

GUÍA PRÁCTICA PARA PÓSTERES SAM 26-27

FORMATO PARA LA PRESENTA- CIÓN DE TRABAJOS TIPO PÓSTER

Tu trabajo deberá ser presentado en formato de póster, **en inglés o español**, como un **documento PDF**, con un **tamaño DIN A0** (1189 x 841 mm) en **orientación vertical**.

Nota importante: El comité organizador se hará cargo de la impresión de los trabajos seleccionados para su exposición en la jornada.

Serán admitidos los siguientes tipos de trabajos:

- Trabajos derivados de TFGs
- Trabajos derivados de prácticas de SURF, AECC, etc
- Trabajos realizados en clase
- Postgrado
- Divulgación, cooperación y otros

¿Cómo registrar un póster?

Los alumnos interesados en presentar su trabajo en formato póster, tendrán que seguir las siguientes directrices:

- 1) Si el póster está firmado por varios alumnos (no más de 5), deberéis nombrar un representante o coordinador por grupo que será el responsable de rellenar correctamente el formulario y entregar el póster, en formato digital, en los plazos indicados.
- 2) El representante/coordinador, se inscribe y registra el póster. Él mismo, asignará un código único (ID) formado por las 3 primeras letras de su nombre y apellidos y dos cifras numéricas aleatorias para identificar de manera inequívoca el trabajo (un ejemplo: si Pepe Rodríguez Illescas es el coordinador del grupo y le encanta el baloncesto, podría registrar su póster con el ID PRI23).

¡¡ATENCIÓN, LA FECHA DE INSCRIPCIÓN Y ENTREGA DE PÓSTER NO PODRÁ SER POSTERIOR AL JUEVES 29 DE OCTUBRE!!

Presentación de resúmenes (*abstracts*)

Además de la presentación del póster, existe la opción de que el resumen (*abstract*) del trabajo sea publicado en el Libro de Abstracts del congreso, con ISBN asociado. Para ello, deberás enviar un resumen de un máximo de 300 palabras junto con el póster. Podrás encontrar la plantilla oficial tanto en el formulario de registro como [AQUÍ](#). En el caso de que el trabajo se haya realizado dentro de un grupo de investigación, la publicación del resumen requerirá además el permiso previo del Investigador Principal (IP) del grupo.

Créditos AFCs

El número máximo de créditos AFCs por el póster, será de 0,5 ECTS, independientemente del número de participaciones por alumno. El número máximo de firmantes (alumnos) por póster no podrá superar las 5 personas.

Certificados

Con respecto al certificado de participación, será expedido tanto por la asistencia al congreso como por la presentación de un trabajo en formato póster. Será absolutamente necesario que todos los campos del formulario de inscripción del trabajo sean rellenados correctamente para poder tramitar estos documentos.

Comunicación de resultados científicos en formato póster: información general y ejemplos

En el caso de que nunca hayas presentado un póster, no sepas cómo hacerlo bien o quieras algún consejo, PINCHA [AQUÍ](#).

Y si quieres ver ejemplos de pósteres en distintos formatos (investigación, cooperación, divulgación, empresa, etc.) PINCHA [AQUÍ](#).

Plantilla del resumen (*abstract*)

Escribe aquí el título de tu trabajo

Nombre Apellido¹, Nombre Apellido resto autores², and Nombre Apellido autor de correspondencia *

¹Centro donde se ha realizado el trabajo, ciudad, País.

*Correspondence: correo del autor de correspondencia

Abstract

Redacte el resumen de tu trabajo de 250-350 palabras. Recomendamos seguir la estructura de Introducción, Materiales y Métodos, Resultados y Conclusión, pero sin separarlos en párrafos

Keywords: *escribe 3 palabras clave de tu trabajo, separadas por comas.*

QUÉ ES UN PÓSTER CIENTÍFICO Y CUÁNDO/PARA QUÉ LO USAMOS

Un póster en gran formato es una impresión o imagen de grandes dimensiones (normalmente un A0) en un expositor o monitor colgado en una pared que presenta:

