

El fenilbutirato sódico podría mejorar la memoria en la enfermedad de Alzheimer

página 6

TERAPIA GÉNICA Y HEPATOLOGÍA

Expertos internacionales apuestan por conocer la base molecular de las enfermedades hepáticas

2

La oncostatina M, un fármaco prometedor para tratar hepatitis vírica y cáncer de hígado

3

CIENCIAS CARDIOVASCULARES

La enzima *lisil oxidasa* aumenta el riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca

4

PROTEÓMICA, GENÓMICA Y BIOINFORMÁTICA

Análisis de orina o sangre permitirán detectar enfermedades en las consultas de atención primaria

5

ONCOLOGÍA

Nuevas vías de investigación para el tratamiento de la leucemia aguda linfoblástica

7

Identificados nuevos mecanismos que eliminan células de cáncer de hígado

El bioquímico Enrique Santamaría, investigador principal del estudio



Un equipo de investigadores del Laboratorio de Hepatología Bioquímica del CIMA ha identificado nuevos mecanismos moleculares utilizados por un herpesvirus terapéutico para destruir células de cáncer de hígado. El trabajo, publicado en la revista *Molecular & Cellular Proteomics*, se engloba en un proyecto europeo en el que participan laboratorios de Francia, Alemania, Italia, Grecia y varias empresas biotecnológicas. Aun con las cautelas propias de la investigación biomédica, una de las estrategias más prometedoras para el tratamiento del cáncer hepático es el uso de terapias basadas en herpesvirus de tipo I (HSV-1). La investigación ha analizado los cambios que se producen en el proteoma (conjunto de cientos de miles de proteínas) de células de cáncer de hígado cuando se infectan por un HSV-1. "Mediante tecnología proteómica, hemos identificado 25 proteínas celulares que se alteran antes de las primeras 24 horas tras la infección. Algunas de ellas participan de manera directa en un proceso de "suicidio" de las células cancerosas denominado oncoapoptosis. En resumen, se ha identificado parte de los mecanismos moleculares que hacen que las células tumorales hepáticas se destruyan por la acción de un HSV-1", explica el bioquímico Enrique Santamaría, investigador principal del estudio.

Expertos internacionales apuestan por conocer la base molecular de las enfermedades hepáticas

Una de las aplicaciones más importantes de la investigación está dirigida al trasplante de hígado



Los doctores Matías Ávila, investigador del Área de Terapia Génica y Hepatología del CIMA, y Marc Veldhoen, del National Institute for Medical Research, de Londres (Reino Unido).

Expertos nacionales e internacionales apostaron en el CIMA de la Universidad de Navarra por profundizar en el conocimiento de los mecanismos moleculares implicados en las enfermedades hepáticas. Esta línea de trabajo facilitará el diseño de nuevos tratamientos para prevenir y combatir la hepatitis, la cirrosis y el cáncer de hígado. Se trata de una de las conclusio-

nes recogidas en la sexta edición del congreso "Frontiers in Hepatology", organizado por el CIMA, en colaboración con la Clínica Universidad de Navarra.

Según explicó el Dr. Matías Ávila, investigador del Área de Terapia Génica y Hepatología, "en la actualidad, las enfermedades del hígado avanzan más que los tratamientos que impiden su progresión.

Si conocemos el origen de estas patologías, como es el caso de la fibrosis hepática, podremos prevenir que evolucione a enfermedades avanzadas y orientar un abordaje terapéutico eficaz. De igual manera, la identificación de los procesos básicos de la infección por el virus de la hepatitis C ayudará a diseñar fármacos que impidan su cronificación y evolución al cáncer".

Mayor protección durante el trasplante

Una de las aplicaciones más importantes de la investigación molecular está dirigida al trasplante de hígado. "Conocer los mecanismos que intervienen en el daño hepático servirá para disponer de estrategias que protejan el órgano durante el trasplante, con lo que aumentará el éxito de la intervención".

El encuentro científico contó con la participación de una treintena de especialistas en hepatología básica y clínica de diversos centros de referencia internacional, como el Institute of Cellular Medicine de la Universidad de Newcastle y el National Institute for Medical Research de Londres (Reino Unido), o el Inserm-Hôpitaux Universitaires de Strasbourg (Francia).

Edita: Comunicación CIMA.

Fundación para la Investigación Médica Aplicada.

Diseño y maquetación: Síntesis Taller de Diseño, S.L.

