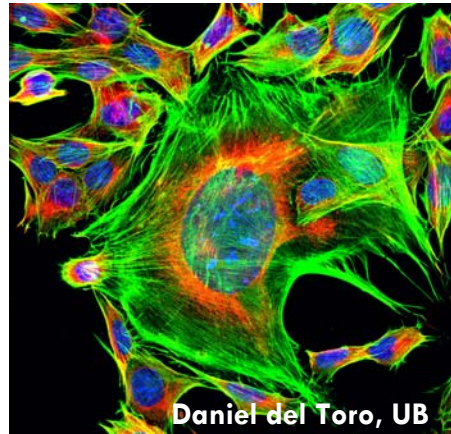




VI EDICIÓ

**Premi**  
**Gemma Rosell i Romero**  
*Premi de Recerca per a estudiants*



Daniel del Toro, UB

**II SETMANA DE  
LA RECERCA**

## II Setmana de la Recerca VI Premi Gemma Rosell i Romero

Barcelona, 12 al 15 d'abril de 2010



|                                   |           |
|-----------------------------------|-----------|
| <b>PROGRAMA .....</b>             | <b>3</b>  |
| <b>ABSTRACTS .....</b>            | <b>8</b>  |
| <b>TRIBUNAL .....</b>             | <b>17</b> |
| <b>LLIURAMENT DE PREMIS .....</b> | <b>19</b> |
| <b>ORGANITZACIÓ .....</b>         | <b>20</b> |

# PROGRAMA

**12 ABRIL 2010 de 15:00 a 18:00 h**

**AULA 2 – FACULTAT DE MEDICINA (CAMPUS CASANOVA)**

**UNIVERSITAT DE BARCELONA**

15:00 RECOLLIDA DOSSIER D'ABSTRACTS

15:15 SESSIÓ INAUGURAL II SETMANA DE LA RECERCA

- Dra. Neus Agell  
Catedràtica de Biologia Cel·lular  
Vicedegana de Recerca, Facultat de Medicina, UB

15:30 Conferència:

- ***Presentació Programes de Doctorat de Biomedicina i Medicina: “Pels apassionats de la recerca: després del grau què?”***

Dr. Albert Tauler

IDIBELL, UB

Dr. Josep Maria Nicolàs Arfells.

Coordinador Programa de Doctorat de Medicina

16:30 Conferència:

- ***Cervells religiosos i cervells ateus***

Dr. Albert Tobeña.

Catedràtic. Cap de Departament de Psiquiatria i Medicina Legal, UAB

**13 ABRIL 2010 de 15:00 a 20:00 h**

**AULA 2 – FACULTAT DE MEDICINA (CAMPUS CASANOVA)**

**UNIVERSITAT DE BARCELONA**

15:00 RECOLLIDA DOSSIER D'ABSTRACTS

15:30 SESSIÓ INAUGURAL VI PREMI GEMMA ROSELL I ROMERO

- Introducció Dra. MT Estrach  
Cap de Dermatologia de l'Hospital Clínic de Barcelona i  
Catedràtica de Dermatologia, Facultat de Medicina, UB
- Presentació dels membres del Tribunal

16:00 Conferència:

- ***Falsa ciència i danys reals***

Dr. Trilla

Cap de Medicina Preventiva i Epidemiologia de l'Hospital Clínic de  
Barcelona i professor de Salut Pública, Facultat de Medicina, UB

17:00 COFFEE BREAK 30 minuts

17:30 PONÈNCIES CANDIDATES A PREMI

**SESSIÓ 1**

|   |                          |  |
|---|--------------------------|--|
| 1 | Jordina Rincon Torroella | The Trochlear Nerve: Microanatomic and Endoscopic Study.                           |
| 2 | Pau Riera Armengol       | Determinació de compostos bioactius en cafès: Influència del mètode de preparació. |
| 3 | Lídia Piera Domingo      | Inflamació i aterosclerosi: paper dels receptors per a la interleucina-1           |

14 ABRIL 2010 de 15:00 a 20:00 h

AULA 2 – FACULTAT DE MEDICINA (CAMPUS CASANOVA)  
UNIVERSITAT DE BARCELONA

15:00 PONÈNCIES CANDIDATES A PREMI

**SESSIÓ 2 Primera part**

|   |                     |  |
|---|---------------------|--|
| 4 | Adrià Carbo Barrios | Activation of PPAR $\gamma$ and $\delta$ by Punicic Acid modulates mucosal immune responses and prevents experimental IBD.                           |
| 5 | Irene Sola Lao      | Disseny i síntesi de nous inhibidors de l'acetilcolinesterasa de lloc d'unió dual amb potencial interès per al tractament de la malaltia d'Alzheimer |

DESCANS 15 minuts

16:30 Conferència:

- **Cap a una teràpia racional i personalitzada del càncer: un exemple en la leucèmia limfocítica crònica.**

Dr. Joan Gil.

