

## Contenido:

1. Saludo del Presidente.
2. Premio de la 17ª Reunión Anual de la SEIC: Comunicación oral, categoría Postdoctoral. Impacto del estrés social durante la adolescencia en la funcionalidad del receptor CB<sub>1</sub> en el cerebro de ratón adulto. Autora: Carolina Muguruza.
3. Premio de la 17ª Reunión Anual de la SEIC: Póster, categoría Predoctoral. Los receptores cannabinoides CB<sub>2</sub> modulan la expresión de HIF-1 $\alpha$  y TIM-3 en un modelo de hipoxia-isquemia en ratón. Autora: Elk Kossatz.
4. Crónica sobre la Semana de la Ciencia en Madrid. Autora: Onintza Sagredo.
5. Cómo organizar la Reunión Anual de la SEIC y no morir en el intento. Autor: Moisés García
6. Agenda.
7. Últimas publicaciones sobre cannabinoides de investigadores españoles.

## 1. Saludo del Presidente

Queridos amigos,

Iniciado ya el 2017, os recuerdo que este año va a estar plagado de eventos interesantes para la investigación en cannabinoides. Desde una Gordon Conference a otro Simposio Europeo, pasando por los congresos anuales de la ICRS y nuestra Reunión Anual. La SEIC continuará apoyando en la medida de sus posibilidades la participación de sus miembros (especialmente de los más jóvenes) en estos eventos científicos. Aprovecho para comentaros que ya hemos comenzado los preparativos de nuestra próxima Reunión Anual, que tendrá lugar en Bilbao. También quería agradecer especialmente a Pedro Grandes y a Susana Mato su trabajo para que esa reunión sea, una vez más, un éxito de organización y motivo de disfrute para todos los que participemos en ella.

Mucho ánimo con vuestras tareas.

Un abrazo,

Julián

## 2. Impacto del estrés social durante la adolescencia en la funcionalidad del receptor CB<sub>1</sub> en el cerebro de ratón adulto.

**Carolina Muguruza**

**Universidad del País Vasco UPV/EHU y Neurocentre Magendie U1215.**

La adolescencia constituye un periodo crítico del neurodesarrollo caracterizado por determinados aspectos tanto morfológicos como comportamentales que podrían explicar, al menos en parte, la especial vulnerabilidad que presenta el cerebro adolescente al estrés (1). En este sentido, determinados factores estresantes durante la adolescencia pueden contribuir en el riesgo de desarrollar diferentes patologías psiquiátricas en la edad adulta (2). El sistema endocannabinoide (SEC), y concretamente su principal receptor a nivel del sistema nervioso central (SNC), el receptor CB<sub>1</sub>, se encuentra implicado en la regulación de numerosas respuestas bioquímicas y comportamentales tanto en condiciones normales como bajo la influencia de factores estresantes. Además, los principales endocannabinoides, anandamida y 2-AG, el receptor CB<sub>1</sub> así como distintos marcadores del eje hipotálamo-pituitario-adrenal (HPA, principal eje regulador de respuestas al estrés) presentan patrones específicos en sus niveles de expresión durante el desarrollo postnatal (3). Se ha observado, tanto en corteza frontal de roedores como de humanos, que la expresión de receptores CB<sub>1</sub> es máxima al comienzo de la adolescencia y que gradualmente va disminuyendo hasta alcanzar niveles estables en la edad adulta (4). Así, se ha observado que la estimulación aguda o repetida de los receptores CB<sub>1</sub> durante la adolescencia puede derivar en alteraciones funcionales (bioquímicas o comportamentales) que persisten en la edad adulta (5), sugiriendo una posible hiperactividad transitoria del sistema endocannabinoide durante este periodo del desarrollo.

Dentro de este contexto, la hipótesis que planteamos en el presente trabajo sugiere que la vulnerabilidad del cerebro adolescente al estrés, y las consecuencias funcionales a largo plazo derivadas del mismo, implicarían una alteración funcional de los receptores CB<sub>1</sub> a nivel del SNC. Para testar esta hipótesis empleamos un modelo de estrés social en ratón producido por

aislamiento tras el destete (día postnatal 21) durante al menos 5 semanas (tiempo que comprende el periodo equivalente a la adolescencia en humanos). En este modelo animal se evaluaron parámetros comportamentales y metabólicos así como la funcionalidad del receptor cerebral CB<sub>1</sub> (*in vitro* e *in vivo*) una vez alcanzada la edad adulta (8 semanas de vida). Los ratones aislados tras el destete mostraron un incremento estadísticamente significativo en el peso corporal ( $+5.3 \pm 0.1\%$ ;  $p < 0.001$ ), la ingesta de comida ( $+28.1 \pm 1.9\%$ ;  $p < 0.001$ ) y el peso de las glándulas adrenales ( $+13.8 \pm 3.3\%$ ;  $p < 0.01$ ) en comparación con los ratones criados en grupo, indicando posibles alteraciones del eje HPA derivadas del estrés. A nivel comportamental, los ratones aislados también mostraron alteraciones en el test de sociabilidad (ausencia de preferencia de exploración social vs neutral), en el test de reconocimiento de objetos novedosos (déficit en memoria de trabajo) y en el test de preferencia de sacarosa (posible alteración de circuitos de recompensa). Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos experimentales en pruebas comportamentales relacionadas con la ansiedad. Así, en condiciones basales, no se observaron cambios en el test de campo abierto, en el laberinto elevado en cruz ni en el test de la caja clara-oscura entre los animales aislados y aquellos criados en grupo. Tampoco se observaron diferencias en la integración sensoriomotora, evaluada mediante la prueba de inhibición pre-pulso de la respuesta de sobresalto.

Una vez caracterizado el modelo de estrés en cuanto a parámetros metabólicos y de comportamiento, quisimos evaluar mediante diferentes aproximaciones experimentales la funcionalidad de los receptores CB<sub>1</sub> en el cerebro adulto de ratones aislados tras el destete en comparación con aquellos mantenidos en grupo.

En primer lugar evaluamos la funcionalidad de los receptores CB<sub>1</sub> hipocámpales en respuesta a la aplicación del agonista CB<sub>1</sub> WIN 55,212-2 mediante experimentos

electrofisiológicos de registro de campo. En los animales con aislamiento social se observó un efecto significativamente menor ( $-30.9 \pm 2.8\%$ ,  $p < 0.01$ ) de la inhibición de corrientes postsinápticas inhibitorias evocadas (eIPSCs) inducida por WIN 55-212,2 ( $5 \mu\text{M}$ ) en comparación con la inducida en los animales criados en grupo ( $-41.9 \pm 1.8$ ).