Fotos: Manuel Castells.

Depósito Legal: NA-1250/2001

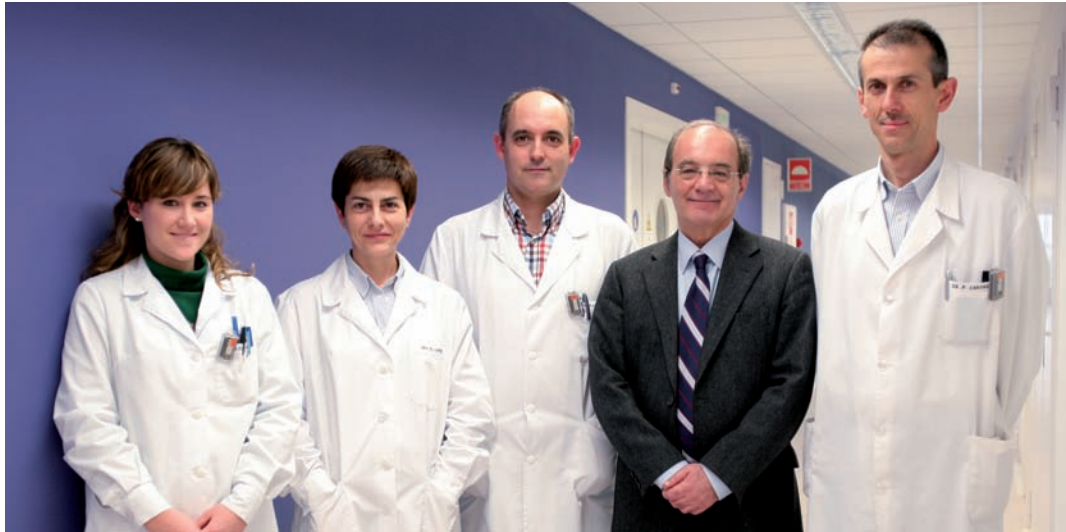
Correo electrónico: cimacomunica@unav.es

Dirección web: www.cima.es



La oncostatina M, un fármaco prometedor para tratar hepatitis vírica y cáncer de hígado

Investigadores del CIMA identifican una molécula que potencia los efectos antivirales y antitumorales del interferón



Icía Echeverría, Esther Larrea, Rafael Aldabe, Jesús Prieto y Pablo Sarobe, investigadores del Área de Terapia Génica y Hepatología.

El Área de Terapia Génica y Hepatología ha identificado una molécula que podría contribuir a mejorar el tratamiento de la hepatitis crónica y el cáncer de hígado. El trabajo, coordinado por los doctores Jesús Prieto, Esther Larrea, Pablo Sarobe, Iranzu González y

Rafael Aldabe, ha sido publicado en *Journal of Virology*, revista de la Sociedad Norteamericana de Microbiología.

Quando el organismo sufre una infección vírica, las células dendríticas (un tipo de células que actúa como motor de arranque de

la respuesta inmune) liberan interferón tipo I. Los investigadores observaron en su estudio que también secretan oncostatina M. “Lo llamativo fue comprobar que la oncostatina potencia el efecto que tiene el interferón de inhibir la replicación de los virus y además in-

crementa notablemente la respuesta inmune antiviral”, explica el Dr. Prieto.

Estos hallazgos sugieren que la combinación de ambas moléculas puede ser de utilidad para tratar las enfermedades virales que no responden al tratamiento aislado con interferón, como ocurre en muchos pacientes con hepatitis crónica por virus C o B. “Además, es posible que este efecto sinérgico también sea eficaz para el diseño de estrategias contra distintos procesos tumorales en los que fracasa la terapia convencional”, sugiere el investigador.

La combinación de ambas moléculas puede ser de utilidad para tratar las enfermedades virales que no responden al tratamiento aislado con interferón

El CIMA ha patentado esta fórmula terapéutica basada en la combinación de interferón tipo I más oncostatina para el tratamiento oncológico y la terapia antiviral. Su transferencia a la aplicación clínica se está realizando a través de la empresa biotecnológica española Digna Biotech.

Un estudio del Laboratorio de Genética Molecular, mejor trabajo español en Hepatología de 2008

Investigadores del Laboratorio de Genética Molecular han recibido el premio al “Mejor trabajo español presentado en Hepatología en 2008 y publicado en revistas con alto factor de impacto”. El galardón, otorgado por la Asociación Española para el Estudio del Hígado (AEEH), reconoce un estudio publicado en *The Journal of Clinical Investigation*.