IDIBELL, UB

17:30 PONÈNCIES CANDIDATES A PREMI

**SESSIÓ 2 Segona part**

|   |                           |   |
|---|---------------------------|---|
| 6 | Marina Fernández Andujar  | Relació entre el risc cardiovascular i el rendiment cognitiu en persones sanes majors de 50 anys. |
| 7 | Alejandro Martorell Riera | Cell fractionation to study the role of SR proteins in mRNA export                                |

COFFEE BREAK 30 minuts

18:30 Conferència:

- **Tinc un perfil professional**

Dra. Pedrós Pons.

Doctora en Pedagogia

**15 ABRIL 2010 de 15:00 a 20:00 h**  
**AULA 2 – FACULTAT DE MEDICINA (CAMPUS CASANOVA)**  
**UNIVERSITAT DE BARCELONA**

15:00 Conferència:

- ***És el cervell la caixa negra de l'organisme?***

Dra. Silvia Ginés Padrós

Professora Agregada del Dpt. Biologia Cel·lular, Immunologia i Neurociències de la Facultat de Medicina, UB

16:00 Conferència:

- ***Què és l'AECS?***

Paul Gisasola

President AECS (Associació d'Estudiants de Ciències de la Salut)

16:30 Conferència

- ***Prácticas Erasmus: proyecto y experiencia***

Alejandro Martorell

Estudiant de 5è de Biologia, UAB

DESCANS 30 minuts

17:30 Conferència

- ***La investigació. Un repte per a l'universitari***

Dra. Ana Méndez Gil

Laboratori de Macro-microdissecció i Anatomia Quirúrgica, Unitat d'Anatomia Humana, Facultat de Medicina, UB.

Dra. Maria Elisabet Viayna Gaza

Departament de Farmacologia i Química Terapèutica, Facultat de Farmàcia, UB

Dr. Sergi Vaquer Araujo

Metge Resident Interí Parc Taulí

### **18:30 Lliurament de Premis**

- Lliurament del 3r Premi per **Paul Gisasola** – President de l'Associació d'Estudiants de Ciències de la Salut.
- Lliurament del 2n Premi pel **Dr. Josep Antoni Bombí Latorre** – President de l'Acadèmia de Ciències Mèdiques i de la Salut de Catalunya i Balears.
- Lliurament del 1r Premi pel **Dr. Francesc Cardellach López** – Degà de la Facultat de Medicina de la Universitat de Barcelona

### **19:00 CLOENDA I RECOLLIDA DE CERTIFICATS**

## ABSTRACTS

### 1. THE TROCHLEAR NERVE: MICROANATOMIC AND ENDOSCOPIC STUDY.

| Nom i Cognoms            | Universitat de procedència            | Universitat de recerca / País      | Departament  |
|--------------------------|---------------------------------------|------------------------------------|--|
| Jordina Rincon Torroella | 4t Medicina, Universitat de Barcelona | Universitat de Barcelona / Espanya | Laboratori de Neuroanatomia, Unitat d'Anatomia i Embriologia Humana. |

Autor/s: Rincon-Torroella, J ; Iaconeta, G; Benet, A; De Notaris, M; Berenguer, J; Ferrer, E; Cappabianca, P; Samii, M; Prats-Galino, A.

**OBJECTIVE:** The aim of the present study was to assess the anatomy of the trochlear nerve and to describe its entire course from the brainstem to the orbit. The purpose was to study the connective and neurovascular relationships of the nerve through both endoscopic and microscopic perspectives. A comprehensive anatomically and clinically oriented classification of its different segments has been proposed.

**METHODS:** 10 human cadaveric fixed heads (20 specimens) were used for the dissection process. The vascular system was injected with colored latex and a CT-scan was carried out on every head. Median supracerebellar infratentorial, subtemporal, fronto-temporo-orbito-zygomatic and endoscopic endonasal approaches were performed to expose the entire pathway of nerve. A navigation system was used during the dissection process to perform all the measurements.

**RESULTS:** The trochlear nerve was divided into five segments: cisternal, tentorial, cavernous, fissural and orbital. The combination of endoscopic endonasal, transcranial and endoscope assisted microneurosurgical techniques provide a complete, exhaustive and detailed approach to the surgical anatomy of the trochlear nerve.

**CONCLUSIONS:** An anatomical, clinically and surgically oriented five-segment classification of the trochlear nerve is proposed. Microscopic, endoscopic endonasal and endoscope assisted microneurosurgical techniques allow both exhaustive anatomical analysis of each segment of the nerve and comprehensive understanding of its intra- and extracranial course. The clinical and surgical considerations of each nerve's segment and their relation with the anatomical observations are the basis for a valid classification. We suggest the neurosurgeon accessing the supracerebellar region, middle fossa and orbit to know this information to avoid trochlear nerve lesions.

#### NOTE:

Dear tribunal:

I present my candidature for 2010 edition of "Premi de Recerca per a Estudiants GEMMA ROSELL I ROMERO". I have contributed actively in the design of the project, the Pubmed research, dissection process and the writing and editing of the scientific article that our group will send shortly to a peer review international journal. This work has been done as an academic optional activity within a research project directed by Prof. Prats-Galino.

