obtingut diferències significatives entre obesos i normopès en diversos valors de la corba d'aprenentatge, evocació immediata i demorada i encerts de reconeixements obtinguts a través del CLVT-II, així com en la reproducció de la FCR als 30 minuts, essent les millors puntuacions pels controls. Es va trobar una interacció genotip per diagnòstic en falsos reconeixements en evocació verbal (amb pitjor actuació d'obesos portadors de l'al·lel *Val*) i en la reproducció de la FCR als 30 minuts (els obesos portadors de l'al·lel *Met* van obtenir pitjors resultats).

Conclusions: El gen de la COMT podria influir en el pitjor rendiment cognitiu en obesos així com en les diferents puntuacions dins el grup. La hipòtesis tònico-fàsica podria explicar la direcció dels resultats. Aquestes evidències podrien contribuir a l'especialització dels tractaments.

9.

Ester
Pujol Bello
Universitat de Barcelona

“Iontophoretic delivery of ketorolac tromethamine across porcine and human skin “in vitro”
Ester Pujol Bello
Bioenginyeria de la pell
Universitat de Ginebra
Suïssa

Introducció i objectius

KT marketed as a racemic mixture of tromethamine salt. Is a potent non steroidal anti-inflammatory drug and analgesic indicated for the relieve of moderate to severe pain as an alternative to opioids. Its oral use is complicated due to the many adverse effects provoked in GI tract and parenteral administration can be associated with non compliance.

The aim of the present study was investigate the effect of iontophoretic conditions on KT electrotransport in vitro using both human and porcine skin.

Metdologia:

Ionothoporesis protocol: Skin was clamped in vertical diffusion cells. Donor compartment filled with 1ml drug solution pH 5.9 and was isolated from the cathode via salt bridge. Receptor compartment was used as an anode and was filled with HEPES and NaCl solution at pH 7.4. Samples withdraw each hour for 6h.

KT was analyzed with HPLC

KT remained in the skin was extracted by cutting the skin and soaking the samples in 5ml of receptor solution and where stirred overnight and then they were filtered and analyzed.

Resultats

Cumulative permeation and steady state of flux across porcine and human skin were shown to be statistically equivalent, confirming that porcine ear skin as a valid model for studying the transdermal iontophoretic delivery of KT. Control experiments showed that there was negligible passive KT delivery

Iontophoretic delivery was linearly depend in upon both current density (0.1, 0.3 and 0.5mA/cm²) and drug concentration (5, 10 and 20 mg/ml). In contrast, drug deposition showed no such dependence upon either parameter.

KT was successfully delivered iontophoretically from the neutral hydroxyl methyl

cellulose gel. The results showed that there was not significant statistical difference between the iontophoretic cumulative amount and flux of drug from the gel or solution.

Based on these preliminary results, systemic delivery of ~15 mg KT should be possible with a 10 cm² patch using a 2 % drug load, upon applying 0.5 mA/cm² for 8 h. Obviously, local anti-inflammatory activity would be possible with much shorter application periods and/or lower current densities.

Conclusions:

To conclude transdermal delivery of KT tromethamine was shown to be capable of achieving therapeutically relevant delivery. The linear dependence of flux on both current density and drug concentration is an advantage for dose optimization and the individualization of the treatment.

The possibility of delivering from semi-solid formulations is an advantageous, since the gel would be easier to apply in a clinical situation and could minimize skin hydration and offer more possibilities in loaded patch design.

Contribució

Aquest projecte l'he dut a terme sola sota la supervisió de la Thais Grattieri , Yogeshvar N. Kalia i Sachin Dubey. Vaig fer tots els experiments "in vitro" i la Thais els va fer "in vivo" corroborant els resultats que jo vaig obtenir "in vitro" (dels quals no parlo en el resum).

10.

Nom: Lídia
Cognoms: Piera Domingo
Universitat on estudies: Universitat de Barcelona. Facultat de Farmàcia

Títol de la recerca: “Intolerància a la glucosa en rates femella tractades amb fructosa”
Autor/s: Lídia Piera Domingo
Departament: Departament de Farmacologia i Química Terapèutica
Universitat: Universitat de Barcelona
País: España

Abstract (màxim 500 paraules):

En les últimes dècades s’ha observat un increment en el consum de fructosa degut a que és cada vegada més utilitzada com a edulcorant en begudes refrescants. L’elevada ingesta de fructosa pot contribuir de forma important a la epidèmia d’obesitat actual i augmenta el risc cardiovascular, especialment en dones. La rata és un bon model per a l’estudi del metabolisme de la fructosa en humans, i el nostre grup d’investigació ha demostrat que la ingesta de fructosa en forma líquida (10%p/v) durant 15 dies provoca en rates mascle hipertrigliceridèmia i esteatosi hepàtica, però no intolerància a la glucosa. En aquest treball s’ha estudiat l’efecte de la ingesta de fructosa en rates femella.