Hoy se desconoce el origen de la cirrosis biliar primaria, que afecta principalmente a mujeres de mediana edad. Esta patología se aso-

cia con fenómenos de autoinmunidad, daña los conductos biliares del hígado y disminuye la producción de la bilis. En España se diagnostican más de 1.000 casos al año y el número de total de pacientes supera los 15.000. Los investigadores han descrito el papel de la proteína AE2 al combinar un tratamiento ya conocido, el ácido biliar ursodesoxicólico (UDCA) y glucocorticoides, que mejora la enfermedad en una población determinada de pacientes.



Isabel Hervías, Jesús Prieto, Juan Francisco Medina, Fabián Arenas y Miriam Úriz, del Área de Terapia Génica y Hepatología del CIMA.

Premio Nacional de Investigación Clínica de la Fundación Pfizer

Un estudio dirigido por los doctores Javier Díez y Susana Ravassa, del Área de Ciencias Cardiovasculares, ha sido galardonado con el Premio Nacional de Investigación Clínica de la Fundación Pfizer.

El estudio describe que el exceso de la proteína anexina A5 puede contribuir de manera crítica a la muerte de las células cardíacas, en concreto de los cardiomiocitos, en pacientes hipertensos que desarrollan insuficiencia cardíaca. “Además, demuestra que la concentración de esta proteína se puede cuantificar en la sangre de los pacientes. Por tanto, los resultados del trabajo sugieren que la anexina A5 es un factor mediador del daño cardíaco en la hipertensión y un marcador bioquímico de ese daño”, explica el Dr. Javier Díez, director del Área de Ciencias Cardiovasculares.

La hipertensión arterial es, junto con la cardiopatía isquémica, la primera causa de insuficiencia cardíaca en nuestro país. Todavía no se conocen suficientemente los mecanismos por los que la hipertensión daña el músculo cardíaco y deteriora su funcionamiento. En los últimos años diversos grupos de investigación, entre ellos el Laboratorio de Cardiopatía Hipertensiva, han centrado su atención en el papel que desempeña la apoptosis (muerte celular) de los cardiomiocitos en la disfunción del miocardio en la hipertensión. “Nuestros resultados con la anexina A5 plantean la



La Dra. Susana Ravassa, del Área de Ciencias Cardiovasculares.

posibilidad de que esta molécula tenga utilidad para el diagnóstico precoz del daño miocárdico en los hipertensos, así como que sea una potencial diana terapéutica para diseñar fármacos que bloqueen sus acciones nocivas en el miocardio”.

La enzima ‘lisil oxidasa’ aumenta el riesgo de insuficiencia cardíaca

Podría facilitar tratamientos más eficaces basados en la inhibición de esta molécula



Los doctores Begoña López, Javier Díez y Arantxa González, tres de los investigadores del CIMA que han participado en el estudio.

Un equipo de investigadores del Laboratorio de Cardiopatía Hipertensiva ha identificado una enzima clave en el desarrollo de la insuficiencia cardíaca. En concreto, está implicada en la acumulación de tejido fibroso en el corazón de los pacientes con enfermedades cardíacas crónicas y deterioro de la función del corazón. El trabajo, publicado en la revista *Hypertension*, se engloba en un proyecto de la Red Europea de Excelencia en Hipertensión y Enfermedades Cardiovasculares, en el que participan grupos de investigación de Bélgica, Holanda, Italia, Gran Bretaña, Francia, Alemania, Finlandia y Polonia. Asimismo, este proyecto forma parte de la Red Española de Investigación de las Enfermedades Cardiovasculares.

La insuficiencia cardíaca afecta actualmente a más de 1.250.000 españoles mayores de 45 años. Más de la mitad de estas personas tiene una esperanza de vida inferior a cinco años. Se ha comprobado que la acumulación de fibrosis en el corazón influye decisivamente en el desarrollo de in-

La insuficiencia cardíaca afecta actualmente a más de 1.250.000 españoles mayores de 45 años

suficiencia cardíaca en los pacientes con enfermedades crónicas de corazón. El estudio del CIMA ha analizado la expresión de la enzima *lisil oxidasa*, que regula la cuantía de tejido fibroso que hay en el miocardio. “Mediante métodos moleculares e histológicos, hemos observado que el miocardio de los pacientes con insuficiencia cardíaca contiene un exceso de esta enzima y de la fibra de colágeno que produce. Estos factores se asocian con el deterioro de la función cardíaca”, explica la bióloga Begoña López, investigadora principal del estudio. También han participado los doctores Arantxa González, Javier Beaumont y Javier Díez, director del Área de Ciencias Cardiovasculares y coordinador de la Unidad de Cardiología Molecular de la Clínica Universidad de Navarra; así como los doctores Ramón Querejeta, del Hospital Universitario Donostia, y Mariano Larman, de la Policlínica Guipúzcoa (San Sebastián).