## 2. DETERMINACIÓ DE COMPOSTOS BIOACTIUS EN CAFÈS: INFLUÈNCIA DEL MÈTODE DE PREPARACIÓ.

| <b>Nom i Cognoms</b> | <b>Universitat de procedència</b>     | <b>Universitat de recerca / País</b> | <b>Departament</b>   |
|----------------------|---------------------------------------|--------------------------------------|--|
| Pau Riera Armengol   | 5è Farmàcia, Universitat de Barcelona | Universitat de Barcelona / Espanya   | Grup d'amines i poliamines bioactives als aliments. Departament de Nutrició i Bromatologia. Facultat de Farmàcia |

Autor/s: Pau Riera; Joan Bosch; Maria Izquierdo

En els darrers anys, diversos estudis epidemiològics demostren una relació inversa entre consum de cafè i certes malalties cròniques, com les cardiovasculars, neurodegeneratives i certs tipus de càncers. L'efecte protector podria radicar en les propietats antioxidants d'alguns components del cafè, com l'àcid cafeic, que es troba fonamentalment en forma d'ester amb l'àcid quínic formant l'àcid clorogènic o cafeoilquínic. El cafè és una de les begudes més consumides al nostre país, fonamentalment per les seves característiques organolèptiques i per la seva acció estimulante sobre el sistema nerviós. Pel seu important consum, constitueix la beguda que aporta més antioxidants a la dieta espanyola. Tenint en compte el paper rellevant dels antioxidants en la salut, l'objectiu d'aquest estudi ha estat determinar com influeix el mètode de preparació del cafè en la seva capacitat antioxidant i en la quantitat de compostos fenòlics (àcid clorogènic i àcid cafeic). La determinació d'aquests compostos s'ha realitzat per cromatografia líquida ultra ràpida (UPLC<sup>TM</sup>), mentre que la capacitat antioxidant s'ha valorat mitjançant l'avaluació del radical lliure DPPH. Cada tipus de cafè (10 cafès diferents del mercat espanyol) va ser preparat per tres mètodes diferents: cafetera expresso, de filtre i d'èmbol.

La capacitat antioxidant va oscil·lar entre 13,7 i 45,9 mmolTrolox/L. El mètode de preparació influeix sobre aquest paràmetre i els cafès expresso són els que van mostrar més capacitat antioxidant ( $p < 0,001$ ). En tots els cafès, el compost fenòlic majoritari va ser l'àcid clorogènic, en les seves tres formes isomèriques (àcid 3-cafeoilquínic, àcid 4-cafeoilquínic i àcid 5-cafeoilquínic), i el mètode de preparació que va mostrar una major extracció va ser també l'expresso ( $p < 0,001$ ). A més, es va trobar una correlació lineal entre capacitat antioxidant i quantitat de compostos fenòlics, de tal forma que a major concentració de fenols major capacitat antioxidant ( $r = 0,71$ ).

Les dades obtingudes mostren la importància, no sempre ben contemplada, que tenen les diverses formes de preparació dels aliments, especialment quan s'estableixen ingestes totals de compostos amb activitat potencialment beneficiosa. Igualment, és fonamental considerar la ració consumida, ja que en alguns casos, com el del cafè, la ració (volum) varia també en funció del mètode de preparació. Així, tot i que el cafè expresso és el que presenta la concentració més alta de compostos fenòlics i la major capacitat antioxidant, no és el que més antioxidants aportaria a la dieta, si es considera el volum habitual de la seva ració (50-60 mL). El cafè preparat amb la cafetera d'èmbol seria el que aportaria, per ració (100-120 mL), més quantitat d'àcids fenòlics. No obstant això, per fer l'estimació final de la significació del cafè en la contribució global d'antioxidants de la dieta, a més del tipus de cafè i del mètode de preparació, és necessari també conèixer el nombre de tasses que es consumeixen al dia de cada tipus.

Com a conclusió, es pot confirmar que el cafè és una font important de compostos antioxidants a la dieta, la qual cosa pot tenir efectes beneficiosos per a la salut, i que el mètode de preparació influeix tant sobre la capacitat antioxidant com sobre els compostos fenòlics.

**Contribució personal al projecte:** En Pau Riera i Armengol ha realitzat tota la part experimental i ha participat en el disseny de l'estudi i en la discussió dels resultats. En tot moment ha tingut una actitud molt positiva, entusiasta, creativa i de màxima col·laboració amb els companys del grup d'investigació i també amb els companys del Departament.

### 3. INFLAMACIÓ I ATEROSCLEROSI: PAPER DELS RECEPTORS PER A LA INTERLEUCINA-1

| Nom i Cognoms | Universitat de procedència | de                                    | Universitat de recerca / País | de                                 | Departament                                 |
|---------------|----------------------------|---------------------------------------|-------------------------------|------------------------------------|---|
| Lídia Domingo | Piera                      | 4t Farmàcia, Universitat de Barcelona | de                            | Universitat de Barcelona / Espanya | Dept. de Farmacologia i Química Terapèutica |

Autor/s: Piera L.