Para evaluar si la pérdida de funcionalidad de los receptores  $\text{CB}_1$  pudiera deberse a una alteración del acople de éstos a las proteínas G (uno de sus principales mecanismos de transducción), se llevaron a cabo experimentos funcionales mediante curvas de estimulación de la fijación de  $[\text{S}^3\text{S}]\text{GTP}\gamma\text{S}$  con concentraciones crecientes de WIN 55-212,2 ( $10^{-12}$  -  $10^{-4}$  M). Estos experimentos mostraron una disminución significativa de la estimulación máxima ( $E_{\text{max}}$ ) en preparaciones de membranas corticales ( $119,6 \pm 0.9\%$ ;  $p < 0.01$ ) e hipocampales ( $120,8 \pm 0.8\%$ ,  $p < 0.01$ ) de los animales sometidos a aislamiento social en comparación con los agrupados ( $123,7 \pm 0.9\%$  and  $123,6 \pm 0.6\%$  respectivamente).

Finalmente, quisimos evaluar la función de los receptores  $\text{CB}_1$  in vivo mediante el paradigma de la "tétrada", empleado clásicamente en el screening de efectos de tipo cannabinoide como son la hipotermia, la analgesia, la catalepsia o la hipolocomoción. Observamos que la administración aguda de  $10 \text{ mg/kg}$  del principal componente psicoactivo del cannabis,  $\Delta^9$ -THC, producía una menor hipotermia ( $F(2,76)=5.3$ ;  $p < 0.05$ ) y una menor analgesia ( $F(2,76)=4.3$ ;  $p < 0.05$ ) en los ratones con aislamiento social en comparación con los criados en grupo.

En conjunto, los resultados derivados del presente trabajo muestran una desensibilización funcional persistente de los receptores  $\text{CB}_1$  corticales e hipocampales inducida por el estrés social durante la adolescencia. A la vista de este hallazgo, el futuro estudio de las implicaciones que pudiera conllevar esta hipofuncionalidad de los receptores  $\text{CB}_1$  a la hora de afrontar factores estresantes una vez alcanzada la edad adulta parece de gran relevancia.

### **Bibliografía:**

1. Sturman, D.A. and Moghaddam, B. The neurobiology of adolescence: changes in brain architecture, functional dynamics, and behavioral tendencies. *Neurosci Biobehav Rev.*, 35(8) (2011), pp. 1704–12.
2. T. Paus, M. Keshavan, J.N. Giedd. Why do many psychiatric disorders emerge during adolescence? *Nat. Rev. Neurosci.*, 9 (2008), pp. 947–957.
3. Dow-Edwards, D. and Silva, L. Endocannabinoids in brain plasticity: Cortical maturation, HPA axis function and behavior. *Brain Res.*, 1654(Pt B) (2017), pp.157-164.
4. Viveros, M.P., Marco, E.M., López-Gallardo, M., Garcia-Segura, L.M., Wagner, E.J. Framework for sex differences in adolescent neurobiology: focus on cannabinoids. *Neurosci Biobehav Rev.* 35(8) (2011) pp. 1740-51.
5. Gleason KA, Birnbaum SG, Shukla A, Ghose S. Susceptibility of the adolescent brain to cannabinoids: long-term hippocampal effects and relevance to schizophrenia. *Transl Psychiatry.* 2:e199 (2012).

### 3. Los receptores cannabinoides CB<sub>2</sub> modulan la expresión de HIF-1 $\alpha$ y TIM-3 en un modelo de hipoxia-isquemia en ratón.

**Elk Kossatz**

**Laboratori de Neurofarmacologia. Universitat Pompeu Fabra.**

La isquemia cerebral es una enfermedad ocasionada por la interrupción del suministro de sangre al cerebro, y por consiguiente una disminución del flujo de oxígeno y nutrientes necesarios para mantener su correcto funcionamiento. Esta situación conduce a una cascada compleja de eventos en el cerebro, incluyendo estrés oxidativo, inflamación y muerte neuronal (Choi *et al.*, 2013), pudiendo conllevar a la muerte del paciente. No obstante, aquellos pacientes que sobreviven manifiestan importantes déficits neurológicos, dependiendo del área del cerebro afectado y el grado de afectación. El papel del sistema endocannabinoide en la neuropatología asociada a la isquemia cerebral ha despertado mucho interés en los últimos años. Diversos estudios han demostrado el papel neuroprotector de la activación de los receptores cannabinoides de tipo 2 (CB<sub>2</sub>R) en modelos de isquemia cerebral focal y apenas unos pocos estudios genéticos han evaluado el papel de CB<sub>2</sub>R en los mismos modelos con resultados contradictorios (Murikinati *et al.*, 2010; Zarruk *et al.*, 2012; Zhang *et al.*, 2007, 2009). Sin embargo, la participación de CB<sub>2</sub>R y los mecanismos implicados en el daño producido por la isquemia global, están todavía sin resolver.

Recientemente, estudios realizados en el modelo de hipoxia-isquemia (HI), un modelo de isquemia cerebral global, han revelado que la lesión inducida en ratones adultos aumenta la expresión del dominio de inmunoglobulina y mucina de células T que contienen proteína-3 (TIM-3) en microglia activada y este efecto está mediado por el factor inducible por hipoxia 1 (HIF-1) (Koh *et al.*, 2015). TIM-3 se expresa en diversos tipos de células inmunitarias incluyendo microglia, donde modula la inmunidad innata y adaptativa y es un promotor clave de la inflamación tisular (Anderson *et al.*, 2007). Del mismo modo, HIF-1, un regulador a nivel celular de la respuesta a la hipoxia siendo esencial en el mantenimiento de la homeostasis del oxígeno, ha sido implicado en las respuestas inflamatorias producidas por la

isquemia (Shi, 2009). Puesto que la expresión de CB<sub>2</sub>R aumenta en la microglia activada (Atwood y Mackie, 2010) y CB<sub>2</sub>R regula la activación microglial en condiciones patológicas (Mecha *et al.*, 2015), nos preguntamos si CB<sub>2</sub>R puede conferir neuroprotección tras HI a través de la modulación de HIF-1 $\alpha$  / TIM-3.