Objectius: Determinar si l’administració de fructosa indueix intolerància a la glucosa en rates Sprague-Dawley femella en funció de la durada del tractament, aprofundint en els mecanismes moleculars implicats.

Mètodes: Es van utilitzar 40 rates Sprague-Dawley femella, en condicions estàndard d’estabulació, sincronitzades segons la fase del cicle estral i randomitzades en grups control i fructosa suplementada a l’aigua de beguda (10% p/v) durant 7 i 14 dies. Al finalitzar aquest període, es va injectar intraperitonealment una càrrega de glucosa (2 g/kg pes) i es van extraure a diferents temps mostres de sang de la vena safena per a la determinació de la glucosa plasmàtica. En mostres hepàtiques es va determinar l’expressió d’IRS-2 i SIRT-1 mitjançant western blot, i els nivells de FoxO1 acetilada per immunoprecipitació.

Resultats: El tractament amb fructosa durant 7 dies no produeix cap alteració en la corba de glucèmia després de la càrrega de glucosa. En canvi, després de 14 dies els nivells de glucosa plasmàtica són més alts en rates tractades amb fructosa que en rates control, ja a partir dels 30 minuts posteriors a la injecció.

Pel que fa als mecanismes moleculars, no s’observen canvis d’expressió als 7 dies de tractament, però als 14 dies hi ha una reducció dels nivells de proteïna de SIRT i IRS-2, i un augment de FoxO1 acetilada.

Conclusions: Els resultats indiquen que les rates femella presenten una major susceptibilitat als efectes perjudicials de la fructosa, ja que 14 dies de tractament amb fructosa líquida (10% p/v) indueixen un estat d’intolerància a la glucosa, a diferència del que s’havia observat en mascles. Pel que fa al mecanisme, la reducció de SIRT-1 fa

que FoxO1 estigui més acetilat, i per tant menys actiu, això reduïria la transcripció dels seus gens diana, entre els quals es troba IRS-2. Aquesta reducció explicaria, en part, la menor tolerància a la glucosa, ja que la via de senyalització de la insulina no funcionaria correctament.

Contribució personal a l'estudi: La realització d'aquest estudi m'ha permès col·laborar amb un grup de recerca consolidat i adquirir habilitats en les tècniques més usades al laboratori, així com en la manipulació d'animals d'experimentació. He seguit tot el procés de realització del projecte (generació d'hipòtesis, disseny de l'estudi, discussió etc), però la meua contribució s'ha centrat en la recollida de mostres i obtenció de resultats, així com en la redacció d'un informe final, que m'ha permès adquirir capacitats en la redacció de textos científics.

11.

Nom: Eduardo
Cognoms: Izquierdo García
Universitat on estudies: Universitat de Barcelona

Títol de la recerca: “Síntesi de precursors avançats derivats d’huprina Y per a l’obtenció d’inhibidors d’acetilcolinesterasa de lloc d’unió dual”
Autor/s: Eduardo Izquierdo García
Departament: Departament de Farmacologia i Química Terapèutica
Universitat: Facultat de Farmàcia; Universitat de Barcelona
País: Espanya

Abstract (màxim 500 paraules):

En el present treball dirigit es va plantejar la preparació de dues aminoalquilhuprines com a precursors avançats per a l’obtenció de noves famílies d’inhibidors de l’acetilcolinesterasa de lloc d’unió dual basats en huprina, un potent inhibidor del centre actiu de l’acetilcolinesterasa amb potencial interès per al tractament de la malaltia d’Alzheimer.

A més, es va proposar seguir una nova metodologia, recentment descrita a la literatura per a la preparació de la huprina Y, producte de partida per a l’obtenció dels compostos plantejats, per tal d’augmentar l’eficiència i el rendiment global de la síntesi, i per tal d’abaratir-ne el cost de producció.

Efectivament, la nova metodologia emprada va permetre l’obtenció d’huprina Y a través d’una seqüència sintètica més curta i sense la necessitat de dur a terme cap purificació per cromatografia en columna, contràriament al que passava amb l’anterior metodologia del grup de recerca, la qual cosa abarateix la síntesi i afavoreix que la reacció sigui més fàcilment escalable.