La inflamació i l'acumulació de lípids juguen un paper important en el desenvolupament i progressió de l'aterosclerosi, i diversos estudis suggereixen que la interleucina-1 (IL-1) és un dels mediadors implicats. En la hiperlipèmia familiar combinada (HFC), ambdós mecanismes són presents, amb nivells elevats de LDL i VLDL en plasma i inflamació moderada, que comporten l'aparició d'aterosclerosi prematura.

L'**objectiu** del present treball ha estat determinar l'efecte de LDL acetilades i VLDL sobre l'expressió proteica d'IL1R2 (forma de membrana i forma soluble) i si l'atorvastatina (un fàrmac hipolipèmiat àmpliament utilitzat) és capaç de modificar aquest efecte. Per altra banda, s'ha estudiat de quina manera aquestes lipoproteïnes poden modular la senyalització a través dels receptors de IL-1.

**Mètodes:** Els monòcits THP-1 es van diferenciar amb un éster de forbol (PMA, 50 ng/mL) durant 24 h i es van exposar a LDL acetilades (100 i 150 µg/mL, 24 h) o a VLDL (100-150 µg/mL, 24 h), en absència i en presència d'atorvastatina (5µg/ml). A continuació es va obtenir extracte de proteïna total de les cèl·lules i mostres del medi de cultiu. L'expressió proteica d'IL1R2 (forma de membrana) es va determinar per western blot, i la quantitat de IL1R2 soluble es va determinar en el medi de cultiu utilitzant la tècnica d'ELISA. Per estudiar la via de senyalització d'IL-1 es van tractar els macròfags amb lipopolisacàrid (LPS, 1 µg/ml, 30 minuts) en absència i en presència de VLDL o acetil-LDL, i es va determinar l'aparició de formes fosforilades d'IRAK-1 (interleukin receptor activated kinase-1) per western blot.

**Resultats:** Tant les LDL acetilades com les VLDL produeixen un increment significatiu en l'expressió proteica d'IL1R2 (forma de membrana), efecte revertit per l'atorvastatina. En canvi, l'expressió proteica de la forma soluble d'aquest receptor, només s'incrementa amb el pre-tractament amb VLDLs sense que l'atorvastatina ho modifiqui. Finalment, la fosforilació d'IRAK-1 s'incrementa per l'estímul pro-inflamatori LPS, i el tractament amb VLDL i LDL acetilades reverteixen aquest augment.

**Conclusions:** Les lipoproteïnes pro-aterogèniques incrementen l'expressió proteica de la forma de membrana d'IL1R2, i en el cas de les VLDL s'incrementa també la forma soluble d'IL1R2. Degut a que IL1R2 és un receptor que actua antagonitzant la via d'IL-1, l'increment causat per les lipoproteïnes es podria entendre com una resposta compensatòria per controlar un excés d'activació d'aquesta via. La disminució de la fosforilació d'IRAK1 produïda per les lipoproteïnes suggereix que realment l'activació de la via d'IL-1 resulta inhibida.

**Contribució personal a l'estudi:** Aquest estudi ha constituït un treball dirigit que s'ha realitzat a la Unitat de Farmacologia de la Facultat de Farmàcia de Barcelona. Aquest treball m'ha permès col·laborar amb un grup de recerca i adquirir experiència en tècniques de laboratori com el cultiu cel·lular, la preparació de lipoproteïnes i els assaigs de western blot i ELISA. Igualment, he participat en les discussions organitzades en el si del grup de recerca per tal d'interpretar els resultats obtinguts. Finalment, he elaborat un informe del treball que m'ha permès un bon aprenentatge de la redacció de textos científics.

#### 4. ACTIVATION OF PPAR $\gamma$ AND $\delta$ BY PUNICIC ACID MODULATES MUCOSAL IMMUNE RESPONSES AND PREVENTS EXPERIMENTAL IBD.

| Nom i Cognoms       | Universitat de procedència           | Universitat de recerca / País | Departament  |
|---------------------|--------------------------------------|-------------------------------|--|
| Adrià Carbo Barrios | 3r Biotecnologia, Universitat de Vic | Virginia Tech / EEUU          | Nutritional Immunology & Molecular Nutrition Laboratory, Virginia Bioinformatics Institute (VBI) |

Autor/s: Carbó A.

**Background and Aims:** Punicic acid (PUA) is a conjugated linolenic acid isomer that has shown promise in suppressing gut inflammation. The goal of this study was to elucidate the mechanisms by which PUA modulates mucosal immunity and prevents or ameliorates experimental inflammatory bowel disease (IBD).

**Methods:** The expression of peroxisome proliferator-activated receptor (PPAR)  $\alpha$ ,  $\gamma$  and  $\delta$ , their responsive genes, keratinocyte growth factor (KGF) and the retinoic acid-related orphan receptor gamma tau (ROR- $\gamma$ t) was assayed in the colonic mucosa. Immune cell-specific PPAR  $\gamma$  null, PPAR  $\delta$  null and wild-type (WT) mice were administered control or PUA and challenged with 2.5% DSS. The prophylactic efficacy of PUA was examined in an IL-10 $^{-/-}$  model of IBD. IL-12, IFN  $\gamma$  and IL-10 were assayed in spleen, blood, mesenteric lymph nodes (MLN), and Peyer's patches (PP). The effect of PUA on M1 versus M2 macrophage differentiation was examined *in vitro*.