Según los investigadores, el estudio demuestra que algunos fármacos empleados actualmente en los pacientes con insuficiencia cardíaca no inhiben la enzima *lisil oxidasa*, tampoco reducen la fibrosis ni mejoran la función del corazón. En cambio, otros fármacos cuyo uso está menos extendido sí tienen esas propiedades beneficiosas. “Nuestro trabajo abre nuevas vías para el tratamiento de los pacientes con una cardiopatía, basadas en la inhibición de esta enzima. Con ello se evitaría el desarrollo de insuficiencia cardíaca”, comenta la Dra. Begoña López.

Identificación de biomarcadores para el diagnóstico precoz y el seguimiento de enfermedades, reto del siglo XXI

250 especialistas de nueve países se reunieron en la Universidad de Navarra para abordar los últimos avances en proteómica

La Universidad de Navarra acogió recientemente el congreso internacional de Proteómica "Proteomics

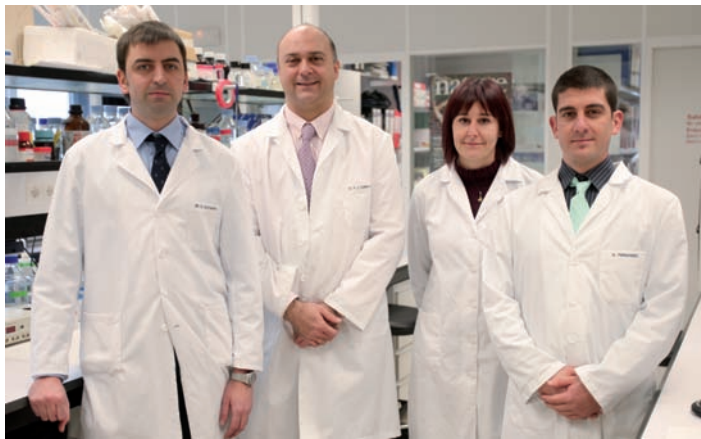
and Human Proteome. From bench to bedside", organizado por la Sociedad Española de Proteómica y la

Latin American Human Proteome Organization [LAHUPD]. Celebrado en la Facultad de Ciencias del centro académico, en el encuentro participaron 250 expertos de nueve países; entre ellos, algunos de los especialistas de mayor relevancia internacional en esta materia.

ten estrategias terapéuticas ajustadas a las necesidades de cada individuo", aclara.

En este sentido, el doctor en Bioquímica y Biología Molecular subrayó que uno de los mayores retos del siglo XXI será, precisamente, la identificación de biomarcadores para el diagnóstico precoz y el seguimiento de enfermedades, "que facilitarán una intervención clínica más apropiada". Con este objetivo, la Unidad de Proteómica desarrolla proyectos para analizar las bases moleculares de las enfermedades hepáticas y encontrar marcadores biológicos para la fibrosis hepática y el cáncer de hígado.

Según el Dr. Fernando Corrales, director de la Unidad de Proteómica, Genómica y Bioinformática del CIMA, esta disciplina -que tiene como objetivo el estudio del proteoma o conjunto de proteínas de una célula, un tejido o un órgano- permitirá obtener una visión global de la biología celular y de sus alteraciones. "Con ella se podrán idear en el futuro nuevos métodos diagnósticos que posibili-



Enrique Santamaría, Fernando Corrales, Leticia Odriozola y Joaquín Fernández.

Análisis de orina o sangre permitirán detectar enfermedades en las consultas de atención primaria

"Un análisis de orina o sangre permitirá detectar enfermedades en las consultas de atención primaria. Los próximos veinte años son cruciales para profundizar en el estudio de las proteínas y poder implantar una medicina personalizada", aseguraron en la Universidad de Navarra los profesores Peter Roepstorff y Michael Karas, expertos en investigación proteómica. Junto con Franz Hillekamp fueron homenajeados por su contribución a la especialidad en el congreso internacional de Proteómica.

