

## Contenido:

1. Saludo del Presidente
2. Premio de la 9ª Reunión Anual de la SEIC, Córdoba, 2007: "El THC protege contra los efectos neurotóxicos de la MDMA en ratón" (Clara Touriño Raposo)
3. "Resumen del IV congreso Europeo de Investigación en cannabinoides" (Guillermo Velasco)
4. Agenda
5. Últimas publicaciones sobre cannabinoides de investigadores españoles

## 1. Saludo del Presidente

Estimados miembros de la SEIC,

Ya tenéis en vuestras manos, o mejor en la pantalla de vuestro ordenador, un nuevo número del boletín en el que estrenamos ya el nuevo logotipo de la SEIC. Como bien sabéis se decidió en la pasada asamblea de Córdoba de la reunión del 2008 y ya está acompañándonos en las diferentes actividades y publicaciones que los miembros de la SEIC realizan. De hecho el estreno oficial del nuevo logotipo ha sido en los materiales que se han editado con motivo de la IV Reunión Europea de Investigación sobre Cannabinoides que estamos a punto de celebrar en los próximos días en San Lorenzo de El Escorial. Ya casi está todo a punto para la reunión a pesar de la crisis económica que nos hizo hace tiempo pensar que seríamos pocos los reunidos, y también a pesar de la nueva gripe (gripe A) que nos ha hecho temer en los últimos días por cancelaciones y ausencias. Creemos que esto no se va a producir y que la reunión se mantendrá en unos excelentes números de asistencia (casi 200 personas) y con un alto nivel científico tanto en las ponencias como

en las presentaciones orales o posters (casi un centenar). Esperemos que todos los miembros de la SEIC que asistáis disfrutéis de la reunión y la aprovechéis tanto en lo científico como en cuanto a otros aspectos, como el ocio y las relaciones personales, que los congresos también propician. No quiero acabar esta referencia a la reunión europea sin dejar constancia de la buena sinergia que ha existido entre la SEIC y la otra parte organizativa de la reunión, la Red Madrileña de Investigación sobre Cannabinoides (CANNAB-CM). Me gustaría que esa buena sinergia continuara en la siguiente de las actividades que tenemos proyectadas de forma conjunta y de la que ya os informé en el boletín pasado. Se trata de organizar una reunión abierta a las asociaciones de pacientes y al público en general en la que podamos hacer llegar de una forma directa la investigación que los diferentes grupos de la SEIC realizan en relación a la aplicación de los cannabinoides en diferentes enfermedades. Habíamos pensado inicialmente que este foro social tuviese lugar en el mes de Junio de 2009 pero nos ha absorbido el trabajo que hemos

tenido que realizar para la organización de la reunión europea y tenemos poco avanzado esta nueva reunión, por lo que parece aconsejable que lo retrasemos al otoño de 2009. Os iremos avanzando sobre esta nueva reunión a medida que se vayan concretando los diferentes aspectos. Esta será una buena ocasión para presentar el nuevo libro editado por la SEIC sobre Aspectos Terapéuticos de los Cannabinoides, actualización de uno que se editó hace varios años, y en el que habéis colaborado varios miembros de la SEIC. Os doy las gracias por ello y os felicito por el buen trabajo que habéis realizado. Creo que el libro ha quedado soberbio y que será de mucha utilidad como herramienta mediante la cual el trabajo de los grupos de la SEIC se podrá acercar al ámbito de lo clínico y al

terreno de los pacientes afectados por las diferentes enfermedades que se tratan en los diferentes capítulos. Finalizo ya esta carta con un breve recordatorio de que la reunión anual correspondiente a 2009 se celebrará en Cantabria (en Santander o en Santillana del Mar) y que la gente de la Universidad de Cantabria con Ángel Pazos al frente ya está al tanto de todos los aspectos organizativos que requiere una reunión como la nuestra. La primera circular informativa de la reunión se mandará a todos los miembros de la SEIC en las próximas semanas. Estoy seguro que harán un trabajo excelente y que una vez más podremos disfrutar del mejor ambiente científico y personal.