**Results:** PUA intake significantly upregulated colonic PPAR  $\delta$ , KGF and ROR $\gamma$ t expression and suppressed colonic and M1 macrophage-derived TNF- $\alpha$ . PUA increased the levels of IFN- $\gamma$  in MLN and PP. Clinically, PUA ameliorated spontaneous pan-enteritis in IL-10 $^{-/-}$  mice and DSS colitis. The loss of PPAR  $\gamma$  or  $\delta$  impaired the preventive effects of PUA in IBD.

Macrophage-specific deletion of PPAR  $\gamma$  caused a complete abrogation of PUA's protective effect, whereas epithelial PPAR  $\gamma$  deletion or whole body deletion of PPAR  $\delta$  decreased its anti-inflammatory efficacy.

**Conclusions:** Our studies provided molecular evidence *in vivo* suggesting that PUA modulates mucosal immune responses and ameliorates experimental IBD through PPAR  $\gamma$  and  $\delta$ -dependent mechanisms.

**Personal Contribution:**

- Animal care, weighting, and genotyping by PCR.
- Necropsy and collection of the needed tissues.
- Cell isolation from tissues mentioned above.
- Macrophage culture
- RNA isolation
- Primer purification by PCR
- Standards production for qRT-PCR
- Gene expression by qRT-PCR
- Statistic Analysis
- Writing of the publishable paper

## 5. DISSENY I SÍNTESI DE NOUS INHIBIDORS DE L'ACETILCOLINESTERASA DE LLOC D'UNIÓ DUAL AMB POTENCIAL INTERÈS PER AL TRACTAMENT DE LA MALALTIA D'ALZHEIMER

| Nom i Cognoms  | Universitat de procedència            | Universitat de recerca / País      | Departament                                       |
|----------------|---------------------------------------|------------------------------------|---|
| Irene Sola Lao | 5è Farmàcia, Universitat de Barcelona | Universitat de Barcelona / Espanya | Departament de Farmacologia i Química Terapèutica |

Autor/s: Irene Sola, Pelayo Camps, Carles Galdeano, Diego Muñoz-Torrero, Elisabet Viayna

La malaltia d'Alzheimer (MA) constitueix la forma de demència més freqüent en gent d'edat avançada. El principal factor desencadenant del procés de neurodegeneració que caracteritza la MA és el pèptid  $\beta$ -amiloide ( $A\beta$ ). La formació incrementada d'aquest pèptid i la seva agregació en forma d'oligòmers i fibrilles estan a l'origen d'una cascada de processos neurotòxics que culminen amb una disfunció neuronal generalitzada i mort neuronal.

En l'actualitat, quatre dels cinc fàrmacs aprovats per les autoritats sanitàries per al tractament de la MA són un inhibidors de l'enzim acetilcolinesterasa (AChE), que milloren la neurotransmissió colinèrgica central inhibint la degradació de l'acetilcolina en el lloc actiu de l'enzim, situat aquest al final d'una gorga d'uns 20 Å de longitud a l'entrada de la qual es troba l'anomenat lloc perfèric. No obstant, des que recents evidències *in vitro* i *in vivo* han demostrat que l'agregació i deposició de l' $A\beta$ , i consegüentment el desencadenament del procés de neurodegeneració de la MA, es poden bloquejar amb

compostos capaços d'interaccionar amb el lloc perifèric de l'AChE, el desenvolupament d'inhibidors capaços d'interaccionar simultàniament amb el lloc actiu i amb el lloc perifèric de l'enzim (*inhibidors de lloc d'unió dual*) ha esdevingut una de les més importants aproximacions terapèutiques per aconseguir nous fàrmacs anti-Alzheimer, que a més de tractar els símptomes de la malaltia, puguin modificar-ne el seu curs, sent capaços de prevenir-la i retardar-la o d'enlentir el seu progrés.

Des de fa uns anys, el nostre grup de recerca ha estat treballant en el desenvolupament de noves famílies d'inhibidors de lloc d'unió dual. Dins d'aquest context, l'objectiu concret del meu treball consistia en la síntesi de quatre inhibidors constituïts per una unitat d'huprina, un tipus d'inhibidor d'AChE desenvolupat en el nostre grup de recerca, i una unitat de tacrina, el primer inhibidor d'AChE en ser comercialitzat per al tractament de la malaltia d'Alzheimer, o del seu derivat la 6-clorotacrina, connectades a través d'una cadena nonametilènica o bé a través d'una cadena funcionalitzada capaç d'interaccionar amb els residus aromàtics al mig de la gorja catalítica de l'enzim. Aquests híbrids ja s'havien obtingut prèviament en el nostre grup, però en quantitats insuficients per a poder dur a terme la seva caracterització farmacològica completa.