Para investigar sobre esta cuestión, hemos utilizado el modelo HI, en el cual ratones adultos WT y knockouts deficientes en CB<sub>2</sub>R fueron sometidos a una oclusión unilateral permanente de la arteria carótida común seguida de hipoxia. Además, se realizaron diferentes pruebas de conducta como el Irwin, rotarod, beam walking y reconocimiento de objetos a las 24 h, 72 h y 7 días posteriores a HI. Los ratones KO sometidos a HI tuvieron lesiones cerebrales más extensas que los ratones WT y consecuentemente mostraron alteraciones conductuales persistentes. En la prueba de Irwin, ambos genotipos presentaron déficits de comportamiento, no obstante, los ratones WT mostraron una recuperación progresiva mientras que los ratones KO no lo hicieron. En las pruebas de rotarod y beam walking sólo los ratones KO mostraron alteraciones en el aprendizaje motor, coordinación motora y equilibrio. En cuanto a la función cognitiva, en el test de reconocimiento de objetos, la memoria se vio gravemente afectada en ambos genotipos y este déficit se mantuvo en el tiempo.

Al investigar sobre la posible alteración de los factores inflamatorios HIF-1 $\alpha$  y TIM-3, se observó expresión de estas proteínas en las áreas lesionadas asociadas con la microglia activada en ambos genotipos. Sin embargo, los niveles de expresión de estas proteínas se exacerbaban en los ratones KO en varias estructuras cerebrales lesionadas y no lesionadas. Además, este aumento de expresión de TIM-3 en la microglia activada se correlacionó significativamente con los déficits en el aprendizaje motor, coordinación motora y equilibrio.

En resumen, estos resultados demuestran que la modulación por CB<sub>2</sub>R de los factores pro-inflamatorios HIF-1 $\alpha$  y TIM-3 en

microglia, tras el daño cerebral inducido por HI en ratones adultos, parece ser el responsable de los efectos neuroprotectores de estos receptores. Por otra parte, nuestros resultados sugieren que CB<sub>2</sub>R en microglia actúa como un mecanismo de defensa, previniendo la inflamación mediada por HIF-1 $\alpha$  y TIM-3 y reduciendo las alteraciones conductuales derivadas. Estos resultados aportan un nuevo mecanismo de los efectos neuroprotectores de CB<sub>2</sub>R y sugieren nuevas vías terapéuticas para tratar las graves consecuencias del daño cerebral producido por HI.

### **Bibliografía:**

1. Anderson, A.C., Anderson, D.E., Bregoli, L., Hastings, W.D., Kassam, N., Lei, C., Chandwaskar, R., Karman, J., Su, E.W., Hirashima, M., Bruce, J.N., Kane, L.P., Kuchroo, V.K., Hafler, D. a, 2007. Promotion of tissue inflammation by the immune receptor Tim-3 expressed on innate immune cells. *Science* 318, 1141–1143.
2. Atwood, B.K., Mackie, K., 2010. CB<sub>2</sub>: a cannabinoid receptor with an identity crisis. *Br. J. Pharmacol.* 160, 467–79.
3. Choi, I.Y., Ju, C., Anthony Jalin, A.M.A., Lee, D.I., Prather, P.L., Kim, W.K., 2013. Activation of cannabinoid CB<sub>2</sub> receptor-mediated AMPK/CREB pathway reduces cerebral ischemic injury. *Am. J. Pathol.* 182, 928–939.
4. Koh, H.S., Chang, C.Y., Jeon, S.-B., Yoon, H.J., Ahn, Y.-H., Kim, H.-S., Kim, I.-H., Jeon, S.H., Johnson, R.S., Park, E.J., 2015. The HIF-1/glial TIM-3 axis controls inflammation-associated brain damage under hypoxia. *Nat. Commun.* 6, 6340.
5. Mecha, M., Feliú, A., Carrillo-Salinas, F.J., Rueda-Zubiaurre, A., Ortega-Gutiérrez, S., de Sola, R.G., Guaza, C., 2015. Endocannabinoids drive the acquisition of an alternative phenotype in microglia. *Brain. Behav. Immun.* 49, 233–245.
6. Murikinati, S., Jüttler, E., Keinert, T., Ridder, D. a, Muhammad, S., Waibler, Z., Ledent, C., Zimmer, A., Kalinke, U., Schwaninger, M., 2010. Activation of cannabinoid 2 receptors protects against cerebral ischemia by inhibiting neutrophil recruitment. *FASEB J.* 24, 788–798.
7. Shi, H., 2009. Hypoxia inducible factor 1 as a therapeutic target in ischemic stroke. *Curr. Med. Chem.* 16, 4593–600.
8. Zarruk, J.G., Fernández-López, D., García-Yébenes, I., García-Gutiérrez, M.S., Vivancos, J., Nombela, F., Torres, M., Burguete, M.C., Manzanares, J., Lizasoain, I., Moro, M. a, 2012. Cannabinoid type 2 receptor activation downregulates stroke-induced classic and alternative brain macrophage/microglial activation concomitant to neuroprotection. *Stroke* 43, 211–219.
9. Zhang, M., Adler, M.W., Abood, M.E., Ganea, D., Jallo, J., Tuma, R.F., 2009. CB<sub>2</sub> receptor activation attenuates microcirculatory dysfunction during cerebral ischemic/reperfusion injury. *Microvasc. Res.* 78, 86–94.
10. Zhang, M., Martin, B.R., Adler, M.W., Razdan, R.K., Jallo, J.I., Tuma, R.F., 2007. Cannabinoid CB<sub>2</sub> receptor activation decreases cerebral infarction in a mouse focal ischemia/reperfusion model. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 27, 1387–96.

## 4. Crónica sobre la Semana de la Ciencia en Madrid

**Onintza Sagredo**

**Departamento de Bioquímica y Biología Molecular III. UCM.**

*Semana de la Ciencia, Madrid. Noviembre, 2016*

*Comisión de Divulgación, Sociedad Española de Investigación en Cannabinoides*

*Apoyo: Instituto Universitario de Investigación Neuroquímica UCM; Real Sociedad Española de Química*

Los días 10 y 11 de Noviembre de 2016 el Comité de Divulgación de la Sociedad Española de Investigación sobre cannabinoides (SEIC) organizó la actividad ¿Qué hace el cannabis en tu cerebro? enmarcado en la Semana de la Ciencia. La actividad persigue acercar el conocimiento científico actual sobre el modo de acción de los cannabinoides en el sistema nervioso al conjunto de la sociedad y en particular a adolescentes de Bachillerato.