Javier Fernández Ruiz

## 2. Premio de la 9ª Reunión Anual de la SEIC

### **“El THC protege contra los efectos neurotóxicos de la MDMA en ratón”**

La 3,4-metilendioximetamfetamina (MDMA), comúnmente conocida como éxtasis, es una droga usada frecuentemente con fines recreacionales. La MDMA tiene un bajo potencial adictivo, sin embargo, el uso de esta droga conlleva otros riesgos como la desregulación de la temperatura corporal o la degeneración neuronal tras el uso prolongado de ésta (Schmidt, 1987). Derivados tóxicos resultantes del metabolismo de la MDMA aumentan la formación de radicales libres (Colado y cols., 1997), que dañan las neuronas y como consecuencias causan la activación de microglia (Thomas y cols., 2004) y astrocitos (O'Callaghan y Miller, 1994).

Como ya hemos mencionado la MDMA produce una desregulación de la temperatura corporal (McCann y cols., 1996) que en ambientes con altas temperaturas puede cau-

sar choques hipertérmicos, causa principal de muerte por consumo agudo de MDMA. El consumo de MDMA a altas temperaturas supone también un riesgo a largo plazo, ya que como se ha demostrado en animales de experimentación, el potencial neurotóxico de la droga se ve aumentado (Malberg y Seiden, 1998; Goñi-Allo y cols., 2008). Este fenómeno es de especial interés, ya que la MDMA es una droga consumida frecuentemente en discotecas y clubes nocturnos, donde las temperaturas suelen ser elevadas (Green y cols., 1995).

La MDMA es una droga que rara vez se consume sola sino conjuntamente con otras drogas. Concretamente la droga ilícita más frecuentemente consumida en conjunto con la MDMA es el cannabis (Parrott y cols., 2007). El consumo conjunto de cannabis y MDMA suele tener como resultado déficits

cognitivos y problemas neuropsiquiátricos en aquellos usuarios que hacen un uso severo y prolongado de estas drogas (Di Forti y cols., 2007; Indlekofer y cols., 2008; Karlsen y cols., 2008). Sin embargo, algunos estudios encuentran una mejora en ciertos parámetros neuropsicológicos en individuos que consumen cannabis y MDMA en conjunto, comparados con aquellos que sólo consumen éxtasis (Rodgers y cols., 2003; Parrott y cols., 2004; Milani y cols., 2005; Parrott y cols., 2007).

Curiosamente MDMA y cannabis son drogas con efectos farmacológicos opuestos. Así pues, mientras la MDMA suele producir efectos hipertérmicos, el cannabis causa efectos hipotérmicos. Además, en animales de experimentación, la MDMA causa estrés oxidativo y degeneración neuronal, mientras que los cannabinoides suelen tener efectos neuroprotectores y antioxidantes. Por eso se ha postulado que en policonsumidores, el consumo moderado de cannabis podría estar protegiendo de los efectos neurotóxicos de la MDMA (Daumann y cols., 2003; Parrott y cols., 2007). Para confirmar esta hipótesis, en este trabajo investigamos si las propiedades hipotérmicas y neuroprotectoras del THC son capaces de prevenir los efectos neurotóxicos de la MDMA.

Para ello estudiamos los efectos de la administración de dosis bajas de THC sobre la temperatura corporal, la activación de microglía y astrocitos la integridad de los terminales dopaminérgicos y la coordinación motora en animales tratados con MDMA. Estos experimentos se llevaron a cabo en dos condiciones distintas; 21° C (temperatura ambiente) y 27°C (alta temperatura ambiental, donde los efectos de la MDMA se ven incrementados).

La administración de MDMA causó una leve hipotermia a temperatura ambiente pero una hipertermia severa a alta temperatura.

