

Contenido:

1. Saludo del Presidente
2. Premio de la 12ª Reunión Anual de la SEIC, Pamplona, 2011: "Participación de la ciclooxigenasa-2 (COX-2) en la transformación de 2-araquidonoil-glicerol (2-AG) a prostaglandin-gliceril ésteres (PG-Gs) en un modelo experimental de la enfermedad de Huntington" (Onintza Sagredo)
3. Premio de la 12ª Reunión Anual de la SEIC, Pamplona, 2011: "Cromenopirazoles: síntesis de nuevos cannabinoides analgésicos de acción periférica sin efectos psicotrópicos" (Paula Morales)
4. Comentario: "Aplicabilidad de las N-aciletanolaminas más allá de la biomedicina" (Ángel Arévalo)
5. Agenda
6. Últimas publicaciones sobre cannabinoides de investigadores españoles

1. Saludo del Presidente

Estimados socios:

Durante este trimestre hemos continuado con los preparativos de la 13ª reunión científica anual de la SEIC, abierta en esta ocasión, como bien sabéis, a nuestros colegas "cannabinólogos" italianos. La segunda circular del evento os será remitida en breve y, como fecha clave, anotad que el 21 de octubre finaliza el plazo para la inscripción y el envío de abstracts.

Como veréis, la estructura de esta 13ª reunión de nuestra Sociedad será similar a la de años anteriores. No obstante, y debido obviamente a su carácter binacional, la reunión comportará en esta ocasión algunas pequeñas novedades, como, por ejemplo, la adopción del inglés como idioma oficial (se asume que de los aspectos científicos de la reunión, no –obligatoriamente al menos- de las copas de después), la inclusión de dos conferenciantes plenarios (gracias, Rafael y Mauro, por vuestra aceptación), la concesión de dos premios a la mejor publicación realizada por un joven investigador (uno español y otro italiano) y una más que previsible derivación de algunas solicitudes de comunicaciones orales a pósteres (el Comité Científico tratará, claro está, de ser lo más equitativo posible en este aspecto). Debido a los altos precios que tienen en Madrid los alquileres de salas de congresos que se precien nos hemos visto obligados a incrementar ligeramente las cuotas de inscripción, que, no obstante, permanecen claramente en el rango del "muy asequibles" en comparación con las de otros eventos científicos. Trataremos en cualquier caso de compensar esta actualización de cuotas con la prestación de un servicio de alta calidad (tanto logística como científicamente hablando) y con la concesión de un mayor número de ayudas de viaje para estudiantes.

Por último, comunicaros que la solicitud de adhesión de la SEIC como miembro de pleno derecho a COSCE ha sido tramitada durante estos últimos meses y recientemente aceptada (ver <http://www.cosce.org/miembros.htm>). Esperamos que esto nos ayude a perseverar en nuestro esfuerzo por apoyar iniciativas encaminadas a sustentar el sistema de I+D+i de nuestro entorno.

Saludos cordiales y muy buen comienzo de curso.

Manuel

2. Premio de la 12ª Reunión Anual de la SEIC, Pamplona, 2011

PARTICIPACIÓN DE LA CICLOOXIGENASA-2 (COX-2) EN LA TRANSFORMACIÓN DE 2-ARAQUIDONOIL-GLICEROL (2-AG) A PROSTAGLANDIN-GLICERIL ÉSTERES (PG-GS) EN UN MODELO EXPERIMENTAL DE LA ENFERMEDAD DE HUNTINGTON

Onintza Sagredo
Universidad Complutense de Madrid

La enfermedad de Huntington es un trastorno neurodegenerativo autosómico dominante, que se caracteriza por la muerte progresiva de subpoblaciones de neuronas GABAérgicas estriatales y de neuronas corticales que explican la especificidad de los síntomas en aspectos motores, psíquicos y cognitivos asociados a dicha enfermedad (Walker, 2007).