El primer día de la actividad en el Instituto Cardenal Cisneros (C/ de los Reyes, 4, Madrid) y los inscritos pudieron disfrutar de una conferencia impartida por la Dra. Cristina Sánchez, profesora Titular de la Universidad Complutense de Madrid en la que se describió el papel del sistema endocannabinoide en la regulación de diversas funciones controladas por el sistema nervioso y diferentes órganos periféricos. Posteriormente, hubo una segunda conferencia en la cual Fernando Caudevilla, médico de familia y experto en drogas habló de las consecuencias y riesgos del abuso de los cannabinoides. La mesa redonda que siguió a continuación de ambas conferencias introductorias, despertó un gran interés por el alumnado, con una activa participación y numerosas e interesantes preguntas por parte de los inscritos que fueron respondidas por los ponentes e Ismael Galve-Roperh, de la UCM que también se incorporó a la mesa redonda. En definitiva esta sesión consiguió los objetivos propuestos de proporcionar información básica y veraz a los estudiantes, aclarar sus dudas y malentendidos, y fomentar una conciencia de responsabilidad por la salud propia. También se mostró un video divulgativo preparado para la ocasión.

El segundo día de la actividad tuvo lugar en la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense y consistió en diversos talleres prácticos y juegos.

Los participantes pudieron conocer mejor cómo funciona el sistema nervioso, que es una sinapsis, las diferentes zonas del cerebro y funciones, así como algunas de las técnicas de experimentación que usan los investigadores para estudiar el sistema endocannabinoide.



Los alumnos realizaron estos talleres apoyados y dirigidos por voluntarios y voluntarias de los grupos de investigación en cannabinoides de la Comunidad de Madrid pertenecientes a la SEIC.



La valoración de la actividad que hacemos desde el Comité de Divulgación de la SEIC es muy positiva: estudiantes participantes que mostraron un gran interés por conocer más acerca de los cannabinoides y sus efectos a corto y largo plazo. Este interés permite acceder a ellos con más facilidad, aclarar e informar sobre aspectos prácticos de la vida diaria relevantes para los jóvenes y despertar en ellos curiosidad e interés por la Neurobiología y la importancia de la investigación en Neurociencias.

## 5. Cómo organizar la Reunión Anual de la SEIC y no morir en el intento

**Moisés García**

**Instituto Universitario de Investigaciones Biomédicas y Sanitarias. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.**

Cuando recibí la noticia de que la Asamblea de la SEIC celebrada en la 16ª Reunión Anual de nuestra Sociedad había decidido que se la 17ª tuviera lugar en Gran Canaria me alegré muchísimo. Este sentimiento de alegría tardó pocos segundos en verse acompañado de una gran responsabilidad y, porque no decirlo, de un poco de miedo.

Inmediatamente, me puse en contacto con distintas instituciones (Gobierno de Canarias, Cabildo de Gran Canaria, Ayuntamiento de Las Palmas y Universidad de Las Palmas de Gran Canaria) para solicitar su ayuda económica y/o de otro tipo. En Canarias no hay una tradición de investigación en cannabinoides como la que puede haber en Madrid o en Barcelona, por lo que tuve que ir explicando muy bien qué era la SEIC para convencer a las distintas personas con las que me reunía de la importancia de la Reunión Anual.

Lo primero que necesitaba era conseguir la sede para celebrar la Reunión, ya que de su localización dependería la selección de los hoteles y de los restaurantes. La Concejalía de Cultura del Ayuntamiento me informó que acababan de firmar un convenio con el Museo Elder de la Ciencia y la Tecnología y que podríamos celebrar allí nuestra Reunión Anual gratis. La Reunión se celebraría en la sala de cine del Museo y contaríamos con la colaboración de los técnicos y con ayuda para la difusión de la Reunión. Para los hoteles y restaurantes contacté con una empresa especializada en organización de eventos que colabora con mi Universidad.

Llevar a cabo lo que aparece resumido en los dos párrafos anteriores llevó meses de llamadas, correos, reuniones, etc... A pesar de ser el único organizador local, contaba con la ayuda del resto de personas que desde Madrid colaboraban en la organización: Julián Romero, Ruth Pazos, José Martínez-Orgado, Onintza Sagredo y Yolanda García.

La peor parte llegó al final. Los plazos de la Reunión Anual, que están pensados para facilitar la asistencia a los socios, con una

fecha límite de inscripción y envío de resúmenes un mes antes de la celebración de la Reunión, hacían que no pudiéramos conocer el número final de asistentes hasta que era demasiado tarde para, por ejemplo, cancelar algunas de las habitaciones de hotel que habíamos reservado. Además, el número final de habitaciones ocupadas depende también de los premios y becas otorgados por la SEIC. En este sentido, el método que tiene la Junta Directiva de reunirse, mediante correo electrónico, es muy largo y hace que la toma de decisiones lleve mucho tiempo. Afortunadamente, en la Asamblea de la Reunión Anual se trató este punto y en los próximos años habrá un mayor margen de maniobra.

Una vez en la Reunión, ser el único miembro de la organización local te convierte en el único punto de contacto para todo el mundo: técnicos del Museo, maitres de restaurantes, prensa, conductores de guagua, guías turísticos, etc... lo que terminó siendo una tarea agotadora. Si tuviera que dar un consejo a todos aquellos que quieran organizar una SEIC, sería este: intentad no ser el único miembro local de la organización.



Afortunadamente, todo quedó compensado al ver lo bien que salió la Reunión Anual, tanto en lo científico como en lo personal. ¡Nos vemos en SEIC Bilbao 2017!

## 6. Agenda

### **Cannamed 2017**

Boston (EEUU) del 9 al 11 de Abril 2017

Más información: <http://www.cannmedevents.com/>

### **27th Annual ICRS Symposium on the Cannabinoids**

Montréal (Canadá) del 22 al 27 de Junio 2017

Más información: <http://www.icrs2017.org/>

### **XIII European Meeting on Glial Cells in Health and Disease**

Edinburg (Escocia) del 8 al 11 de Julio 2017

Más información: <http://www.glia2017.eu/>

### **Cannabinoid Function in the CNS. Gordon Research Conferences**

Waterville Valley (Boston; EEUU) del 20 al 25 de Agosto 2017

Más información: <http://www.grc.org/programs.aspx?id=13319>

### **ISN-ESN Biennial Meeting**

Paris (Francia) del 20 al 24 de Agosto 2017

Más información: <https://www.neurochemistry.org/biennial-meeting/isn-2017-biennial-meeting.html>

### **8th European Workshop on Cannabinoid Research**

University of Roehampton, London (Reino Unido) del 31 de Agosto al 2 de Septiembre 2017

Más información: @RoehamptonUni #EWCR2017

### **IACM 8th Conference on Cannabinoids in Medicine**

Cologne (Alemania) del 29 al 30 de Septiembre 2017

Más información: <https://cannabis-med.org/index.php?tpl=page&id=272&lng=en>

## 7. Últimas publicaciones sobre cannabinoides de investigadores españoles

Ragusa G, Gómez-Cañas M, Morales P, Rodríguez-Cueto C, Pazos MR, Asproni B, Cichero E, Fossa P, Pinna GA, Jagerovic N, Fernández-Ruiz J, Murineddu G. New pyridazinone-4-carboxamides as new cannabinoid receptor type-2 inverse agonists: Synthesis, pharmacological data and molecular docking. *Eur J Med Chem.* 2017 Feb 15;127:398-412. doi: 10.1016/j.ejmech.2017.01.002. PubMed PMID: 28088085.