D’altra banda, s’han pogut preparar intermedis de síntesi inèdits amb bons rendiments, els quals han de permetre la síntesi de noves famílies d’inhibidors d’acetilcolinesterasa de lloc d’unió duals basats en huprines com a potencials agents anti-Alzheimer modificadors de la malaltia.

La meua participació en aquest treball ha consistit en la col·laboració en les tasques abans esmentades de síntesi, aïllament i purificació, emmarcada en el desenvolupament d’una assignatura de treball dirigit, amb la doctoranda Elisabet Viayna, dins del grup de recerca del Dr. Diego Muñoz-Torrero.

12.

Nom: Gisela
Cognoms: Mezquida Mateos
Universitat on estudies: Facultat de Psicologia. Universitat de Barcelona

Títol de la recerca: “BDNF i obesitat: efecte del polimorfisme <i>Val66Met</i> en funcions executives en població obesa”
Autor/s: Gisela Mezquida, Roser Pueyo, Maria Àngels Jurado, Maite Garolera, Idoia Marqués, Isabel García, Mar Ariza, Ana Narberhaus, Bàrbara Segura.
Departament: Psiquiatria i Psicobiologia Clínica
Universitat: Universitat de Barcelona
País: Espanya

Abstract:

Introducció/objectius: S'ha comprovat que el *Brain-derived neurotrophic factor* (BDNF) té un paper important en l'obesitat i altres desordres alimentaris, ja que està relacionat amb el control de la gana. A més, s'ha descobert que els portadors de l'al·lel *Met66* del polimorfisme *Val66Met* del BDNF tenen un major Índex de Massa Corporal (IMC).

D'altra banda, existeix una relació entre aquest factor genètic i les funcions executives. A la majoria d'estudis s'ha observat que el rendiment dels portadors de l'al·lel *Met66* en aquestes funcions és inferior al dels no portadors en poblacions en les que s'ha demostrat afectació dels sistemes fronto-subcorticals, com és el trastorn bipolar. En canvi, en població sana s'ha vist que, en inhibició de resposta, són els portadors de l'al·lel *Met66* els que obtenen un millor rendiment.

També s'ha establert una relació entre les funcions d'implicació frontal i l'obesitat. Diversos estudis han mostrat que el rendiment en tests que avaluen aquestes funcions és significativament inferior en subjectes amb sobrepès respecte a subjectes amb normopès.

El nostre objectiu és, dins del projecte “Obesidad y funcionamiento cerebral: cognición, neuroimagen y genética”, analitzar les possibles diferències en el rendiment en les funcions executives segons el genotip del polimorfisme *Val66Met* del BDNF i la presència o no d'obesitat.

Mètode: S'ha analitzat el rendiment en les funcions executives amb el Wisconsin Card Sorting Test (WCST) de 92 subjectes: 54 voluntaris amb obesitat (que presentaven un IMC > 30 i edat: 27,63 ± 10,07) i 38 controls (amb un IMC < 25 i edat: 29,74 ± 7,08). Als participants se'ls ha analitzat el genotip del polimorfisme del BDNF i s'han classificat com a portadors (10 obesos, 15 controls) i no portadors (44 obesos, 23 controls) de l'al·lel *Met66*. S'ha comprovat que les distribucions compleixen l'equilibri Hardy-Weinberg. Les comparacions entre els portadors i els no portadors en les funcions executives s'analitzen a partir d'una t-test en el grup dels obesos (que són similars en edat, gènere i anys

d'educació), i una ANCOVA (amb el gènere com a covariable) en el grup dels controls.

Resultats: En el grup d'obesos s'observa que els portadors de l'al·lel *Met66* obtenen un major percentatge de respostes de perseveració i errors perseveratius en comparació amb els no portadors. En el grup control no s'observen diferències en el funcionament executiu en funció del genotip BDNF que presenten.

Conclusions: Els resultats als quals hem arribat amplien els obtinguts en estudis previs on es relaciona el polimorfisme *Val66Met* del BDNF i el rendiment en les funcions executives. Hem comprovat que aquest polimorfisme del BDNF està relacionat amb el funcionament executiu en la població obesa, però no en el grup control. Aquests resultats, coherents amb els trobats a patologies d'implicació del sistema fronto-subcortical, emfatitzen l'interès de l'estudi de la relació dels factors genètics i el funcionament frontal en l'obesitat.