Dado que los cannabinoides han sido propuestos recientemente como agentes neuroprotectores en la enfermedad de Huntington, (Fernández-Ruiz et al., 2010, Sagredo et al., 2012) en este estudio, nos hemos planteado analizar la implicación que tiene la modificación del tono endocannabinoide en un modelo de lesión estriatal con malonato. Para este propósito, hemos utilizado un inhibidor de la enzima de síntesis, diacil glicerol lipasa (DAGL) así como inhibidores de la enzima de degradación, monoacil glicerol lipasa (MAGL) y hemos visto cómo afecta el incremento y reducción del 2-araquidonoil glicerol (2AG) respectivamente, en nuestro modelo de daño estriatal con malonato. El malonato es una toxina mitocondrial que reproduce la deficiencia en el complejo II mitocondrial que con frecuencia se observa en los pacientes con la EH y que al igual que en la enfermedad produce degeneración estriatal.

Se ha comprobado que la reducción de los niveles intraestriatales de 2AG observada tras la administración de O-3841, un inhibidor de la enzima DAGL, se relaciona con la recuperación del daño estriatal. En este sentido, la reducción de 2AG atenúa parcialmente la deficiencia en GABA observada tras la lesión con malonato y reduce la astrogliosis asociada a dicha lesión. Además,

se recupera la expresión estriatal de BDNF, comprometida tras la lesión con malonato y que está relacionada con las manifestaciones clínicas asociadas la EH tanto en pacientes como en modelos animales (Zuccato and Cattaneo, 2007),

Posteriormente, y con la idea de observar lo que acontece cuando se incrementa el tono cannabinoide, se han llevado a cabo experimentos con el compuesto OMDM169, un inhibidor de la enzima MAGL encargada de metabolizar el 2AG. Al contrario de lo que ocurre cuando se reducen los niveles estriatales de 2AG, el incremento estriatal del mismo agrava el daño en nuestro modelo.

En experimentos previos de nuestro laboratorio se había comprobado que los animales *knock out* para el receptor CB₂ así como el bloqueo de receptores CB₁ con rimonabant® agravaba la lesión causada por la toxina malonato. Esto demostraba que la ausencia de receptores CB₂ o el bloqueo de receptores CB₁ confería vulnerabilidad a los animales frente al daño estriatal. Cuando nos hemos centrado en estudiar la modificación del tono endocannabinoide en este mismo modelo de neurotoxicidad por malonato los datos parecen contradecir lo anterior. La mayor disponibilidad de 2AG y con ello, una mayor activación de los receptores cannabinoides, no tiene efectos neuroprotectores y por el contrario, un incremento de los niveles de 2AG incrementa el daño asociado a la neurotoxina.

Para entender el papel de los endocannabinoide en la neuroprotección y/o neurodegeneración es importante tener en cuenta que bajo ciertas circunstancias el 2AG es metabolizado por la ciclooxigenasa 2 (COX-2) para dar metabolitos oxidados del 2AG. Éstos compuestos se denominan prostaglandin gliceril ésteres (PG-Gs) y se ha demostrado que tienen efectos neurotóxicos (Sang et al. 2007). Basándonos en este hecho, nuestra hipótesis para explicar la implicación del sistema cannabinoide endógeno en la neuroprotección y/o neurodegeneración tiene que ver con la disponibilidad que tiene la enzima COX-2 para generar PG-Gs a partir de niveles de 2AG. Niveles

elevados de 2-AG generarán niveles altos de PG-Gs y de esta manera se agravaría el daño estriatal.

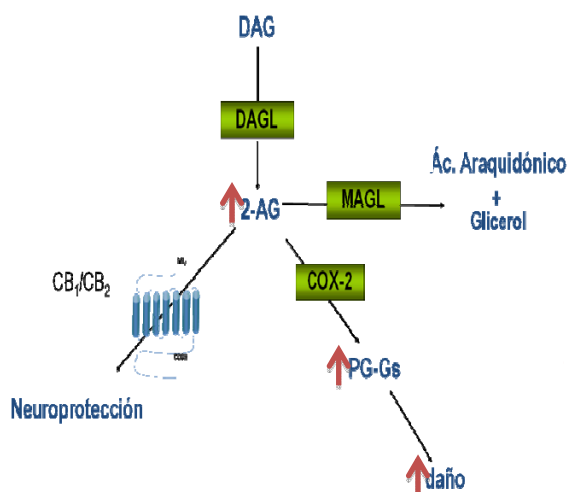


Figura. Esquema sobre posibles mecanismos de actuación del 2-AG en el modelo de lesión estriatal con malonato