Roca Comas A, Vila Domènech JS, Massa Solé J, Timoneda Paz P, Peñas Boira M, Herrero Espinet FJ, Sánchez Jiménez J, Ballester Martínez A. Prevalence of illicit drug use at the end of pregnancy: a cross-sectional study at the time of birth. *Minerva Pediatr.* 2017 Feb 7. doi: 10.23736/S0026-4946.17.04664-3. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 28176511.

Cremon C, Stanghellini V, Barbaro MR, Cogliandro RF, Bellacosa L, Santos J, Vicario M, Pigrau M, Alonso Cotoner C, Lobo B, Azpiroz F, Bruley des Varannes S, Neunlist M, DeFilippis D, Iuvone T, Petrosino S, Di Marzo V, Barbara G. Randomised clinical trial: the analgesic properties of dietary supplementation with palmitoylethanolamide and polydatin in irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther.* 2017 Feb 6. doi: 10.1111/apt.13958. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 28164346.



Sánchez-González J, Salgueiro-Fernández R, Cabarcos P, Bermejo AM, Bermejo-Barrera P, Moreda-Piñeiro A. Cannabinoids assessment in plasma and urine by high performance liquid chromatography-tandem mass spectrometry after molecularly imprinted polymer microsolid-phase extraction. *Anal Bioanal Chem.* 2017 Feb;409(5):1207-1220. doi: 10.1007/s00216-016-0046-3. PubMed PMID: 27815614.

Barbado MV, Medrano M, Caballero-Velázquez T, Álvarez-Laderas I, Sánchez-Abarca LI, García-Guerrero E, Martín-Sánchez J, Rosado IV, Piruat JI, Gonzalez-Naranjo P, Campillo NE, Páez JA, Pérez-Simón JA. Cannabinoid derivatives exert a potent anti-myeloma activity both in vitro and in vivo. *Int J Cancer.* 2017 Feb 1;140(3):674-685. doi: 10.1002/ijc.30483. PubMed PMID: 27778331.

Gutiérrez-Rodríguez A, Puente N, Elezgarai I, Ruehle S, Lutz B, Reguero L, Gerrikagoitia I, Marsicano G, Grandes P. Anatomical characterization of the cannabinoid CB(1) receptor in cell-type-specific mutant mouse rescue models. *J Comp Neurol.* 2017 Feb 1;525(2):302-318. doi: 10.1002/cne.24066. PubMed PMID: 27339436.

Salort G, Álvaro-Bartolomé M, García-Sevilla JA. Regulation of cannabinoid CB(2) receptor constitutive activity in vivo: repeated treatments with inverse agonists reverse the acute activation of JNK and associated apoptotic signaling in mouse brain. *Psychopharmacology (Berl).* 2017 Jan 26. doi: 10.1007/s00213-017-4537-5. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 28127623.

Utomo WK, de Vries M, Braat H, Bruno MJ, Parikh K, Comalada M, Peppelenbosch MP, van Goor H, Fuhler GM. Modulation of Human Peripheral Blood Mononuclear Cell Signaling by Medicinal Cannabinoids. *Front Mol Neurosci.* 2017 Jan 24;10:14. doi: 10.3389/fnmol.2017.00014. PubMed PMID: 28174520.

Moreno E, Chiarlone A, Medrano M, Puigdellívol M, Bibic L, Howell LA, Resel E, Puente N, Casarejos MJ, Perucho J, Botta J, Suelves N, Ciruela F, Ginés S, Galve-Roperh I, Casadó V, Grandes P, Lutz B, Monory K, Canela EI, Lluís C, McCormick PJ, Guzmán M. Singular Location and Signaling Profile of Adenosine A(2A)-Cannabinoid CB(1) Receptor Heteromers in the Dorsal Striatum. *Neuropsychopharmacology.* 2017 Jan 19. doi: 10.1038/npp.2017.12. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 28102227.

Mané A, Bergé D, Penzol MJ, Parellada M, Bioque M, Lobo A, González-Pinto A, Corripio I, Cabrera B, Sánchez-Torres AM, Saiz-Ruiz J, Bernardo M. Cannabis use, COMT, BDNF and age at first-episode psychosis. *Psychiatry Res.* 2017 Jan 19;250:38-43. doi: 10.1016/j.psychres.2017.01.045. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 28142064.

Garin N, Zurita B, Velasco C, Feliu A, Gutierrez M, Masip M, Mangues MA. Prevalence and clinical impact of recreational drug consumption in people living with HIV on treatment: a cross-sectional study. *BMJ Open.* 2017 Jan 18;7(1):e014105. doi: 10.1136/bmjopen-2016-014105. PubMed PMID: 28100565; PubMed Central PMCID: PMC5253545.

Rossi P, Blay E, Costela V, Torrens M. Illicit drug policy in Spain: the opinion of health and legal professionals. *Adicciones.* 2017 Jan 12;0(0):810. doi: 10.20882/adicciones.810. [Epub ahead of print] English, Spanish. PubMed PMID: 28170052.

Caamaño-Isorna F, Moure-Rodríguez L, Doallo S, Corral M, Rodríguez Holguín S, Cadaveira F. Heavy episodic drinking and alcohol-related injuries: An open cohort study among college students. *Accid Anal Prev.* 2017 Jan 9;100:23-29. doi: 10.1016/j.aap.2016.12.012. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 28081435.

Fernández-Trapero M, Espejo-Porras F, Rodríguez-Cueto C, Coates JR, Pérez-Díaz C, de Lago E, Fernández-Ruiz J. Up-regulation of CB2 receptors in reactive astrocytes in canine degenerative myelopathy, a disease model of amyotrophic lateral sclerosis. *Dis Model Mech.* 2017 Jan 9. pii: dmm.028373. doi: 10.1242/dmm.028373. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 28069688.

Aizpurua-Olaizola O, Elezgarai I, Rico-Barrio I, Zarandona I, Etxebarria N, Usobiaga A. Targeting the endocannabinoid system: future therapeutic strategies. *Drug Discov Today.* 2017 Jan;22(1):105-110. doi: 10.1016/j.drudis.2016.08.005. Review. PubMed PMID: 27554802.