El THC, en cambio, causó una importante hipotermia tanto a temperatura ambiente como a alta temperatura. Así, cuando THC y MDMA se administraron conjuntamente, la hipertermia causada por la MDMA se previno en ambas condiciones. Cuando se evaluó la activación de astrocitos y microglía inducida por la MDMA, se observó que tanto a temperatura ambiente como a altas temperaturas el THC podría prevenir esta activación. Debido que la microglía expresa receptores CB<sub>2</sub> pero los efectos hipotérmicos de la MDMA están mediados por los receptores CB<sub>1</sub> quisimos estudiar el mecanismo a través del cual el THC prevenía la activación glial. Para ello usamos animales knockout deficientes en los receptores CB<sub>1</sub> y CB<sub>2</sub>. Así, observamos que la MDMA no produjo activación glial en animales deficientes del receptor CB<sub>1</sub> y que ésta activación se veía significativamente reducida en animales deficientes de los receptores CB<sub>2</sub>. Parece ser, entonces que el THC previene la activación glial principalmente reduciendo la temperatura corporal a través de los receptores CB<sub>1</sub>, aunque la inactivación de la microglía a través de los receptores CB<sub>2</sub> también participa en este proceso. Finalmente se evaluó la integridad de los terminales dopaminérgicos tras la administración de MDMA. Sorprendentemente, ni los niveles de tirosina hidroxilasa ni del transportador de dopamina (ambos marcadores de integridad de terminales dopaminérgicos) se vieron alterados en animales tratados con MDMA a temperatura ambiente, así como tampoco la integridad estructural del estriado, principalmente compuesto por terminales dopaminérgicos. Sin embargo, la administración de MDMA a altas temperaturas, causó una severa degeneración de estos terminales. No obstante, cuando el THC se administró conjuntamente con la MDMA a alta temperatura la degeneración de terminales dopaminérgicos se redujo

considerablemente. Para confirmar que el daño neuronal conllevaba alteraciones funcionales, se evaluó la coordinación motora (controlada entre otros por los ganglios basales, bajo control principalmente de neuronas dopaminérgicas) en animales tratados con MDMA a alta temperatura y pretratados con THC. Observamos que los animales que habían recibido MDMA presentaban una alteración significativa de la coordinación motora. Sin embargo, los animales que también habían recibido THC presentaban una coordinación motora similar a la de los animales control.

En resumen observamos que la hipertermia y neurotoxicidad de la MDMA se veían agravadas a altas temperaturas, no obstante, el THC era capaz de reducir la hipertermia, la activación glial, la degeneración neuronal y pérdida de coordinación motora producida por la MDMA en ratones tratados tanto a temperatura ambiente como a altas temperaturas.

Podemos concluir pues, que el consumo moderado de THC en usuarios de MDMA podría prevenir la degeneración neuronal causada por esta última y mejorar ciertos parámetros neuropsicológicos como ha descrito algún estudio clínico con anterioridad (Rodgers y cols., 2003; Parrott y cols., 2004; Milani y cols., 2005; Parrott y cols., 2007). No obstante, es importante remarcar que el consumo conjunto de MDMA y cannabis puede tener también consecuencias negativas, ya que otros estudios con consumidores de altas dosis de ambas drogas describen un incremento en la aparición de enfermedades psiquiátricas y la alteración de ciertos parámetros cognitivos (Daumann y cols., 2004; Indlekofer y cols., 2008).

Clara Touriño Raposo  
Grupo de Neurobiología del Comportamiento. Universitat Pompeu Fabra. Barcelona

## Referencias

Colado MI, O'Shea E, Granados R, Murray TK, Green AR, 1997. In vivo evidence for free radical involvement in the degeneration of rat brain 5-HT following administration of MDMA ('ecstasy') and p-chloroamphetamine but not the degeneration following fenfluramine. *Br. J. Pharmacol.* 121: 889-900.

Daumann J, Hensen G, Thimm B, Rezk M, Till B, Gouzoulis-Mayfrank E, 2004. Self-reported psychopathological symptoms in recreational ecstasy (MDMA) users are mainly associated with regular cannabis use: further evidence from a combined cross-sectional/longitudinal investigation. *Psychopharmacology (Berl)* 173: 398-404.

Daumann J, Schnitker R, Weidemann J, Schnell K, Thron A, Gouzoulis-Mayfrank E, 2003. Neural correlates of working memory in pure and polyvalent ecstasy (MDMA) users. *Neuroreport* 14: 1983-1987.  
Di Forti M, Morrison PD, Butt A, Murray RM, 2007. Cannabis use and psychiatric and cognitive disorders: the chicken or the egg? *Curr. Opin. Psychiatry* 20: 228-234.