- a) un título corto,
- b) un listado de autores de la investigación y sus afiliaciones (*),
- c) una breve introducción al tema en cuestión o un resumen de tu estrategia experimental novedosa,
- d) tus resultados experimentales en formato gráfico,
- e) un listado de rigurosas conclusiones derivadas de esos resultados experimentales que pueden acompañarse, o no, de una breve discusión,
- f) una lista de la bibliografía utilizada y/o relevante en la investigación (artículos previamente publicados),
- g) un apartado muy breve, a veces, únicamente mencionado con logos, de agradecimientos a instituciones financiadoras y colaboradores científicos

(*) afiliaciones son los institutos, centros de investigación, universidades o empresas a la que pertenecen cada uno de los autores del trabajo

Todos los apartados anteriores suelen mostrarse de manera breve (unas 1000 palabras), de manera que una persona sea capaz de leer completamente el póster en unos 5-10 minutos.

- ¿Qué pongo en cada sección?

Vamos a daros algunas someras directrices de qué incluir en cada sección de un póster científico y de cómo se organiza y presenta ese contenido

Título

Debería de comunicar en una frase el hecho científico que se ha abordado, la aproximación experimental usada y el sistema utilizado (por ejemplo, el modelo u organismo). O directamente la conclusión principal de todo el contenido experimental. Debe ser lo suficientemente riguroso, informativo y llamativo (!) como para que la audiencia quiera acercarse a leerlo detenidamente. *Piensa que ese va a ser el reclamo*

para que la gente se acerque a que les cuentes tu historia: eso sí, ¡tienes que ser muy riguroso!

Resumen (*abstract*)

Los congresos científicos, son reuniones periódicas (normalmente anuales o bianuales), nacionales o internacionales, en los que los investigadores presentan las novedades de sus investigaciones. Normalmente, son trabajos sin publicar aún o recientemente publicados en revistas científicas. Como hay muchos asistentes, el sistema que se utiliza para intentar asistir como ponente y poder presentar el trabajo que hemos realizado es presentar un breve resumen a la comisión científica de la(s) sociedad(es) que organizan los congresos científicos. Ese breve resumen es a lo que llamamos “abstract” y normalmente ocupa, de media, una carilla de una hoja. La comisión científica recibirá cientos de *abstracts* y seleccionará aquellos trabajos más interesantes para ser expuestos de forma oral: el resto, serán presentados en formato “poster”. El póster está diseñado para exponerlo de forma oral y poder explicar y discutir *in situ* los resultados individualmente con las personas que se acerquen a él por interés.

Por lo tanto, y al ser ya un resumen del trabajo científico, el póster, como tal, no lleva un *abstract* incorporado. En cambio, podremos encontrar *abstracts* de los trabajos al principio de Tesis Doctorales, Trabajos Fin de Grado, Trabajos Fin de Máster o en los libros de *abstracts* que se entregan a los participantes en los propios congresos científicos.

Introducción

Escribe esta sección para que la pueda entender una persona educada, aunque no sea en tu mismo tema ni campo de investigación. Asume que pueden no tener idea alguna de tu organismo de estudio o que incluso no encuentren importante o interesante tu tema de investigación. Por ejemplo, imagina que eres astrónomo y que alguien que ha estudiado un Grado de Biología o Matemáticas, se te acercara para que le cuentes tu trabajo. Deberías, rápidamente, en una o dos frases hacer que tu visitante se interesase por el tema en cuestión: explícale cuáles fueron tus motivaciones para escoger ese proyecto, las que te impulsaron y animaron a estudiar en profundidad ese tema.

Tendrás que poner tu tema en contexto usando información publicada y bibliografía básica, aunque esta información preliminar debería ser la mínima necesaria para entender el objeto de tu investigación. Sé breve: intenta que no ocupe más de 200 palabras y jévita en lo posible el uso de acrónimos! Deberás también exponer y dejar muy clara cuál es tu hipótesis o pregunta novedosa que os habéis planteado en el grupo (por supuesto, frases como “es el tema que mi tutor me propuso” o “es en lo que están trabajando en el laboratorio” no son válidas, incluso aunque sean reales) y que será la que se pruebe experimentalmente al desarrollar los resultados siguiendo una metodología determinada.