Sanchez AM, Quattrone F, Pannese M, Ulisse A, Candiani M, Diaz-Alonso J, Velasco G, Panina-Bordignon P. The cannabinoid receptor CB1 contributes to the development of ectopic lesions in a mouse model of endometriosis. *Hum Reprod.* 2017 Jan;32(1):175-184. PubMed PMID: 27821707.

Fuster D, Sanvisens A, Bolao F, Zuluaga P, Rivas I, Farré M, Tor J, Muga R. Cannabis as Secondary Drug Is Not Associated With a Greater Risk of Death in Patients With Opiate, Cocaine, or Alcohol Dependence. *J Addict Med.* 2017 Jan/Feb;11(1):34-39. doi: 10.1097/ADM.0000000000000266. PubMed PMID: 27753720.

Pottier G, Gómez-Vallejo V, Padro D, Boisgard R, Dollé F, Llop J, Winkeler A, Martín A. PET imaging of cannabinoid type 2 receptors with [(11)C]A-836339 did not evidence changes following neuroinflammation in rats. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2017 Jan 1:271678X16685105. doi: 10.1177/0271678X16685105. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 28079433.

Marco EM, Ballesta JA, Irala C, Hernández MD, Serrano ME, Mela V, López-Gallardo M, Viveros MP. Sex-dependent influence of chronic mild stress (CMS) on voluntary alcohol consumption; study of neurobiological consequences. *Pharmacol Biochem Behav.* 2017 Jan;152:68-80. doi: 10.1016/j.pbb.2016.11.005. PubMed PMID: 27894930.

Bravo-Ferrer I, Cuartero MI, Zarruk JG, Pradillo JM, Hurtado O, Romera VG, Díaz-Alonso J, García-Segura JM, Guzmán M, Lizasoain I, Galve-Roperh I, Moro MA. Cannabinoid Type-2 Receptor Drives Neurogenesis and Improves Functional Outcome After Stroke. *Stroke.* 2017 Jan;48(1):204-212. doi: 10.1161/STROKEAHA.116.014793. PubMed PMID: 27899748.

Ramírez-López MT, Arco R, Decara J, Vázquez M, Rivera P, Blanco RN, Alén F, Gómez de Heras R, Suárez J, Rodríguez de Fonseca F. Long-Term Effects of Prenatal Exposure to Undernutrition on Cannabinoid Receptor-Related Behaviors: Sex and Tissue-Specific Alterations in the mRNA Expression of Cannabinoid Receptors and Lipid Metabolic Regulators. *Front Behav Neurosci.* 2016 Dec 27;10:241. doi: 10.3389/fnbeh.2016.00241. PubMed PMID: 28082878; PubMed Central PMCID: PMC5187359.

Giné E, Echeverry-Alzate V, Lopez-Moreno JA, Rodriguez de Fonseca F, Perez-Castillo A, Santos A. The CB1 receptor is required for the establishment of the hyperlocomotor phenotype in developmentally-induced hypothyroidism in mice. *Neuropharmacology*. 2016 Dec 23;116:132-141. doi: 10.1016/j.neuropharm.2016.12.018. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 28017790.

Ceprián M, Jiménez-Sánchez L, Vargas C, Barata L, Hind W, Martínez-Orgado J. Cannabidiol reduces brain damage and improves functional recovery in a neonatal rat model of arterial ischemic stroke. *Neuropharmacology*. 2016 Dec 21;116:151-159. doi: 10.1016/j.neuropharm.2016.12.017. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 28012949.

Rodríguez-Cueto C, Hernández-Gálvez M, Hillard CJ, Maciel P, García-García L, Valdeolivas S, Pozo MA, Ramos JA, Gómez-Ruiz M, Fernández-Ruiz J. Dysregulation of the endocannabinoid signaling system in the cerebellum and brainstem in a transgenic mouse model of spinocerebellar ataxia type-3. *Neuroscience*. 2016 Dec 17;339:191-209. doi: 10.1016/j.neuroscience.2016.09.046. PubMed PMID: 27717809.

Brañas A, Barrigón ML, Garrido-Torres N, Perona-Garcelán S, Rodriguez-Testal JF, Lahera G, Ruiz-Veguilla M. U-shaped curve of psychosis according to cannabis use: New evidence from a snowball sample. *J Psychopharmacol*. 2016 Dec;30(12):1331-1338. PubMed PMID: 27539930.

López-Cardona AP, Sánchez-Calabuig MJ, Beltran-Breña P, Agirregoitia N, Rizos D, Agirregoitia E, Gutierrez-Adán A. Exocannabinoids effect on in vitro bovine oocyte maturation via activation of AKT and ERK1/2. *Reproduction*. 2016 Dec;152(6):603-612. PubMed PMID: 27798282.

Hebert-Chatelain E, Desprez T, Serrat R, Bellocchio L, Soria-Gomez E, Busquets-Garcia A, Pagano Zottola AC, Delamarre A, Cannich A, Vincent P, Varilh M, Robin LM, Terral G, García-Fernández MD, Colavita M, Mazier W, Drago F, Puente N, Reguero L, Elezgarai I, Dupuy JW, Cota D, Lopez-Rodriguez ML, Barreda-Gómez G, Massa F, Grandes P, Bénard G, Marsicano G. A cannabinoid link between mitochondria and memory. *Nature*. 2016 Nov 24;539(7630):555-559. doi: 10.1038/nature20127. PubMed PMID: 27828947.

Hanuš LO, Meyer SM, Muñoz E, Tagliabue O, Appendino G. Phytocannabinoids: a unified critical inventory. *Nat Prod Rep*. 2016 Nov 23;33(12):1357-1392. Review. PubMed PMID: 27722705.

Salas-Gomez D, Fernandez-Gorgojo M, Pozueta A, Diaz-Ceballos I, Lamarain M, Perez C, Sanchez-Juan P. Binge Drinking in Young University Students Is Associated with Alterations in Executive Functions Related to Their Starting Age. *PLoS One*. 2016 Nov 18;11(11):e0166834. doi: 10.1371/journal.pone.0166834. PubMed PMID: 27861563; PubMed Central PMCID: PMC5115818.

Kyriakou C, Pellegrini M, García-Algar O, Marinelli E, Zaami S. Recent trends in analytical methods to determine new psychoactive substances in hair. *Curr Neuropharmacol*. 2016 Nov 11. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 27834146.

Casajuana C, López-Pelayo H, Balcells MM, Miquel L, Colom J, Gual A. Definitions of Risky and Problematic Cannabis Use: A Systematic Review. *Subst Use Misuse*. 2016 Nov 9;51(13):1760-70. doi: 10.1080/10826084.2016.1197266. PubMed PMID: 27556867.