La proteómica ofrece dos aportaciones principales para su aplicación en la actividad clínica: identificar precozmente biomarcadores que permitan entender los mecanismos que están detrás de una enfermedad y, como consecuencia, lograr tratamientos específicos o determi-

nar nuevas dianas terapéuticas. "En la actualidad contamos con algunos biomarcadores y probablemente se identifiquen más pero es un proceso largo y costoso. De momento sabemos que la combinación de distintos biomarcadores ofrece más especificidad que su análisis de forma aislada", asegura Michael Karas. Según Peter Roepstorff, la oncología es uno de los campos en los que la proteómica va a ofrecer las primeras aplicaciones terapéuticas. "Probablemente a través de estos biomarcadores logremos identificar células cancerígenas y determinar el efecto del tratamiento. De cualquier forma, la investigación en proteómica está comenzando y no sabemos cuándo podremos desarrollar análisis clínicos a través de estos conocimientos". Durante su visita a la Universidad de Navarra, los expertos afirmaron que

la combinación de genómica y proteómica permitirá decidir tratamientos más específicos. "Mucha de la infor-

mación que podemos obtener para entender la genética vendrá de la investigación proteómica".



Los profesores Michael Karas y Peter Roepstorff, expertos en proteómica, durante su visita a la Universidad de Navarra.

El fenilbutirato podría mejorar la memoria en la enfermedad de Alzheimer

El estudio desarrollado por el área de Neurociencias abre nuevas perspectivas para el tratamiento de otras demencias

Un fármaco utilizado en un tipo de trastorno metabólico hereditario mejora la memoria de modelos animales de enfermedad de Alzheimer. El estudio desarrollado por investigadores del Laboratorio de Neurofarmacología y Conducta ha sido publicado en la revista *Neuropsychopharmacology*.

El trabajo demuestra que este medicamento (fenilbutirato sódico), indicado hasta ahora en pacientes con alteración del ciclo de la urea, facilita la síntesis de las proteínas encargadas de la conexión

neuronal, de manera que aumenta la capacidad de aprendizaje de los ratones. “Estos hallazgos proporcionan una perspectiva nueva para el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer y otras demencias relacionadas. Además de revertir el déficit cognitivo, los niveles de algunos marcadores histopatológicos característicos de la enfermedad de Alzheimer se ven disminuidos en el cerebro de estos animales. El fenilbutirato añade una nueva alternativa a los medicamentos ya disponibles, que se centran en frenar



Las doctoras Ana García-Osta y Mar Cuadrado, en el animalario.

el desarrollo de esta devastadora enfermedad”, explica la Dra. Ana García-Osta, investigadora del área de Neurociencias y autora principal del trabajo, en el que han participado Ana Ricobaraza, Mar Cuadrado, Alberto Pérez Mediavilla, Diana Frechilla y Joaquín del Río. Son investigadores del Laboratorio de Neurofarmacología y Conducta, que forma parte del Centro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED).

El estudio se realizó en rato-

nes modificados genéticamente que representan un modelo de enfermedad de Alzheimer y desarrollan un deterioro cognitivo con la edad. A través de un test de aprendizaje y memoria los investigadores comprobaron que los ratones de edad avanzada tratados con fenilbutirato mostraban una memoria similar a los ratones sanos.

Mecanismos de acción

En la actualidad, el equipo de investigación centra su línea de trabajo en descubrir el mecanismo de acción de este fármaco. “Como ya está disponible clínicamente y es bien tolerado, si se confirmara su efectividad terapéutica en humanos podría aplicarse en la enfermedad de Alzheimer en un plazo de tiempo más corto que otros medicamentos en estudio”.

La enfermedad de Alzheimer es un trastorno neurodegenerativo asociado a la edad que se caracteriza por el deterioro progresivo de las funciones cognitivas e intelectuales, debido a una pérdida de las conexiones entre neuronas. “Para que la memoria se consolide es necesario que se active una serie de mecanismos celulares y moleculares. La interrupción de estos procesos afecta a la capacidad de aprendizaje y al almacenamiento de nuevos recuerdos”, señala la Dra. Ana García-Osta.

Test de aprendizaje y memoria

Los investigadores aplicaron el test del laberinto acuático de Morris que es un instrumento fundamental para el estudio de aprendizaje y memoria espacial en roedores.