TRIBUNAL



Dr. Rafael Oliva

Llicenciat en Medicina a la Facultat de Medicina de la Universitat de Barcelona el 1984 i Doctor en Medicina en la mateixa Universitat el 1986. Formació postdoctoral al Departament de Bioquímica Mèdica de la Universitat de Calgary, Canadà, 1986-1989, i Postdoctoral al Centre del Genoma Humà del Laboratori Lawrence Berkeley de Califòrnia, USA. Professor Titular i Coordinador de la Genètica Mèdica des de 2001, i Especialista Sènior a l'Hospital Clínic des de 1996.

Temes de recerca: Proteòmica i Genòmica de la infertilitat a l'home. Proteïnes nuclears, expressió gènica i organització del genoma a l'espermatozoide. Integritat germinal i malaltia.

Docència: Genètica Mèdica. Genoma Humà i nous avenços en recerca, diagnòstic i tractament.



Dr. Àngel Messeguer

Llicenciat en Química per la Universitat de Barcelona el 1969 i Doctor en Química per la mateixa Universitat el 1974. Formació postdoctoral a la Universitat de Cornell (USA) durant 1978-1979. És Professor d'Investigació del Consell Superior d'Investigacions Científiques des del 1991 i està adscrit a l'Institut d'investigacions Químiques i Ambientals de Barcelona, on dirigeix la Unitat de Química Bioorgànica. En l'actualitat és també Director del dit Institut i President de la Societat Catalana de Química (filial de l'Institut d'Estudis Catalans)

Temes de recerca: química mèdica, química combinatòria, antioxidants, mecanismes d'acció a nivell molecular de composts citotòxics.

Docència: ha participat com a professor de diversos cursos de tercer cicle a la Facultat de Química de la Universitat de Barcelona.



Dra. Elena Galea

I am interested in astrocytes, the "other" brain cells, and how they contribute to neuronal activity in normal and diseased brains, with a focus on neurodegeneration as it occurs in Alzheimer's disease. The overarching goal of one of my projects is to unravel the role of astrocytes in cognition. We are starting by thoroughly characterizing phenotypical changes in astrocytes in response to activation by gliotransmitters, and by examining the consequences of manipulating in astrocytes memory-related transcription factors like CREB. Another, related project is dedicated to explore why non steroidal inflammatory drugs like ibuprofen are protective in Alzheimer's disease. Indeed, they are the only prevention treatment described for this disease. The working hypothesis is that, serendipitously, ibuprofen reverses astrocyte dysfunction by modulating cytoskeleton dynamics thereby potentiating synaptic plasticity.



Dr, Xavier Xifró

Llicenciat en Bioquímica a la Universitat Autònoma de Barcelona l'any 1999. Doctor en Bioquímica i Biologia Molecular a la mateixa Universitat l'any 2005.

Actualment és investigador postdoctoral del Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS) en el Departament de Biologia Cel·lular, Immunologia i Neurociències de la Facultat de Medicina de la Universitat de Barcelona on desenvolupa l'activitat investigadora centrada en el estudi dels mecanismes moleculars implicats en la neurodegeneració en la malaltia de Huntington. També pertany al Departament de Ciències Mèdiques de la Facultat de Medicina de la Universitat de Girona on hi compagina la seva activitat investigadora amb l'activitat docent.

Temes de Recerca: apoptosi, mecanismes moleculars implicats en la mort neuronal, factors de transcripció, Malaltia de Huntington

Docència: Professor Associat a la facultat de Medicina de la Universitat de Girona

ORGANITZACIÓ

Encarna Romero

Co-Fundadora del Premi Gemma Rosell i Romero i mare de la Gemma

Neus Agell

Vicedegana de la Facultat de Medicina de la UB i Catedràtica de Biologia Cel·lular en el Dept. Biologia Cel·lular, Immunologia i Neurociències, de la UB.

Lucia Carratalà

Estudiant de Medicina de la Facultat de Medicina de la UB i Coordinadora del Grup de Suport a la Formació de l'AECS

Sílvia Ginés

Professora Agregada del Dept. Biologia Cel·lular, Immunologia i Neurociències de la UB.

Montserrat Jaumot

Professora Agregada del Dept. Biologia Cel·lular, Immunologia i Neurociències de la UB.

Àlex Martorell

Llicenciat en Biologia per la UAB i Estudiant de Màster a la UB

Irene Solà

Llicenciada en Farmàcia per la UB i Estudiant de Doctorat a la UB