Hemos querido valorar los niveles de PG-Gs en nuestro modelo de lesión estriatal pero debido a que las PG-Gs se sintetizan a baja concentración y muy localmente, no hemos sido capaces de medirlas. Solamente conseguimos detectar las PG-Gs *in vitro*, con células M213 y cuando la muerte de dichas células era muy elevada debido al incremento de los niveles de 2-AG tras inhibir la MAGL con los inhibidores OMDM-169 y JZL-184.

Para solventar la dificultad que supone medir las PG-Gs, y viendo que la condición clave para activar la vía de síntesis de las PG-Gs es que exista un incremento en la expresión de la enzima COX-2 en respuesta al daño celular, se han analizado los niveles de la enzima COX-2. Se observa que efectivamente, la lesión con malonato provoca un incremento en la expresión de COX-2 tanto *in vivo* como *in vitro* que perfectamente podría explicar su implicación en la síntesis de PG-Gs y consecuente agravamiento del daño celular. En esta situación

existiría un desbalance entre el efecto neuroprotector que ejerce el 2-AG sobre los receptores CB₁ y CB₂ (Panikashvili et al., 2001; Mechoulam and Shohami, 2007) y su transformación en metabolitos potencialmente tóxicos, vía activación de la enzima COX-2. En este sentido, se observa que tanto al inhibir la enzima COX-2 con celecoxib como al inhibir el efecto causado por las PG-Gs con el AGN220675, *in vitro*, se reduce el daño neural.

Con todo esto podemos concluir que además del efecto neuroprotector asociado a la activación de receptores CB₁ y CB₂, la facilidad que tiene la enzima COX-2 de metabolizar 2-AG a PG-Gs puede ser un nuevo mecanismo de los endocannabinoides para afectar a la supervivencia neuronal en la enfermedad de Huntington. Este efecto sería susceptible de manipulación farmacológica con el objetivo de disminuir la disponibilidad de 2-AG o su metabolismo vía COX-2 y reducir de esta manera el daño celular.

Bibliografía

- Fernández-Ruiz J, García C, Sagredo O, Gómez-Ruiz M, de Lago E. 2010. The endocannabinoid system as a target for the treatment of neuronal damage. *Expert Opin Ther Targets*. 14(4):387-404.
- Mechoulam R, Shohami E. 2007. Endocannabinoids and traumatic brain injury. *Endocannabinoids and traumatic brain injury*. *Mol Neurobiol*. 36(1):68-74.
- Panikashvili D, Simeonidou C, Ben-Shabat S, Hanus L, Breuer A, Mechoulam R, Shohami E. 2001. An endogenous cannabinoid (2-AG) is neuroprotective after brain injury. *Nature* 413: 527-531.
- Sagredo O, Pazos MR, Valdeolivas S, Fernandez-Ruiz J. 2012. Cannabinoids: novel medicines for the treatment of Huntington's disease. *Recent Pat CNS Drug Discov*. 7(1):41-8.
- Walker FO. 2007. Huntington's disease. *Lancet* 369: 218-228.
- Zuccato C, Cattaneo E. 2007. Role of brain-derived neurotrophic factor in Huntington's disease. *Prog Neurobiol*. 81(5-6):294-330.