- Para llevar a cabo este test se utiliza una piscina circular, de aproximadamente 1,5 m de diámetro, con una plataforma sumergida que el animal deberá alcanzar. Durante la prueba, se introduce al ratón desde diferentes puntos del perímetro de la piscina para que aprenda a localizar la plataforma guiándose por unas pistas visuales, y no por haber memorizado el recorrido. Si no encuentra la plataforma en un máximo de 60 segundos, se sitúa al



animal sobre ella unos 20 segundos para que aprenda que es su vía de escape. Este procedimiento se repite 4 veces al día durante 8 días consecutivos.

- La latencia de escape (tiempo en segundos que el animal utiliza para localizar la plataforma) es la medida empleada para determinar la capacidad de aprendizaje de los animales. Los animales que no presentan déficit cognitivo llegan a alcanzar una latencia de escape de unos 10s.
 - En los días 4º, 7º y 9º se realiza además un test de retención de memoria en la que el ratón nada en la piscina sin plataforma durante 15 ó 60 segundos. En esta prueba de referencia espacial, si el animal ha aprendido, permanecerá más tiempo en el cuadrante correcto; es decir, donde previamente estaba situada la plataforma.

Nuevas vías de investigación en el tratamiento de la leucemia aguda linfoblástica

La inactivación de 13 microRNAs juega un papel fundamental en el pronóstico de la enfermedad

El silenciamiento de determinados genes juega un papel fundamental en el pronóstico de la leucemia aguda linfoblástica (LAL) así como en la respuesta al tratamiento, según los resultados obtenidos de una investigación realizada por especialistas de la Clínica Universidad de Navarra y del CIMA, así como del Hospital Reina Sofía de Córdoba.

En concreto, el trabajo comprobó cómo la inactivación de 13 microRNAs, mediante un mecanismo capaz de modular las funciones del código genético, se asociaba con una mayor mortalidad en pacientes con LAL. Los resultados conseguidos abren nuevas opciones terapéuticas al demostrar la posibilidad de usar estos microRNAs como nuevas dianas en el tratamiento de esta enfermedad oncológica. Las conclusiones de la investigación han sido publicadas recientemente en la revista científica de mayor im-

pacto en su especialidad, *Journal of Clinical Oncology*.

“En el trabajo hemos identificado un conjunto de 13 microRNAs que aparecen regulados epigenéticamente en un 65% de los pacientes estudiados con leucemia aguda linfoblástica”, señala el doctor Felipe Prósper, director del Área de Terapia Celular de la Clínica Universidad de Navarra e investigador del Área de Oncología del CIMA.

La regulación epigenética es la modulación de la expresión de los genes que no depende de cambios en la secuencia del código genético y cuya influencia en el cáncer está cada día más demostrada. Son por tanto cambios reversibles en el ADN que consiguen que los genes se expresen o no (se silencien o se activen) dependiendo de condiciones externas. “En el subgrupo de pacientes en los que aparecen regulados este conjunto de genes, hemos

comprobado que aunque inicialmente responden al tratamiento, posteriormente son quienes recaen con mayor frecuencia, empeoran y presentan peor pronóstico y supervivencia”, describe el especialista. En estos pacientes, en los que se produce un silenciamiento de la expresión de los microRNAs, la enfermedad se presenta mucho más resistente al tratamiento”, afirma.

En el trabajo han intervenido el doctor Felipe Prósper el doctor Xabier Agirre, Amaia Vilas-Zornoza, Paula Rodríguez-Otero, Leire Gárate, Lucía Cordeu, Edurne San José-Eneriz, Eva Bandrés y María José Calasanz (departamento de Genética). Además también han participado especialistas del Hospital Reina Sofía de Córdoba, como el doctor José Román Gómez, y del Instituto de Genética Humana del Hospital Universitario Schleswig-Holstein Campus Kiel de Alemania.