La metodologia que es va emprar en aquest treball és la típica de l'àrea de química orgànica i farmacèutica. Els compostos sintetitzats es van caracteritzar completament a través de les seves dades espectroscòpiques (IR, UV,  $^1\text{H}$  i  $^{13}\text{C}$  RMN, EM), i anàlisi elemental. Els productes descrits es van controlar fonamentalment a través de tècniques d'RMN. En tots els casos, la purificació es va dur a terme per procediments estàndard.

Com a conclusió, es van obtenir els quatre híbrids plantejats amb quantitat suficient per ser caracteritzats farmacològicament i amb rendiments superiors als obtinguts fins al moment gràcies a una metodologia de síntesi millorada. Aquests nous híbrids van mostrar ser potents inhibidors de l'AChE, en el rang nanomolar baix o subnanomolar, a més de mostrar una notable capacitat per bloquejar l'agregació del A $\beta$  induïda per AChE, convertint-se així en prometedors candidats a fàrmacs anti-Alzheimer.

## 6. RELACIÓ ENTRE EL RISC CARDIOVASCULAR I EL RENDIMENT COGNITIU EN PERSONES SANES MAJORS DE 50 ANYS.

| Nom i Cognoms            | Universitat de procedència              | Universitat de recerca / País  | Departament  |
|--------------------------|---|--|--|
| Marina Fernández Andújar | 4t Psicologia, Universitat de Barcelona | Universitat de Barcelona i Universitat Autònoma de Barcelona / Espanya | Dept. de neurociències. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona (Universitat Autònoma de Barcelona) i Dept Psiquiatria i Psicobiologia clínica (Universitat de Barcelona). |

Autor/s: Marina Fernández, Juan José Soriano, Jorge López, Júlia Miralbell, Elena López-Cancio, Juan Francisco Arenillas, Maite Barrios, Cynthia Cáceres, Maria Teresa Alzamora, Pere Torán, Guillem Pera, Antoni Dávalos, Maria Mataró.

**Objectius:** Els factors de risc cardiovascular (FRV) predisposen a patir malalties cerebrovasculares i dèficits cognitius i augmenten la probabilitat de demència. El risc de

patir un episodi vascular en 10 anys s'ha relacionat prèviament amb deteriorament en diferents funcions cognitives (estudis Framingham i ELSA). El nostre objectiu és avaluar l'efecte del risc cardiovascular, mesurat a partir de l'escala REGICOR, en diferents funcions neuropsicològiques en una mostra espanyola, aprofundint en l'estudi de l'efecte dels FRV tractables.

**Mètode:** Els participants van ser 527 subjectes sans majors de 50 anys, amb un REGICOR>5, que formen part de l'estudi Barcelona-ASIA, seleccionats aleatòriament a partir d'una mostra original de 3.010 subjectes de l'estudi de base poblacional PERART de l'àrea Barcelonès Nord-Maresme. Els criteris d'exclusió van ser: història d'ictus o d'accident isquèmic transitori, cardiopatia, patologia neurològica o psiquiàtrica, deteriorament cognitiu (MMSE<25), dependència física o psíquica greu o qualsevol altre patologia mèdica que pogués interferir amb el resultat de l'avaluació cognitiva. El risc cardiovascular en 10 anys es va calcular mitjançant l'escala REGICOR, que és una versió modificada i validada de l'escala Framingham-Wilson per la població espanyola. Es va administrar un protocol de proves neuropsicològiques per avaluar funcions executives, visuoespacials, visuoconstructives, motores i de memòria verbal i visual. La relació entre el risc cardiovascular i el rendiment cognitiu es va analitzar mitjançant la correlació de Pearson. Per tal de valorar únicament els FRV tractables, es van controlar els efectes d'edat i sexe mitjançant un anàlisi de correlació parcial..

**Resultats:** La mostra final va ser de 398 subjectes (mitjana d'edat = 66,52 anys). 275 subjectes van ser homes (69,1%) i 123 van ser dones (30,9%). Es va trobar una correlació significativa entre la puntuació en l'escala REGICOR i el record immediat de la llista de paraules ( $r=-0,15$ ;  $p=0,003$ ), la codificació de clau de números ( $r=-0,10$ ;  $p=0,046$ ), el TMT-B ( $r=0,11$ ;  $p=0,049$ ), el Grooved Pegboard amb la mà dominant ( $r=0,25$ ;  $p<0,001$ ), el Grooved Pegboard amb la mà no dominant ( $r=0,21$ ;  $p<0,001$ ), la fluència fonètica ( $r=-0,14$ ;  $p=0,005$ ), la fluència semàntica ( $r=-0,15$ ;  $p=0,004$ ) i el record immediat de dibuixos ( $r=-0,10$ ;  $p=0,048$ ). En controlar per edat i sexe, l'associació entre risc cardiovascular i rendiment cognitiu es va mantenir en les proves del Grooved Pegboard amb la mà dominant ( $r=0,13$ ;  $p=0,03$ ) i la fluència fonètica ( $r=-0,11$ ;  $p=0,049$ ).