Goñi-Allo B, Mathuna O, Segura M, Puerta E, Lasheras B, de la Torre R, Aguirre N, 2008. The relationship between core body temperature and 3,4-methylenedioxymethamphetamine metabolism in rats: implications for neurotoxicity. *Psychopharmacology (Berl)* 197: 263-278.

Green AR, Cross AJ, Goodwin GM, 1995. Review of the pharmacology and clinical pharmacology of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA or "Ecstasy"). *Psychopharmacology (Berl)* 119: 247-260.

Indlekofer F, Piechatzek M, Daamen M, Glasmacher C, Lieb R, Pfister H, Tucha O, Lange KW, Wittchen HU, Schutz CG, 2008. Reduced memory and attention performance in a population-based sample of young adults with a moderate lifetime use of cannabis, ecstasy and alcohol. *J. Psychopharmacol.*

Karlsen SN, Spigset O, Slordal L, 2008. The dark side of ecstasy: neuropsychiatric symptoms after exposure to 3,4-methylenedioxymethamphetamine. *Basic Clin. Pharmacol. Toxicol.* 102: 15-24.

Malberg JE, Seiden LS, 1998. Small changes in ambient temperature cause large changes in 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA)-induced

serotonin neurotoxicity and core body temperature in the rat. *J. Neurosci.* 18: 5086-5094.

McCann UD, Slate SO, Ricaurte GA, 1996. Adverse reactions with 3,4-methylenedioxyamphetamine (MDMA; 'ecstasy'). *Drug Saf* 15: 107-115.

Milani RM, Parrott AC, Schifano F, Turner JJ, 2005. Pattern of cannabis use in ecstasy polydrug users: moderate cannabis use may compensate for self-rated aggression and somatic symptoms. *Hum. Psychopharmacol.* 20: 249-261.

O'Callaghan JP, Miller DB, 1994. Neurotoxicity profiles of substituted amphetamines in the C57BL/6J mouse. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 270: 741-751.

Parrott AC, Gouzoulis-Meyfrank E, Rodgers J, Solowij N, 2004. Ecstasy/MDMA and cannabis: the complexities of their interactive neuropsychobiological effects. *J. Psychopharmacol.* 18: 572-575.

Parrott AC, Milani RM, Gouzoulis-Mayfrank E, Daumann J, 2007. Cannabis and Ecstasy/MDMA (3,4-methylenedioxyamphetamine): an analysis of their neuropsychobiological interactions in recreational users. *J. Neural Transm.*

Rodgers J, Buchanan T, Scholey AB, Heffernan TM, Ling J, Parrott AC, 2003. Patterns of drug use and the influence of gender on self-reports of memory ability in ecstasy users: a web-based study. *J. Psychopharmacol.* 17: 389-396.

Schmidt CJ, 1987. Neurotoxicity of the psychedelic amphetamine, methylenedioxyamphetamine. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 240: 1-7.

Thomas DM, Dowgiert J, Geddes TJ, Francescutti-Verbeem D, Liu X, Kuhn DM, 2004. Microglial activation is a pharmacologically specific marker for the neurotoxic amphetamines. *Neurosci. Lett.* 367: 349-354.

### 3. "Resumen del IV congreso Europeo de Investigación en Cannabinoides" (Guillermo Velasco)

En los pasados días 7 al 10 de Mayo tuvo lugar el congreso europeo de investigación en cannabinoides en la localidad madrileña de San Lorenzo del el Escorial. Durante este encuentro fue posible asistir a una serie de conferencias relacionadas con los más variados aspectos de la investigación en cannabinoides.

La conferencia inaugural del congreso llevaba el sugerente título de "Quo vadimus" y corrió a cargo de nuestro querido Raphael Mechoulam que nos aportó una visión general acerca de algunos de los aspectos de la investigación en cannabinoides que podrían tener más relevancia en los próximos años. A continuación, la primera sesión del congreso estuvo dedicada al estudio de la farmacología y neurofisiología del sistema cannabinoide y constituyó un buen resumen de los avances en el conocimiento del papel de fisiológico de dicho sistema en el cerebro. Aunque todas las charlas fueron de un elevado nivel científico, me gustaría desta-

car la pronunciada por el Dr. István Katona acerca de la arquitectura molecular del sistema endocannabinoide en diferentes tipos de sinapsis. Las técnicas utilizadas en el estudio (principalmente microscopía electrónica) junto con una didáctica presentación hicieron su intervención nos dejase un muy buen sabor de boca.