3. Premio de la 12ª Reunión Anual de la SEIC, Pamplona, 2011

CROMENOPIRAZOLES: SÍNTESIS DE NUEVOS CANNABINOIDES ANALGÉSICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA SIN EFECTOS PSICOTRÓPICOS

Paula Morales
Instituto de Química Médica, CSIC

El sistema endocannabinoide constituye una importante diana terapéutica para el tratamiento de una amplia variedad de enfermedades. El problema fundamental asociado al tratamiento con cannabinoides radica en la dificultad actual de separar los efectos terapéuticos de la acción psicoactiva, lo

cual ha limitado notoriamente su uso médico. Los efectos psicotrópicos relacionados con la activación de los receptores cannabinoides CB₁ se deben a su localización en el sistema nervioso central (SNC). Se ha demostrado que los receptores CB₁ también se encuentran a nivel periférico, por ello existe un creciente interés en el desarrollo de nuevos ligandos cannabinoides selectivos que no sean capaces de atravesar la barrera hematoencefálica (BHE) pero que actúen sobre los receptores cannabinoides expresados en el sistema nervioso periférico.

Los cannabinoides denominados clásicos por su estructura, muestran una potente actividad in vivo pero carecen de selectividad CB₁/CB₂ produciendo efectos psicotrópicos en la mayoría de los casos. Los compuestos presentados en este trabajo se denominan cromenopirazoles, estas moléculas fueron diseñadas por analogía estructural con el cannabinoide, fitocannabinoide no selectivo CB₁/CB₂. Se sintetizaron varias familias de cromenopirazoles siguiendo una ruta sintética de entre 3 y 8 pasos. Los cambios estructurales se realizaron en la cadena lipófila situada en posición 7 del anillo cromo y en el sustituyente del anillo de pirazol.

Para evaluar las propiedades cannabinoides de los compuestos se determinó, en primer lugar, su afinidad por los receptores cannabinoides CB₁ y CB₂. Los ensayos de desplazamiento de radioligando mostraron que la cadena lipófila 1',1'-dimetilheptilo es necesaria para obtener afinidad cannabinoide en esta familia de estructuras. Estos cromenopirazoles mostraron elevada afinidad y selectividad por los receptores CB₁ (CB₁: K_i = 4,5-28,5 nM). Sin embargo, no muestran afinidad por los receptores CB₂ (figura 1).

Con el fin de explicar dicha selectividad, se llevaron a cabo estudios de modelización molecular (*docking*) para determinar las interacciones implicadas en la unión de los 1',1'-dimetilheptilcromenopirazoles **11**, **13a** y **13b** con los modelos de receptores cannabinoides CB₁ y CB₂ activados (CB₁R* y CB₂R*). Nuestros compuestos mostraron una ocupación similar a la de HU210 en el sitio de unión en el modelo CB₁R*. El grupo hidroxilo fenólico es crucial para la interacción de **11**, **13a** y **13b** con el receptor ya que forma un enlace de hidrógeno con la lisina 3.28 (192). Este aminoácido es muy

importante en la unión de cannabinoides clásicos y endocannabinoides al receptor CB₁. Asimismo, la interacción entre la serina 7.39 (383) y el anillo de pirazol mostró ser crítica para la unión, especialmente, en el caso del complejo **13a**-CB₁R*. El modelo de receptor CB₂R* presenta un puente salino formado entre el ácido aspártico 275 y la lisina 3.28 (109) que impide la interacción de nuestros compuestos con este último aminoácido. En nuestros estudios de *docking* este puente salino genera impedimento estérico con el pirazol de las estructuras **11**, **13a** y **13b** debido a la rigidez y planaridad del heterociclo. Estos resultados indican que la presencia del anillo de pirazol determina la selectividad CB₁ frente a CB₂.