**Conclusions:** El risc cardiovascular avaluat mitjançant l'escala REGICOR està relacionat amb funcions executives (atenció selectiva, memòria de treball i fluència fonètica i semàntica), memòria verbal i visual immediata i velocitat/coordinació visuomotora. En controlar l'efecte de l'edat i sexe, els factors de risc cardiovascular tractables (pressió arterial, diabetis mellitus, tabaquisme i colesterol) s'associen únicament amb la velocitat/coordinació visuomotora i la fluència fonètica. El número de funcions cognitives relacionades amb els FRV tractables en el nostre estudi és inferior al descrit en els estudis poblacionals previs realitzats a EEUU (Framingham Study) i nord d'Europa (ELSA Study). Aquestes diferències es podrien explicar per factors genètics i ambientals. De fet, diversos estudis assenyalen l'anomenada paradoxa Mediterrània que evidencia una baixa incidència de patologia coronària tot i l'elevada prevalença dels FRV en els països mediterranis.

## 7. CELL FRACTIONATION TO STUDY THE ROLE OF SR PROTEINS IN mRNA EXPORT

| Nom i Cognoms             | Universitat de procedència                     | Universitat de recerca / País   | Departament   |
|---------------------------|--|---|---|
| Alejandro Martorell Riera | 5è Biologia, Universitat Autònoma de Barcelona | Max Planck Institute of Molecular Cell Biology and Genetics (MPI – CBG), Dresden / Alemania | Max Planck Institute of Molecular Cell Biology and Genetics (MPI – CBG), Dresden. |

Autor/s: Martorell A.

### Introducción:

Las proteínas SR han sido relacionadas en muchos procesos celulares que en un principio se creía que no tenían porqué participar. Entre ellos se puede destacar la estabilización del mRNA, control de su metabolismo y la colaboración con otras proteínas para formar el *spliceosoma* y llevar a cabo el *splicing*. Estudios establecidos por el Dr. Yinquan Hang a principios del s. XXI apuntan a la posibilidad de un nuevo proceso desarrollado, aparentemente, por las proteínas SR. En sus experimentos se visualiza que concretamente la proteína SRp20 podría estar involucrada en la exportación del mRNA de las histonas al citoplasma. Datos más recientes sobre esto solo los encontramos en *reviews* que mencionan los trabajos de Hang y ciertos *papers* más actuales.

### Objetivo:

Verificar la intervención de las proteínas SRp20 y/o SRp75 en la exportación de mRNAs al citoplasma.

### Metodología:

El primer paso a alcanzar es la producción de esiRNA. Para su obtención, es necesario contar con el cDNA de los genes de SRp20 y SRp75 de ratón amplificados con PCR. Mediante la utilización de primers, que incluían en sus extremos secuencias reconocidas por la molécula replicasa del virus T7, se obtiene el transcrito (dsRNA) a partir del cDNA. A continuación, se procesan las moléculas de dsRNA con el enzima de digestión RNasa III. El producto (esiRNA) es purificado y está listo para su transfección con lipofectamina para obtener células knock down para dichas proteínas. La transfección se lleva a cabo con células p19 y se utiliza un control positivo transfectado con GFP. La comprobación del éxito de la transfección se realiza mediante la isolación del RNA celular, síntesis de cDNA a partir de los mRNAs y su posterior amplificación mediante la RT-PCR.

El siguiente paso, es la fragmentación celular para obtener núcleos y citoplasmas puros, necesarios para validar el objetivo o hipótesis del proyecto. Para ello se siguen técnicas de Western Blot (WB), utilizando un anticuerpo primario general para histonas como marcador nuclear y un anticuerpo primario para la tubulina como marcador citoplasmático. La obtención de una fracción citoplasmática pura y separada de la nuclear fue más complicado de lo que se pensaba. Para ello se utilizaron protocolos que incluían digitonina o triton.

**Resultados y conclusiones:**

El protocolo entero se puso en práctica para comprobar el aumento o disminución de las concentraciones del mRNA de las histonas en el citoplasma pensando en la posible intervención de SRp20 y/o SRp75 en su exportación. Se utilizó el protocolo de fragmentación celular con triton ya que nos permitió tener núcleos totalmente limpios y un citoplasma considerablemente poco contaminado por histonas. El resultado no fue el esperado. La RT-PCR indicaba un aumento en la concentración del mRNA de histonas a nivel citoplasmático en las células *knock down* para SRp20, SRp75 y el control con GFP. Este hecho *a priori* invalidaba la hipótesis inicial.

Las futuras investigaciones estarían enfocadas para corroborar estos resultados mediante su repetición como mínimo un par de veces. A continuación, siempre y cuando se tuviese evidencias de que la hipótesis tiene alguna posibilidad de ser cierta, se debería llevar a cabo una microarray con todos los genes de ratón para verificar la implicación de SRp20 y SRp75 en la exportación de los mRNAs de cada uno de ellos.

**Contribución:**

Como estudiante becado por el programa Erasmus Prácticas se han llevado a cabo todas las técnicas mencionadas: purificación de esiRNAs, síntesis de cDNA, Western Blot, transfección celular, RT-PCR, diseño de primers, fragmentación celular y mantenimiento de las líneas celulares. También se consultó la literatura necesaria para solucionar los imprevistos surgidos a lo largo del proyecto.