Diez-Alarcia R, Ibarra-Lecue I, Lopez-Cardona AP, Meana J, Gutierrez-Adán A, Callado LF, Agirregoitia E, Urigüen L. Biased Agonism of Three Different Cannabinoid Receptor Agonists in Mouse Brain Cortex. *Front Pharmacol*. 2016 Nov 4;7:415. PubMed PMID: 27867358.

Ramírez-López MT, Arco R, Decara J, Vázquez M, Noemí Blanco R, Alén F, Suárez J, Gómez de Heras R, Rodríguez de Fonseca F. Exposure to a Highly Caloric Palatable Diet during the Perinatal Period Affects the Expression of the Endogenous Cannabinoid System in the Brain, Liver and Adipose Tissue of Adult Rat Offspring. *PLoS One*. 2016 Nov 2;11(11):e0165432. doi: 10.1371/journal.pone.0165432. PubMed PMID: 27806128; PubMed Central PMCID: PMC5091916.

Guegan T, Cebrià JP, Maldonado R, Martin M. Morphine-induced locomotor sensitization produces structural plasticity in the mesocorticolimbic system dependent on CB1-R activity. *Addict Biol*. 2016 Nov;21(6):1113-1126. doi: 10.1111/adb.12281. PubMed PMID: 26179931.

Hernández-Tiedra S, Fabriàs G, Dávila D, Salanueva ÍJ, Casas J, Montes LR, Antón Z, García-Taboada E, Salazar-Roa M, Lorente M, Nylandsted J, Armstrong J, López-Valero I, McKee CS, Serrano-Puebla A, García-López R, González-Martínez J, Abad JL, Hanada K, Boya P, Goñi F, Guzmán M, Lovat P, Jäättelä M, Alonso A, Velasco G. Dihydroceramide accumulation mediates cytotoxic autophagy of cancer cells via autolysosome destabilization. *Autophagy*. 2016 Nov;12(11):2213-2229. PubMed PMID: 27635674; PubMed Central PMCID: PMC5103338.

Fraguas-Sánchez AI, Fernández-Carballido A, Torres-Suárez AI. Phyto-, endo- and synthetic cannabinoids: promising chemotherapeutic agents in the treatment of breast and prostate carcinomas. *Expert Opin Investig Drugs*. 2016 Nov;25(11):1311-1323. PubMed PMID: 27633508.

Alvarez A, Gamella JF, Parra I. Cannabis cultivation in Spain: A profile of plantations, growers and production systems. *Int J Drug Policy*. 2016 Nov;37:70-81. doi: 10.1016/j.drugpo.2016.08.003. PubMed PMID: 27619556.

Köfalvi A, Lemos C, Martín-Moreno AM, Pinheiro BS, García-García L, Pozo MA, Valério-Fernandes A, Beleza RO, Agostinho P, Rodrigues RJ, Pasquaré SJ, Cunha RA, de Ceballos ML. Stimulation of brain glucose uptake by cannabinoid CB2 receptors and its therapeutic potential in Alzheimer's disease. *Neuropharmacology*. 2016 Nov;110(Pt A):519-29. doi: 10.1016/j.neuropharm.2016.03.015. PubMed PMID: 26976670.

Garberg HT, Huun MU, Escobar J, Martinez-Orgado J, Løberg EM, Solberg R, Didrik Saugstad O. Short-term effects of cannabidiol after global hypoxia-ischemia in newborn piglets. *Pediatr Res*. 2016 Nov;80(5):710-718. doi: 10.1038/pr.2016.149. PubMed PMID: 27441365.

Mendizabal-Zubiaga J, Melser S, Bénard G, Ramos A, Reguero L, Arrabal S, Elezgarai I, Gerrikagoitia I, Suarez J, Rodríguez De Fonseca F, Puente N, Marsicano G, Grandes P. Cannabinoid CB(1) Receptors Are Localized in Striated Muscle Mitochondria and Regulate Mitochondrial Respiration. *Front Physiol*. 2016 Oct 25;7:476. PubMed PMID: 27826249; PubMed Central PMCID: PMC5078489.

Martínez-Martínez E, Martín-Ruiz A, Martín P, Calvo V, Provencio M, García JM. CB2 cannabinoid receptor activation promotes colon cancer progression via AKT/GSK3β signaling pathway. *Oncotarget*. 2016 Oct 18;7(42):68781-68791. doi: 10.18632/oncotarget.11968. PubMed PMID: 27634891.

Álvarez A, Gamella JF, Parra I. The legalization of cannabis derivatives in Spain: Hypothesis on a potential emerging market. *Adicciones*. 2016 Oct 7;0(0):807. doi: 10.20882/adicciones.807. [Epub ahead of print] English, Spanish. PubMed PMID: 27749974.

Lazzari P, Distinto R, Manca I, Baillie G, Murineddu G, Pira M, Falzoi M, Sani M, Morales P, Ross R, Zanda M, Jagerovic N, Pinna GA. A critical review of both the synthesis approach and the receptor profile of the 8-chloro-1-(2',4'-dichlorophenyl)-N-piperidin-1-yl-1,4,5,6-tetrahydrobenzo[6,7]cyclohepta[1,2-c]pyrazole-3-carboxamide and analogue derivatives. *Eur J Med Chem*. 2016 Oct 4;121:194-208. doi: 10.1016/j.ejmech.2016.05.011. PubMed PMID: 27240274.

Aso E, Andrés-Benito P, Ferrer I. Delineating the Efficacy of a Cannabis-Based Medicine at Advanced Stages of Dementia in a Murine Model. *J Alzheimers Dis*. 2016 Oct 4;54(3):903-912. PubMed PMID: 27567873.

Celorrio M, Fernández-Suárez D, Rojo-Bustamante E, Echeverry-Alzate V, Ramírez MJ, Hillard CJ, López-Moreno JA, Maldonado R, Oyarzábal J, Franco R, Aymerich MS. Fatty acid amide hydrolase inhibition for the symptomatic relief of Parkinson's disease. *Brain Behav Immun*. 2016 Oct;57:94-105. doi: 10.1016/j.bbi.2016.06.010. PubMed PMID: 27318096.

Rubio-Abadal E, Usall J, Barajas A, Carlson J, Iniesta R, Huerta-Ramos E, Baños I, Dolz M, Sánchez B; GENIPE Group., Ochoa S. Relationship between menarche and psychosis onset in women with first episode of psychosis. *Early Interv Psychiatry*. 2016 Oct;10(5):419-25. doi: 10.1111/eip.12194. PubMed PMID: 25263663.