En base a los resultados de afinidad, se seleccionaron los compuestos **11**, **13a** y **13b** para el estudio de su funcionalidad en tejido aislado. Los tres compuestos inhibieron las contracciones inducidas eléctricamente de conducto deferente de ratón mostrando así sus propiedades agonistas cannabinoides. De acuerdo con su alta afinidad por el receptor CB₁, **13a** muestra mayor efectividad en este tipo de ensayos siendo inhibido por el antagonista CB₁ AM251 pero no por el antagonista CB₂ AM630. Dicho agonista selectivo CB₁ fue seleccionado para ensayos de comportamiento in vivo. El compuesto **13a** no indujo ninguna modificación de los parámetros de la tétada cannabinoide descartando así posibles efectos centrales significativos (dosis de 5 y 10 mg/Kg). Esto sugiere que dicho cromenopirazol no atraviesa la barrera hematoencefálica a la dosis empleada o no posee actividad in vivo. Con el fin de evaluar una posible actividad periférica el compuesto **13a** fue ensayado en un modelo animal de analgesia periférica. Se eligió un modelo de dolor orofacial en rata en el cual la inyección de suero salino hipertónico en el masetero de ratas produce movimientos de agitación en sus patas. Este comportamiento nociceptivo fue reducido mediante la administración vía intraperitoneal del compuesto **13a**. Estos resultados, comparados con los obtenidos mediante el test de la placa caliente (tétada cannabinoide) sugieren que la antinocicepción inducida por **13a** es debida a mecanismos periféricos.

Bibliografía

¹D. Piomelli. The endocannabinoid system as target for therapeutic drugs. *Trends Pharmacol. Sci.* **2000**, 21, 218-224.

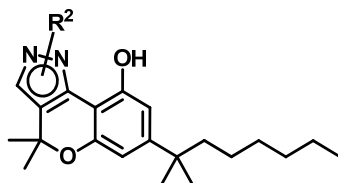
²Y. Cheng, S. A. Hitchcock. Targeting cannabinoid agonists for inflammatory and neuropathic pain. *Expert Opin. Investig. Drugs* **2007**, 16, 951–65.

³A. Kapur, D. P. Hurst, D. Fleischer, R. Whitnell, G. A. Thakur, A. Makriyannis, P. H. Reggio, M. E. Abood. Mutation Studies of Ser7.39 and Ser2.60 in the Human CB1 Cannabinoid Receptor: Evidence for a Serine-Induced Bend in CB1 Transmembrane Helix 7. *Mol. Pharmacol.* **2007**, 71, 1512–1524.

⁴Z. H. Song, T. I. Bonner. A lysine residue of the

cannabinoid receptor is critical for receptor recognition by several agonists but not WIN55212-2. *Mol. Pharmacol.* **1996**, 49, 891–896.

⁵J. Cumella, L. Hernández-Folgado, R. Giron, E. Sánchez, P. Morales, D. W. Hurst, M. Gómez-Cañas, M. Gómez-Ruiz, P. Goya, P. H. Reggio, M. I. Martín, J. Fernández-Ruiz, A. M. S. Silva, N. Jagerovic. Chromenopyrazoles: non-psychoactive and selective CB1 cannabinoid agonist with peripheral antinociceptive properties. *ChemMedChem*, **2012**, 7, 452-463.



Compuesto	R ²	hCB ₁ K _i (nM)	hCB ₂ K _i (nM)
11	H	28.5±33.6	>40000
12	N2-metilo	14.2±4.2	>40000
13a	N1-etilo	4.5±0.8	>40000
13b	N2-etilo	18.6±4.1	>40000
14	N1-3,4-diclorofenilo	514±355	270
15	N1-2,4-diclorofenilo	5.2±6.0	>40000
WIN55,212-2		45.6±8.6	3.7±0.2

Figura 1: K_i valores obtenidos mediante curvas de competición utilizando el radioligando cannabinoide [³H]-CP55940.

4. Comentario

APLICABILIDAD DE LAS N-ACILETANOLAMINAS MÁS ALLÁ DE LA BIOMEDICINA

Ángel Arévalo Martín. Hospital Nacional de Parapléjicos, SESCAM, Toledo

Durante los últimos años, numerosos estudios se han centrado en evaluar el potencial terapéutico de la modulación de los diversos componentes del sistema endocannabinoide en varias patologías. Históricamente, el descubrimiento del sistema endocannabinoide comenzó por la identificación del receptor CB₁ como la diana de los fitocannabinoides, a lo que le siguió el descubrimiento de sus ligandos endógenos anandamida (N-araquidoniletanolamina) y 2-araquidonil glicerol. Centrándonos en la anandamida, ésta es una de las varias especies de N-aciletanolaminas (NAEs), como lo son también, por ejemplo, la oleiletanolamida o la palmitoil etanolamida (PEA). Las NAEs pueden ejercer sus acciones a través de varias