Durante la celebración de estos premios será la primera vez que este proyecto es presentado a la comunidad ya que es un trabajo totalmente innovador del que hay muy poca bibliografía disponible.

## 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. Amalia Lafuente Flo



Doctora en Medicina i Cirurgia, Professora Titular de Farmacologia, de la Universitat de Barcelona, i investigadora de l'Institut d'Investigacions Biomèdiques IDIBAPS i del CIBER de Malalties Mentals (CIBERSAM).

Al 1995 va treballar com Research Associate a la Universitat de Berkeley, i és col·laboradora estable amb el grup de Farmacologia de la Universitat Johns Hopkins, i amb el grup de Psiquiatria Molecular de la Universitat de Texas (Estats Units). Ha estat Investigadora Principal de més de vint projectes d'investigació, dedicats a la farmacogenètica, que han donat lloc a diverses publicacions en revistes internacionals, i una desena de tesis doctorals dirigides. Al 2006 se li va atorgar el Premi Internacional Hipòcrates d'Investigació Mèdica.

Actualment és la responsable de la Unitat de Farmacologia de la Facultat de Medicina, secretària del Departament d'Anatomia Patològica, Farmacologia i Microbiologia i la coordinadora de l'Àrea de Genètica del Grup Esquizofrenia Clínic (GEC).

### **Dr. Jacint Boix**



Llicenciat en Medicina per la Universitat de Barcelona l'any 1983. Doctor en Medicina per la mateixa Universitat l'any 1988. Formació postdoctoral (1988-1991) a les Universitats de Rochester (Nova York, USA) i Laval (Québec, Canada). Professor Titular de Farmacologia a la Universitat de Lleida (UdL) des de l'any 1992 i membre de l'Institut de Recerca Biomèdica de Lleida (IRBLleida). El Dr. Boix dirigeix el laboratori de Farmacologia Molecular, pertanyent a aquestes institucions.

Temes de recerca: Modulació farmacològica dels mecanismes de mort cel·lular. Apoptosis. Inhibidors químics de CDK i altres proteincinases.

Mecanismes oncogènics al neuroblastoma.

Docència: Responsable de les assignatures de Farmacologia als ensenyaments de Medicina, Biomedicina i Biotecnologia de la UdL. Coordinador de l'assignatura Patologia i Terapèutica molecular al màster de Biotecnologia de la UdL.

### **Dr, Xavier Xifró i Collsamata**



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.

## LLIURAMENT DE PREMIS

### **1r Premi: Dr. Francesc Cardellach López**



És especialista en Medicina Interna, Consultor Sènior del mateix servei de l'Hospital Clínic de Barcelona, Catedràtic de Medicina per la Universitat de Barcelona. *Visiting Professor* per la Universitat Thomas Jefferson (Filadèlfia, EEUU) (1987).

L'àrea d'interès en l'àmbit de la recerca és la patologia mitocondrial, especialment a les malalties musculars. És Director del Laboratori de Funcionalisme Mitocondrial del Grup d'Investigació Muscular de l'*Institut d'Investigació Biomèdica August Pi i Sunyer* (IDIBAPS).

Ha organitzat o participat en diversos cursos d'Edició Mèdica i comunicació científica. És Subdirector del tractat de Medicina Interna Farreras-Rozman des de la XV edició.

L'activitat docent la desenvolupa en l'assignatura de Semiologia General i Propedèutica Clínica del Departament de Medicina.

Actualment és Degà de la Facultat de Medicina de la UB.

### **2n Premi: Dr. Josep Antoni Bombí Latorre**

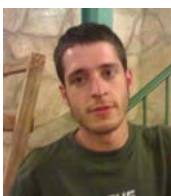


Llicenciat en Medicina i Cirurgia a la UB en 1971. Doctor en Medicina per la UB en 1973. Especialista en Anatomia Patològica en 1974. Diplomant en Gestió Hospitalària. Expert en microscopia electrònica i patologia digestiva, camps on desenvolupa fonamentalment la seva activitat professional i de recerca en la actualitat.

Catedràtic d'Anatomia Patològica de la Facultat de Medicina de la Univ. de Barcelona. Metge Consultor d'Anatomia Patològica del Hospital Clínic, responsable de la Unitat de Microscopia Electrònica.

President de l'Acadèmia de Ciències Mèdiques i de la Salut de Catalunya i de Balears. Degà de la Facultat de Medicina de la UB (1995-2001). President de la Conferència Nacional de Degans de Facultats de Medicina d'Espanya (2000 - 2001). Membre corresponent de la Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya.

### **3r Premi: Paul Gisasola**



Estudiant de 5è de Medicina, Universitat de Lleida

President de l'AECS (Associació d'Estudiants de Ciències de la Salut) 2009-2010.

# **ORGANITZACIÓ**

Encarna Romero Buiza

Ana Méndez Gil

Lucia Carratalá Castro

Neus Agell

Silvia Ginés Padrós

Montserrat Jaumot Pijoan