

13:00h.- Estudio de la interacción del virus de epstein-barr y el herpesvirus humano 6 con el retrovirus endógeno humano w en pacientes con esclerosis múltiple.

Dña. Silvia Pérez Pérez. Investigadora Predoctoral. Instituto de Investigación Sanitaria del Hospital Clínico San Carlos (IdISSC).

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad crónica, autoinmune y desmielinizante que afecta al sistema nervioso central. Pese a que la EM se conoce desde hace más de un siglo, sigue existiendo cierto desconocimiento en relación a los factores que la desencadenan. Existen diversas teorías que intentan explicar el origen de la EM y, actualmente, se considera que diversos factores ambientales son capaces de desencadenar la respuesta inmunitaria en individuos genéticamente susceptibles de sufrir esclerosis múltiple.

Los retrovirus endógenos humanos (HERVs) se han asociado a la patogenia de la EM; en concreto la familia HERV-W, y sus dos principales miembros (MSRV_{env} y sincitina-1), se postulan como agentes desencadenantes de la enfermedad, pudiendo ser transactivados por otros virus relacionados con la EM, como el virus de Epstein-Barr (EBV) y el herpesvirus humano 6 (HHV-6).

En este estudio, se pretenden analizar las diferencias existentes en la expresión de MSRV y sincitina-1, mediante citometría de flujo y PCR cuantitativa, en células mononucleares de sangre periférica, tanto de enfermos como de individuos sanos, así como entre pacientes con distintos títulos serológicos de anticuerpos frente al EBV y al HHV-6.

Bibliografía:

- Kremer D et al. pHERV-W envelope protein fuels microglial cell-dependent damage of myelinated axons in multiple sclerosis. Proc Natl Acad Sci USA. 2019. doi:[10.1073/pnas.1901283116](https://doi.org/10.1073/pnas.1901283116)
- Mameli G et al. Expression and Activation by Epstein Barr Virus of Human Endogenous Retroviruses-W in Blood Cells and Astrocytes: Inference for Multiple Sclerosis. PLOS ONE. 2012;7: e44991. doi:[10.1371/journal.pone.0044991](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0044991)
- Perron H et al. Molecular identification of a novel retrovirus repeatedly isolated from patients with multiple sclerosis. Proc Natl Acad Sci U S A. 1997;94: 7583–7588.

13:30h.- Role of TRIB3 in the progression of prostate cancer.

D. Jack Day. Investigador Predoctoral. Investigación Sanitaria del Hospital Clínico San Carlos (IdISSC).

Prostate cancer (PCa) is one of the most common forms of cancer affecting men. Cancer.org estimates that in 2020, 33,330 American men will die from, and 191,930 will be diagnosed with PCa.

Tribbles 3 (TRIB3) is a member of the Tribbles family of pseudokinases. Previous work by our group has shown that AKT activation by mTORC2 is inhibited by TRIB3 (Salazar et al., 2015) and that genetic inactivation of TRIB3 enhances the tumorigenic properties of cancer cells, an effect that relies on the overstimulation of the mTORC2/AKT/FOXO axis. In addition, experiments performed with animal models showed that lesions in the prostate of Pten+/- mice were enhanced by TRIB3 genetic inactivation (Salazar et al., 2015).

Owing to TRIB3's regulatory ability on AKT, and AKT's importance in cellular functions such as proliferation, survival, and migration, we hypothesise that TRIB3 acts as a tumour suppressor in PCa.

Two PCa cell lines in which TRIB3 has been silenced show no difference in proliferation but an increase in migratory capacity. In vivo data show differences in tumour progression however. Ongoing work aims to identify the mechanism behind the differences in migratory capacity. In addition, a potential role of β -catenin is being investigated.

Bibliografía:

- Salazar, M. et al. (2015) 'Loss of Tribbles pseudokinase-3 promotes Akt-driven tumorigenesis via FOXO inactivation', Cell death and differentiation, 22(1), pp. 131–44. doi: 10.1038/cdd.2014.133.

13:50h.- PREGUNTAS