Tras una dinámica sesión de posters que estimuló el diálogo y la interacción científica entre los asistentes al congreso, la siguiente sesión de comunicaciones estuvo dedicada al estudio de la participación del sistema endocannabinoide en la regulación de la ingesta. Una de las charlas que despertó un mayor interés fue la pronunciada por el Dr. Giovanni Marsicano, que presentó un elegante trabajo en el que se utilizaron diferentes modelos de ratones "Knock-out" condicionales para el receptor CB1 con el fin de identificar el papel del sistema endocannabinoide en las vías de neurotrans-

misión implicadas en la regulación del comportamiento alimenticio.

La mañana siguiente estuvo dedicada a las posibles aplicaciones terapéuticas de los cannabinoides en enfermedades neurológicas. Entre otros conferenciantes, Carmen Guaza, David Baker así como nuestro Tesorero (Julián Romero) y Presidente (Javier Fernández) nos dieron respectivamente una visión de los avances más importantes en el campo de la posible aplicación terapéutica de los cannabinoides en la neuroinmunomodulación, la Esclerosis Múltiple, la Enfermedad de Alzheimer y las enfermedades neurodegenerativas. Además, Pepe Martínez-Orgado nos mostró una parte de los esperanzadores resultados obtenidos por su grupo de investigación referentes a la posible aplicación de los cannabinoides en el tratamiento de la isquemia postnatal.

La intensa sesión vespertina comenzó con una serie de intervenciones dedicadas a los cannabinoides y las drogas de abuso. A raíz de la conferencia de Daniela Parolaro (Cannabinoides y enfermedades psiquiátricas) se abrió un interesante debate acerca de la relevancia de los modelos animales que se utilizan habitualmente en el estudio de las alteraciones psiquiátricas. La intervención del profesor Mechoulam remarcando que la extrapolación a consumidores de marihuana de los resultados obtenidos con estos modelos animales debe hacerse con cuidado así como de que los datos epidemiológicos en cuanto a frecuencia de esquizofrenia en EEUU no apoyan la hipótesis de que el consumo de marihuana aumenta de manera particularmente significativa la probabilidad de desarrollo de esa patología, fueron sin duda reflexiones interesantes y más aún en el contexto del agitado debate que tuvo

lugar al respecto en la reunión anual de la SEIC de Córdoba.

La última sesión del congreso estuvo dedicada al desarrollo clínico de fármacos cannabinoides. A pesar de la densidad de la jornada y la hora tardía de comienzo de la sesión, el esfuerzo de los conferenciantes por hacer sus charlas amenas y didácticas hizo que la atención de los asistentes no decayese. Particularmente interesante resultó la charla de Chris Fowler acerca de las posibles aplicaciones terapéuticas de los inhibidores de la hidrólisis de endocannabinoides.

Siguiendo los principios clásicos en este tipo de reuniones, la clausura a los dos días de encuentro cannabinoide fue una cena de gala. Lo que resultó más original fue la posibilidad de poder participar tras la misma en una sesión de juegos de ordenador (la Wii) y Scalextric!! Sin duda poder observar las evoluciones de los mini bólidos en una pista de Scalextric fue una sorpresa que hizo las delicias de los más veteranos del lugar. Una vez cerrada la barra libre (a que negarlo, uno de los atractivos del Euroforum) muchos de los participantes en el congreso prosiguieron la velada en algunos de los locales nocturnos de San Lorenzo del Escorial.

En suma, el Workshop europeo de cannabinoides ya es historia pero los próximos eventos (congreso de la ICRS en Chicago y reunión anual de la SEIC en Santander) están a la vuelta de la esquina.