Un trabajo del Laboratorio de Adhesión y Metástasis, entre las mejores iniciativas del año de Farmacia

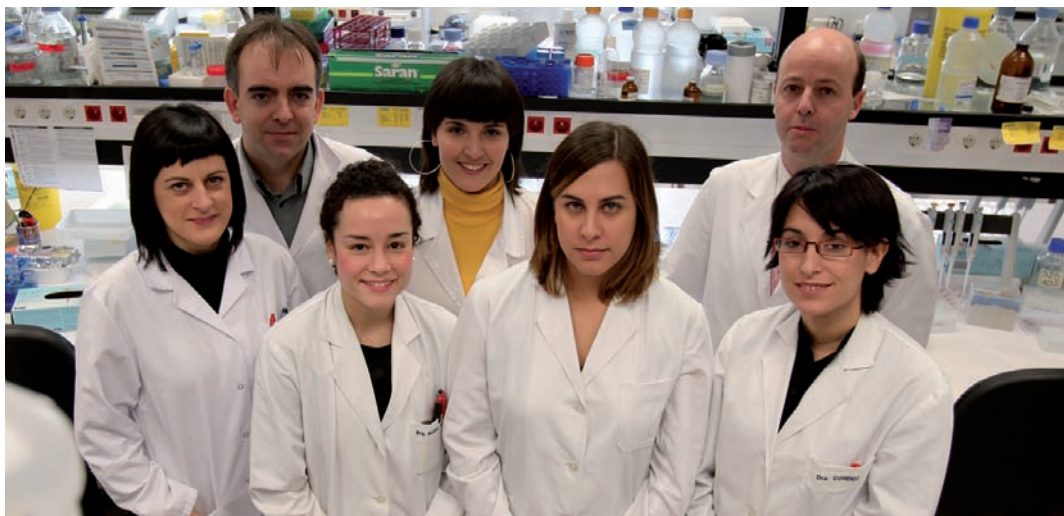
Un trabajo desarrollado por el Laboratorio de Adhesión y Metástasis ha sido premiado como una de las mejores iniciativas de Farmacia del año. El galardón fue otorgado por la revista *Correo Farmacéutico*.

El estudio, en colaboración con el Centro de Investigación del Cáncer (CIC) de la Universidad de Salamanca, descubre el mecanismo de células tumorales de cáncer de pulmón para destruir el hueso. Con este hallazgo, publicado en la revista científica *Cancer Research*, los investigadores han identificado las claves para detener esa progresión maligna en modelos animales.

Posteriores investigaciones podrían concluir en ensayos clínicos para su aplicación en humanos. Según las estadísticas, cerca de 30.000 nuevos casos de cáncer de pulmón se diagnostican anualmente en España. En el 30-40% de los pacientes, el tumor se extiende a los huesos. La metástasis ósea suele detectarse muy tarde, con frecuencia, a la vez que se diagnostica el cáncer.

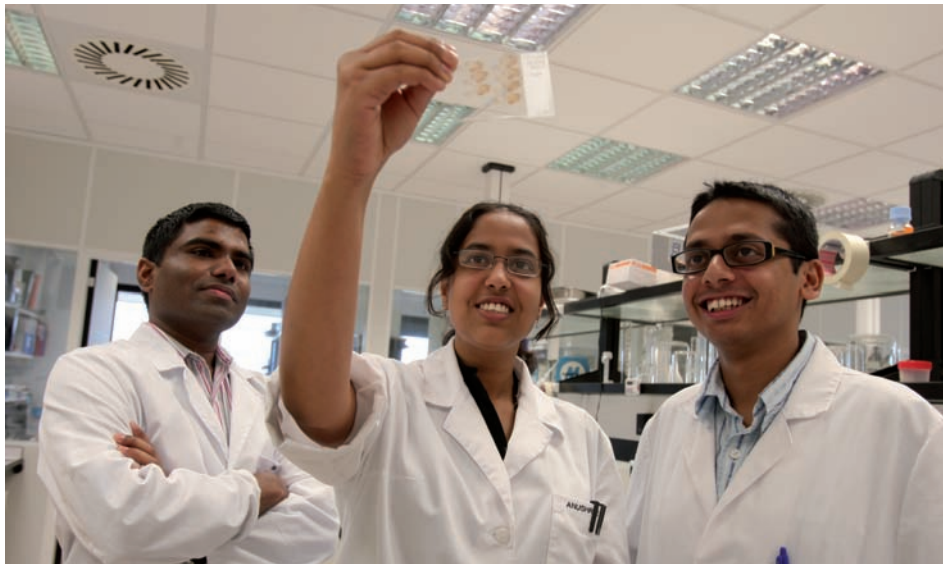
El Dr. Fernando Lecanda, investigador principal del estudio, explica que de momento no existen terapias farmacológicas eficaces para este proceso, hoy por hoy irreversible. “Este trabajo abre un campo para diseñar fármacos capaces de detener la progresión metastásica en la que aparecen implicados 4 genes: PRKD3, MCAM, SUSD5 y TCF4”.

