

Señalización celular

IPs	Diego Haro Bautista Pedro F. Marrero González Joana Relat Pardo
Doctorandos	Albert Pérez Martí Alexandra Rosário
Master	Lisa Mösslacher Maite Garcia Guasch Viviana Paz Sandoval

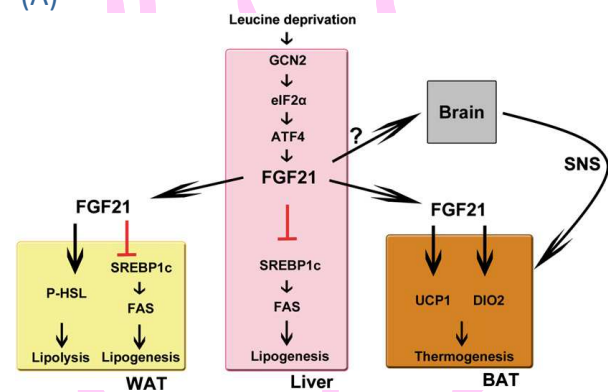


Resumen

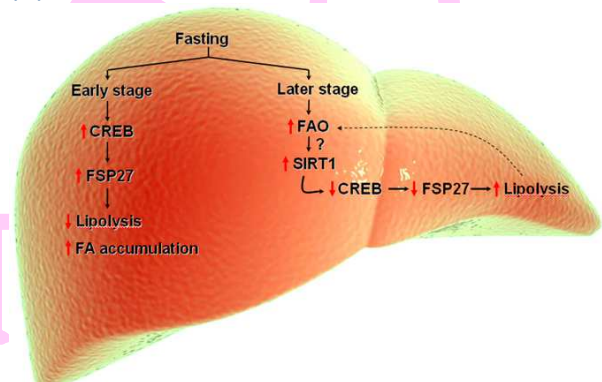
El interés principal de nuestro equipo es obtener información acerca de los mecanismos moleculares que permiten a las células eucariotas responder a las señales que se producen en su entorno haciendo posible de esta manera el funcionamiento coordinado de un organismo superior. Estamos esencialmente interesados en el control metabólico de la transcripción y fundamentalmente en el metabolismo lipídico, dado que las alteraciones genéticas que afectan a la homeostasis lipídica son reconocidas como una fuente importante de patología y mortalidad. Distintas observaciones sugieren que el aumento de la oxidación de ácidos grasos puede prevenir el almacenamiento de lípidos, mejorar el metabolismo y contribuir al control de la proliferación celular. Recientemente se ha descrito la participación de nuevos factores endocrinos, como FGF21, o de proteínas formadoras de gotas lipídicas, como FSP27, en el control de la oxidación mitocondrial de los ácidos grasos; sin embargo el mecanismo a través del cual se produce dicha regulación, así como el impacto que el metabolismo hepático pueda tener en otros tejidos es desconocido parcial o totalmente. Nuestro objetivo es intentar establecer mecanismos de control en el metabolismo lipídico que proporcionen nuevas dianas para la intervención terapéutica en enfermedades metabólicas (obesidad, diabetes), enfermedades cardiovasculares y cáncer. Actualmente nuestras líneas de trabajo son:

1. Estudiar el papel de FSP27 en la regulación de la actividad de PPAR α y la lipofagia.
2. Determinar si la producción hepática de FGF21, puede explicar los cambios en el metabolismo de los lípidos, incluyendo el *browning* del WAT.

(A)



(B)



(A) Modelo del papel de FGF21 durante la deprivación de leucina (B) Durante el ayuno temprano FSP27 se expresa en el hígado para facilitar el almacenamiento de los ácidos grasos. (Vishwajeet Puri J. Lipid Res. 2013;54:569-570)

Publicaciones seleccionadas

- De Sousa-Coelho AL, Relat J, Hondares E, Pérez-Martí A, Ribas F, Villarroya F, Marrero PF, Haro D. FGF21 mediates the lipid metabolism response to amino acid starvation. *J Lipid Res.* 2013; 54:1786-97. IF: 4.730.
- Vilà-Brau A, De Sousa-Coelho AL, Gonçalves JF, Haro D, Marrero PF. Fsp27/CIDEA is a CREB target gene induced during early fasting in liver and regulated by FA oxidation rate. *J Lipid Res.* 2013; 54:592-601. IF: 4.730.
- Turrado C, Puig T, García-Cárceles J, Artola M, Benhamú B, Ortega-Gutiérrez S, Relat J, Oliveras G, Blancafort A, Haro D, Marrero PF, Colomer R, López-Rodríguez ML. New synthetic inhibitors of fatty acid synthase with anticancer activity. *J Med Chem.* 2012; 55:5013-23. IF: 5.480.
- De Sousa-Coelho AL, Marrero PF, Haro D. Activating transcription factor 4-dependent induction of FGF21 during amino acid deprivation. *Biochem J.* 2012; 443:165-71. IF: 4.654.
- Vilà-Brau A, De Sousa-Coelho AL, Mayordomo C, Haro D, Marrero PF. Human HMGCS2 regulates mitochondrial fatty acid oxidation and FGF21 expression in HepG2 cell line. *J Biol Chem.* 2011; 286:20423-30. IF: 4.600.

Contacta con nosotros

Dirección: 1) Departamento de Bioquímica y Biología Molecular. Facultad de Farmacia. Joan XXIII s/n. 08028 Barcelona, 2) Recinto de Torribera. Edificio Gaudí. Av. Prat de la Riba, 171.08921 Sta. Coloma de Gramanet
Tel.: 34 93 4034500, 34 93 4020862, 34 93 4034499

Fax: 34 93 4024520

E-mail: dharo@ub.edu, pedromarrero@ub.edu, jrelat@ub.edu

Página web del grupo: <http://www.ub.edu/bbmfar/señalizacioncelular.htm>

FACULTAT DE FARMÀCIA