Guillermo Velasco

Dept. Bioquímica y Biología Molecular I

Facultad de Biología

Universidad Complutense de Madrid

## 4. Agenda

19th Annual Symposium of the International Cannabinoid Research Society

8-11 de julio de 2009

St. Charles, Illinois, EEUU

Más información en <http://cannabinoidsociety.org/>

Gordon Research Conferences: Cannabinoid Function in The CNS

2-7 de agosto de 2009

Biddeford, Maine, EEUU

Más información en <http://www.grc.org/meetings.aspx?year=2009>

XIII Congreso de la Sociedad Española de Neurociencias

16-19 de Septiembre de 2009

Tarragona

Más información en <http://www.senc2009.com/intro.html>

XXXII Congreso de la Sociedad Española de Bioquímica y Biología Molecular

23-26 de septiembre de 2009

Oviedo

Más información en <http://www.sebbm.bq.ub.es/>

5<sup>th</sup> Conference on Cannabinoids in Medicine (International Association for Cannabis as Medicine)

2-3 de octubre de 2009

Colonia, Alemania

Más información en <http://www.iacm2009.org/>

10<sup>a</sup> Reunión de la SEIC (Sociedad Española de Investigación sobre Cannabinoides)

26-28 de noviembre de 2009

Santander

Más información en <http://www.ucm.es/info/seic-web/>

## 5. Últimas publicaciones sobre cannabinoides de grupos españoles (según datos extraídos de *PubMed*)

Sugranyes G, Flamarique I, Parellada E, Baeza I, Goti J, Fernandez-Egea E, Bernardo M. Cannabis use and age of diagnosis of schizophrenia. *Eur Psychiatry*. 2009 Mar 24. [Epub ahead of print]

Burgos E, Pascual D, Isabel Martín M, Goicoechea C. Antinociceptive effect of the cannabinoid agonist, WIN 55,212-2, in the orofacial and temporomandibular formalin tests. *Eur J Pain*. 2009 Mar 20. [Epub ahead of print]

Bermúdez-Silva FJ, Suárez Pérez J, Nadal A, Rodríguez de Fonseca F. The role of the pancreatic endocannabinoid system in glucose metabolism. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2009 Feb;23(1):87-102.

Garzón J, de la Torre-Madrid E, Rodríguez-Muñoz M, Vicente-Sánchez A, Sánchez-Blázquez P. Gz mediates the long-lasting desensitization of brain CB1 receptors and is essential for cross-tolerance with morphine. *Mol Pain.* 2009 Mar 10;5:11.

Gómez M, Hernández M, Fernández-Ruiz J. Cannabinoid signaling system: does it play a function in cell proliferation and migration, neuritic elongation and guidance and synaptogenesis during brain ontogenesis? *Cell Adh Migr.* 2008 Oct;2(4):246-8. Epub 2008 Oct 5.

Merroun I, Errami M, Hoddah H, Urbano G, Porres JM, Aranda P, Llopis J, López-Jurado M. Influence of intracerebroventricular or intraperitoneal administration of cannabinoid receptor agonist (WIN 55,212-2) and inverse agonist (AM 251) on the regulation of food intake and hypothalamic serotonin levels. *Br J Nutr.* 2009 Feb 27:1-10.

Lorente M, Carracedo A, Torres S, Natali F, Egia A, Hernández-Tiedra S, Salazar M, Blázquez C, Guzmán M, Velasco G. Amphiregulin is a factor for resistance of glioma cells to cannabinoid-induced apoptosis. *Glia.* 2009 Feb 19. [Epub ahead of print]

Fernández-Ruiz J. The endocannabinoid system as a target for the treatment of motor dysfunction. *Br J Pharmacol.* 2009 Feb 13. [Epub ahead of print]

Navarrete CM, Fiebich BL, de Vinuesa AG, Hess S, de Oliveira AC, Candelario-Jalil E, Caballero FJ, Calzado MA, Muñoz E. Opposite effects of anandamide and n arachidonoyl dopamine in the regulation of prostaglandin E and 8-iso-PGF formation in primary glial cells. *J Neurochem.* 2009 Apr;109(2):452-64.

Rodríguez-Gaztelumendi A, Rojo ML, Pazos A, Díaz A. Altered CB receptor-signaling in prefrontal cortex from an animal model of depression is reversed by chronic fluoxetine. *J Neurochem.* 2009 Mar;108(6):1423-33.