dianas, que pueden ser diferentes para cada especie y, por tanto, pueden regular funciones celulares diferentes. Por ejemplo, la anandamida se une a receptores CB₁, mientras que la PEA se une a receptores PPAR-α. Sin embargo, las diferentes especies de NAEs comparten la maquinaria de síntesis y degradación. Así, la síntesis de NAEs es catalizada por la fosfolipasa de N-acil-fosfatidil-etanolaminas (NAPE-PLD), mientras que su degradación se lleva a cabo por la Hidrolasa de Amidas de Ácidos Grasos (FAAH).

No obstante, la presencia de NAEs y su maquinaria de síntesis y degradación no es exclusiva de células animales. En plantas se ha descrito la presencia de diferentes NAEs (entre ellas la anandamida) que se sintetizan a partir de NAEs por diversas fosfolipasas D (PLD) y son posteriormente degradadas por una enzima homóloga a la FAAH. El estudio de la modulación de la síntesis y degradación de NAEs en plantas es de interés agronómico ya que regulan procesos

de importancia tan grande para la agricultura como lo son la resistencia a patógenos o el crecimiento. En concreto, mientras que la sobreexpresión de la FAAH (y consiguientemente descenso de los niveles de NAEs) resulta en un mayor crecimiento de la planta y una mayor susceptibilidad a infecciones, su inhibición (aumento de los niveles de NAEs) retarda el crecimiento pero confiere resistencia a patógenos. Por tanto, la modulación de las acciones que ejercen los endocannabinoides y las moléculas relacionadas con ellos pueden tener aplicabilidad más allá de la biomedicina. Queda por ver si la modulación de las acciones de las NAEs servirá para mejorar o proteger los cultivos.

Más información:

Chapman KD. Emerging physiological roles for N-acylphosphatidylethanolamine metabolism in signal transduction and membrane protection. *Chemistry and Physics of Lipids*, 2000; 108:221-230.

Chapman KD and Blancaflor EB (2011) *N*-Acylethanolamine metabolism in plants—a regulatory pathway diverged from endocannabinoid signaling in mammals? *ASBMB Today* January, 2011; pp 34-35.

5. Agenda

Congresos sobre cannabinoides

First joint Spanish-Italian Meeting on Cannabinoid Research- 13ª Reunión anual de la Sociedad Española de Investigación sobre Cannabinoides.

29 de noviembre a 1 de diciembre de 2012, Madrid

<http://www.ucm.es/info/seic-web/congresos.htm>

6th European Workshop on Cannabinoid Research

18 a 20 de abril de 2013, Dublín, Irlanda

<http://www.bps.ac.uk/view/index.html>

Otros congresos de interés

Society for Neuroscience Meeting

13-17 de octubre de 2012

Nueva Orleans, USA

<http://www.sfn.org/am2012>

6. Últimas publicaciones sobre cannabinoides de investigadores españoles

Granja AG, Carrillo-Salinas F, Pagani A, Gómez-Cañas M, Negri R, Navarrete C, Mecha M, Mestre L, Fiebich BL, Cantarero I, Calzado MA, Bellido ML, Fernandez-Ruiz J, Appendino G, Guaza C, Muñoz E. A Cannabigerol quinone alleviates neuroinflammation in a chronic model of multiple sclerosis. *J Neuroimmune Pharmacol* 2012 Sep 14. [Epub ahead of print]

Fernández-Artamendi S, Fernández-Hermida JR, García-Fernández G, Secades-Villa R, García-Rodríguez O. Motivation for change and barriers to treatment among young cannabis users. *Eur Addict Res*. 2012 Aug 28;19(1):29-41.