En el estudio intervinieron los científicos Fernando Lecanda, Iker Antón, Ignacio García-Tuñón y Diego Luis-Ravelo, del Área de Oncología; y Francisco Borrás y Javier Dotor, del Área de Terapia Génica y Hepatología. También participaron Silvestre Vicent, investigador del CIMA que realiza una estancia posdoctoral en la Universidad de Stanford (EE.UU.), y Javier de las Rivas, director del Grupo de Genómica Funcional del Centro de Investigación del Cáncer (CIC) de la Universidad de Salamanca.



Leire Gárate, el Dr. Xabier Agirre, Paula Rodríguez Otero, Amaia Vilas y los doctores Edurne San José, Felipe Prósper y Lucía Cordeu.

Investigadores de India se incorporan al CIMA para completar su formación científica



Los investigadores indios Balasiddaiah Anangi, Anushree Tripathi y Dhrubajyoti Chowdhury.

En el CIMA trabajan más de 430 profesionales de 23 países diferentes. Recientemente se han incorporado tres investigadores indios a las áreas de Neurociencias y Terapia Génica y Hepatología para completar su formación científica. En

concreto, Anushree Tripathi y Dhrubajyoti Chowdhury trabajan en los laboratorios de Neuroanatomía de Ganglios Basales y Neurobiología Celular, respectivamente, y Balasiddaiah Anangi, en el Laboratorio de Inmunología Clínica.

Balasiddaiah Anangi, máster en Biotecnología por la Sri Venkateswara University, se integra en el equipo del Dr. Rafael Aldabe. “Trabajamos en la diferenciación de células madre pluripotenciales en hepatocitos tanto in vitro como en modelos animales. El objetivo final es conocer si pueden ser eficaces para regenerar las zonas dañadas del hígado”.

Por su parte, Anushree Tripathi y Dhrubajyoti Chowdhury son máster en Neurociencias por el National Brain Research Centre (Deemed University, India). En concreto, Anushree Tripathi forma parte del equipo de la Dra. Elisa Mengual como investigadora predoctoral. “Mi proyecto consiste en estudiar los circuitos neuronales de regiones del cerebro que están afectadas en enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Parkinson entre otras”. Por otro lado, Dhrubajyoti Chowdhury trabaja en el laboratorio de la Dra. Isabel Pérez-Otaño investigando la formación y función de conexiones sinápticas, base de la comunicación neuronal. “Nuestros estudios están orientados a entender una de las moléculas cerebrales más importantes en el aprendizaje y memoria, el receptor NMDA”.

Cinco investigadores del CIMA obtienen la habilitación como catedráticos

Cinco investigadores del CIMA han obtenido la acreditación como catedráticos, otorgada por la Agencia Nacional de Evaluación de la Calidad y Acreditación (ANECA).

Los doctores Javier Díez, director

del Área de Ciencias Cardiovasculares, y José Antonio Páramo, director del Laboratorio de Aterosclerosis de la misma área, han conseguido la cátedra de Ciencias de la Salud.

Por otro lado, el Dr. Juan Francisco

Medina, director del Laboratorio de Genética Molecular, ha obtenido la cátedra de Medicina; el Dr. Ignacio Melero, director del Laboratorio de Inmunología, la de Inmunología; mientras que el Dr. Matías Ávila, in-

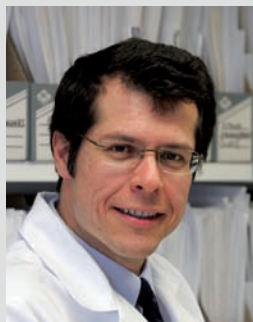
vestigador del Laboratorio de Hepatología Bioquímica, la de Bioquímica y Biología Molecular. Estos tres doctores son investigadores del Área de Terapia Génica y Hepatología.



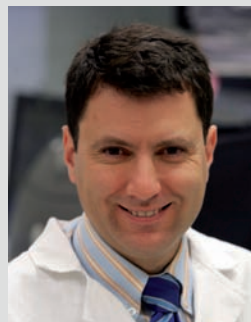
Dr. Javier Díez.



Dr. José Antonio Páramo.



Dr. Matías Ávila.



Dr. Ignacio Melero.



Dr. Juan Francisco Medina.