Prieto D. Editorial Comment on: Localization and Function of Cannabinoid Receptors in the Corpus Cavernosum: Basis for Modulation of Nitric Oxide Synthase Nerve Activity. *Eur Urol.* 2009 Jan 3. [Epub ahead of print]

Alén F, Santos A, Moreno-Sanz G, González-Cuevas G, Giné E, Franco-Ruiz L, Navarro M, López-Moreno JA. Cannabinoid-induced increase in relapse-like drinking is prevented by the blockade of the glycine-binding site of N-methyl-D-aspartate receptors. *Neuroscience.* 2009 Jan 23;158(2):465-73.



García-Ovejero D, Arevalo-Martin A, Petrosino S, Docagne F, Hagen C, Bisogno T, Watanabe M, Guaza C, Di Marzo V, Molina-Holgado E. The endocannabinoid system is modulated in response to spinal cord injury in rats. *Neurobiol Dis.* 2009 Jan;33(1):57-71.

Rubio M, de Miguel R, Fernández-Ruiz J, Gutiérrez-López D, Carai MA, Ramos JA. Effects of a short-term exposure to alcohol in rats on FAAH enzyme and CB1 receptor in different brain areas. *Drug Alcohol Depend.* 2009 Jan 1;99(1-3):354-8.

Correa F, Docagne F, Mestre L, Clemente D, Hernangómez M, Loría F, Guaza C. A role for CB2 receptors in anandamide signalling pathways involved in the regulation of IL-12 and IL-23 in microglial cells. *Biochem Pharmacol.* 2009 Jan 1;77(1):86-100.

Mato S, Alberdi E, Ledent C, Watanabe M, Matute C. CB1 cannabinoid receptor-dependent and -independent inhibition of depolarization-induced calcium influx in oligodendrocytes. *Glia.* 2009 Feb;57(3):295-306.

Ruiz-Veguilla M, Gurpegui M, Barrigón ML, Ferrín M, Marín E, Rubio JL, Gutiérrez B, Pintor A, Cervilla J. Fewer neurological soft signs among first episode psychosis patients with heavy cannabis use. *Schizophr Res.* 2009 Feb;107(2-3):158-64.

Moranta D, Esteban S, García-Sevilla JA. Chronic treatment and withdrawal of the cannabinoid agonist WIN 55,212-2 modulate the sensitivity of presynaptic receptors involved in the regulation of monoamine syntheses in rat brain. *Naunyn Schmiedeberg's Arch Pharmacol.* 2009 Jan;379(1):61-72.

Marco EM, Adriani W, Llorente R, Laviola G, Viveros MP. Detrimental psychophysiological effects of early maternal deprivation in adolescent and adult rodents: Altered responses to cannabinoid exposure. *Neurosci Biobehav Rev.* 2009 Apr;33(4):498-507.

## **Composición de la Junta Directiva de la SEIC**

<u>Presidente:</u>	Javier Fernández Ruiz (Universidad Complutense de Madrid)
<u>Vicepresidente:</u>	Carmen Guaza (Instituto Cajal, CSIC, Madrid)
<u>Tesorero:</u>	Julián Romero (Fundación Hospital Alcorcón, Madrid)
<u>Vocales:</u>	Koldo Callado (Universidad del País Vasco)
	Emilio Fernández Espejo (Universidad de Sevilla)
	Moisés García Arencibia (Universidad Complutense de Madrid)
	Eduardo Molina-Holgado (Hospital Nacional de Paraplégicos, Toledo)
	Eduardo Muñoz (Universidad de Córdoba)
	José Antonio Ramos (Universidad Complutense de Madrid)
<u>Secretario:</u>	Manuel Guzmán (Universidad Complutense de Madrid)

## **Dirección de contacto de la SEIC**

Sociedad Española de Investigación sobre Cannabinoides (SEIC)

Departamento de Bioquímica y Biología Molecular

Facultad de Medicina, Universidad Complutense

Ciudad Universitaria s/n, 28040-Madrid

Teléfonos: 913941450/913941454; fax: 913941691; e-mail: [seic@med.ucm.es](mailto:seic@med.ucm.es)

Dirección Web: <http://www.ucm.es/info/seic-web>