Gómez-Talegón T, Fierro I, González-Luque JC, Colás M, López-Rivadulla M, Javier Álvarez F. Prevalence of psychoactive substances, alcohol, illicit drugs, and medicines, in Spanish drivers: A roadside study. *Forensic Sci Int*. 2012 Sep1. [Epub ahead of print]

Marco EM, Valero M, de la Serna O, Aisa B, Borcel E, Ramirez MJ, Viveros MP. Maternal deprivation effects on brain plasticity and recognition memory in adolescent male and female rats. *Neuropharmacology*. 2012 Aug 24. [Epub ahead of print]

Benavidez DC, Flores AM, Fierro I, Alvarez FJ. Road rage among drug dependent patients. *Accid Anal Prev*. 2012 Jul 26. [Epub ahead of print]

Alvarez-Fuentes J, Martín-Banderas L, Muñoz-Rubio I, Holgado MA, Fernández-Arévalo M. Development and validation of an RP-HPLC method for CB13 evaluation in several PLGA nanoparticle systems. *Scientific World Journal*. 2012 Jun 18. [Epub ahead of print]

Garcia-Ovejero D, Arevalo-Martin A, Paniagua-Torija B, Sierra-Palomares Y, Molina-Holgado E. A cell population that strongly expresses the CB1 cannabinoid receptor in the central canal of the rat spinal cord. *J Comp Neurol*. 2012 Jul 13. [Epub ahead of print]

Marco EM, Romero-Zerbo SY, Viveros MP, Bermudez-Silva FJ. The role of the endocannabinoid system in eating disorders: pharmacological implications. *Behav Pharmacol*. 2012 Sep;23(5-6):526-36.

Bijlsma L, Emke E, Hernández F, de Voogt P. Investigation of drugs of abuse and relevant metabolites in Dutch sewage water by liquid chromatography coupled to high resolution mass spectrometry. *Chemosphere*. 2012 Jul 9. [Epub ahead of print]

Caffarel MM, Andradas C, Pérez-Gómez E, Guzmán M, Sánchez C. Cannabinoids: A new hope for breast cancer therapy? *Cancer Treat Rev*. 2012 Nov;38(7):911-8.

Moreno-López L, Stamatakis EA, Fernández-Serrano MJ, Gómez-Río M, Rodríguez-Fernández A, Pérez-García M, Verdejo-García A. Neural correlates of the severity of cocaine, heroin, alcohol, MDMA and cannabis use in polysubstance abusers: a resting-PET brain metabolism study. *PLoS One*. 2012;7(6):e39830.

Quintela O, Crouch DJ. The determination of cannabinoids using liquid chromatography with mass spectrometric detection. *Methods Mol Biol*. 2012;902:75-90.

Solas M, Francis PT, Franco R, Ramirez MJ. CB(2) receptor and amyloid pathology in frontal cortex of Alzheimer's disease patients. *Neurobiol Aging*. 2012 Jul 2. [Epub ahead of print]

Composición de la Junta Directiva de la SEIC

<u>Presidente:</u>	Manuel Guzmán (Universidad Complutense de Madrid)
<u>Vicepresidente:</u>	Julián Romero (Fundación Hospital Alcorcón, Madrid)
<u>Tesorera:</u>	Onintza sagredo (Universidad Complutense de Madrid)
<u>Vocales:</u>	Javier Fernández Ruiz (Universidad Complutense de Madrid)
	Koldo Callado (Universidad del País Vasco)
	Emilio Fernández Espejo (Universidad de Sevilla)
	Eduardo Muñoz (Universidad de Córdoba)
	Ester Aso (Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona)
	Luis Núñez (Centro Médico de Pamplona)
<u>Secretaria:</u>	Cristina Sánchez (Universidad Complutense de Madrid)

Dirección de contacto de la SEIC

Sociedad Española de Investigación sobre Cannabinoides (SEIC)
Departamento de Bioquímica y Biología Molecular III
Facultad de Medicina, Universidad Complutense
Ciudad Universitaria, s/n, 28040 Madrid
Teléfonos: 913941450/913941454; fax: 913941691; e-mail: seic@med.ucm.es
Dirección Web: <http://www.ucm.es/info/seic-web>