Mecha M, Carrillo-Salinas FJ, Feliú A, Mestre L, Guaza C. Microglia activation states and cannabinoid system: Therapeutic implications. *Pharmacol Ther*. 2016 Oct;166:40-55. doi: 10.1016/j.pharmthera.2016.06.011. PubMed PMID: 27373505.

Labad J, Gutiérrez-Zotes A, Creus M, Montalvo I, Cabezas Á, Solé M, Ortega L, Algora MJ, Sánchez-Gistau V, Vilella E. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis measures and cognitive abilities in early psychosis: Are there sex differences? *Psychoneuroendocrinology*. 2016 Oct;72:54-62. doi: 10.1016/j.psyneuen.2016.06.006. PubMed PMID: 27344379.

Crippa JA, Crippa AC, Hallak JE, Martín-Santos R, Zuardi AW.  $\Delta^9$ -THC Intoxication by Cannabidiol-Enriched Cannabis Extract in Two Children with Refractory Epilepsy: Full Remission after Switching to Purified Cannabidiol. *Front Pharmacol*. 2016 Sep 30;7:359. PubMed PMID: 27746737; PubMed Central PMCID: PMC5043219.

Abalo R, Uranga JA, Pérez-García I, de Andrés R, Girón R, Vera G, López-Pérez AE, Martín-Fontelles MI. May cannabinoids prevent the development of chemotherapy-induced diarrhea and intestinal mucositis? Experimental study in the rat. *Neurogastroenterol Motil*. 2016 Sep 30. doi: 10.1111/nmo.12952. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 27686064.

Caldentey C, Tirado Muñoz J, Ferrer T, Fonseca Casals F, Rossi P, Mestre-Pintó JI, Torrens Melich M. Intimate partner violence among female drug users admitted to the general hospital: screening and prevalence. *Adicciones*. 2016 Sep 29;0(0):738. doi: 10.20882/adicciones.738. [Epub ahead of print] English, Spanish. PubMed PMID: 27749969.

Mohammed N, Ceprián M, Jimenez L, Pazos MR, Martínez-Orgado J. Neuroprotective Effects of Cannabidiol In Hypoxic Ischemic Insult: The Therapeutic Window In Newborn Mice. *CNS Neurol Disord Drug Targets*. 2016 Sep 27. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 27686886.

Pavón FJ, Marco EM, Vázquez M, Sánchez L, Rivera P, Gavito A, Mela V, Alén F, Decara J, Suárez J, Giné E, López-Moreno JA, Chowen J, Rodríguez-de-Fonseca F, Serrano A, Viveros MP. Effects of Adolescent Intermittent Alcohol Exposure on the Expression of Endocannabinoid Signaling-Related Proteins in the Spleen of Young Adult Rats. *PLoS One*. 2016 Sep 23;11(9):e0163752. doi: 10.1371/journal.pone.0163752. PubMed PMID: 27662369; PubMed Central PMCID: PMC5035052.

Navarro-Dorado J, Villalba N, Prieto D, Brera B, Martín-Moreno AM, Tejerina T, de Ceballos ML. Vascular Dysfunction in a Transgenic Model of Alzheimer's Disease: Effects of CB1R and CB2R Cannabinoid Agonists. *Front Neurosci*. 2016 Sep 16;10:422. PubMed PMID: 27695396; PubMed Central PMCID: PMC5025475.

Silveira MM, Arnold JC, Laviolette SR, Hillard CJ, Celorrio M, Aymerich MS, Adams WK. Seeing through the smoke: Human and animal studies of cannabis use and endocannabinoid signalling in corticolimbic networks. *Neurosci Biobehav Rev*. 2016 Sep 14. pii: S0149-7634(15)30363-8. doi: 10.1016/j.neubiorev.2016.09.007. [Epub ahead of print] Review. PubMed PMID: 27639448.

Navarro G, Morales P, Rodríguez-Cueto C, Fernández-Ruiz J, Jagerovic N, Franco R. Targeting Cannabinoid CB2 Receptors in the Central Nervous System. *Medicinal Chemistry Approaches with Focus on Neurodegenerative Disorders*. *Front Neurosci*. 2016 Sep 13;10:406. doi: 10.3389/fnins.2016.00406. Review. PubMed PMID: 27679556; PubMed Central PMCID: PMC5020102.

Martínez-Pinilla E, Rabal O, Reyes-Resina I, Zamarbide M, Navarro G, Sánchez-Arias JA, de Miguel I, Lanciego JL, Oyarzabal J, Franco R. Two Affinity Sites of the Cannabinoid Subtype 2 Receptor Identified by a Novel Homogeneous Binding Assay. *J Pharmacol Exp Ther*. 2016 Sep;358(3):580-7. doi: 10.1124/jpet.116.234948. PubMed PMID: 27358483.

Dempsey RC, McAlaney J, Helmer SM, Pischke CR, Akvardar Y, Bewick BM, Fawcner HJ, Guillen-Grima F, Stock C, Vriesacker B, Van Hal G, Salonna F, Kalina O, Orosova O, Mikolajczyk RT. Normative Perceptions of Cannabis Use Among European University Students: Associations of Perceived Peer Use and Peer Attitudes With Personal Use and Attitudes. *J Stud Alcohol Drugs*. 2016 Sep;77(5):740-8. PubMed PMID: 27588532.

González-Alcaide G, Calafat A, Becoña E, Thijs B, Glänzel W. Co-Citation Analysis of Articles Published in Substance Abuse Journals: Intellectual Structure and Research Fields (2001-2012). *J Stud Alcohol Drugs*. 2016 Sep;77(5):710-22. PubMed PMID: 27588529.

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

<u>Presidente:</u>	Julián Romero (Universidad Francisco de Vitoria, Madrid)
<u>Vicepresidente:</u>	Pedro Grandes (Universidad del País Vasco)
<u>Tesorero:</u>	José Martínez Orgado (Hospital Clínico San Carlos, Madrid)
<u>Vocales:</u>	Manuel Guzmán (Universidad Complutense de Madrid) Cristina Sánchez (Universidad Complutense de Madrid) Onintza Sagredo (Universidad Complutense de Madrid) Susana Mato (Universidad del País Vasco) Juan Suárez (Hospital Carlos Haya, Málaga) Andrés Ozaita (Universidad Pompeu i Fabra) Adán de Salas (Universidad Complutense de Madrid)
<u>Secretaria:</u>	Ruth Pazos (Hospital Universitario Fundación Alcorcón, 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  
Telefono: 91-6219846; fax: 91-6219904; e-mail: [info@seic.es](mailto:info@seic.es)  
Dirección Web: <http://www.seic.es>  
Facebook: Sociedad Española de Investigación sobre Cannabinoides-SEIC  
Twitter: @SEICannabinoide