Se debe de intentar que el póster sea lo más impactante (visualmente hablando) que sea posible, así que la introducción es un buen lugar para colocar una fotografía o ilustración que ayude a comunicar algún aspecto de tu tema o pregunta científica planteada en el trabajo. Una buena imagen, ayudará a captar la atención además de facilitar la comprensión, ¡no dudes en usarla incluso prescindiendo del texto!

Material y métodos

Tendrás que describir, muy brevemente, la metodología experimental seguida y la equipación de laboratorio utilizada, pero no con tanto detalle como se haría para publicar un artículo científico. Es decir, no será utilizada para poder replicar tus experimentos, sino para guiar a la audiencia en cuanto a la estrategia experimental que se ha usado. En este caso, también es muy recomendable utilizar, en la medida de lo posible, cuadros, gráficos o ilustraciones para describir esa metodología, el procedimiento y el/los organismos y modelos utilizados. Menciona los análisis estadísticos que se han usado y cómo te han permitido abordar tus hipótesis. Sé breve: intenta que no sobrepase unas 150 palabras, aproximadamente.

Resultados

Lo primero, es mencionar si tu procedimiento experimental funcionó, por ejemplo, algo así como “el 90% de las células sobrevivieron tras el tratamiento”. En el mismo párrafo, brevemente, describe los resultados tanto cuantitativamente como cualitativamente, por ejemplo, “las células tratadas expresaron el factor de supervivencia X, 5 veces más que las células control”.

En el segundo párrafo, presenta el análisis de los datos que abordan más específicamente tu hipótesis. MUY IMPORTANTE: refiere tus afirmaciones en el texto con llamadas a las figuras o imágenes (que deberán estar debidamente numeradas). Los pies de las figuras deberán de ser AUTOEXPLICATIVOS, es decir, se podría llegar a entender la figura perfectamente únicamente leyendo el texto del pie.

Aunque normalmente esta sección es la que más ocupa del póster, intenta restringir el texto a unas 200 palabras (excluyendo las leyendas de las figuras).

Conclusiones

Recuerda al lector el/los resultados principales y menciona si éstos apoyan tu hipótesis de partida. Intenta convencer a la audiencia de por qué la conclusión es interesante, es decir, su importancia (asumiendo que no hayan leído la introducción, por ejemplo). Expón la relevancia de tus descubrimientos y resalta su novedad con respecto a los trabajos previamente publicados. Extrapolas los resultados en tus modelos a las situaciones o patologías en la vida real. Añade una frase con las aproximaciones experimentales a realizar en un futuro y acota el texto a 300 palabras como mucho. Recuerda siempre ser breve.

Bibliografía citada

Escríbela en el formato científico indicado. Y si no tienes idea de cuál escoger, hazlo en formato APA o Vancouver (por ejemplo).

Agradecimientos

Da las gracias por las contribuciones específicas a individuos/instituciones: por donación o préstamo de equipamientos, por consejo estadístico, por la ayuda en el laboratorio o por revisar el trabajo del propio póster. Menciona las instituciones financiadoras de la investigación. Nombra a investigadores por el nombre completo (por ejemplo, Colin Purrington en vez de Dr. Purrington). También incluye en esta sección posibles cláusulas de confidencialidad o conflictos de interés. Mantén el texto aproximadamente sobre 40 palabras.

Más información (RECOMENDADO)

Puede que algunas personas que se acerquen a hablar contigo quieran saber más acerca de tu trabajo, con lo que podrías incluir tu correo electrónico, página web del laboratorio, contacto en redes sociales, etc. o incluir toda esa información en un código QR que lleve a una URL donde incluso se pueda descargar una versión en PDF de tu póster. **MUY, MUY IMPORTANTE: asegúrate antes de tener el visto bueno de tu supervisor para difundir esta información ya que, en la mayoría de los casos, ¡el trabajo aún está sin publicar!**

QUÉ HACER Y QUÉ NO HACER

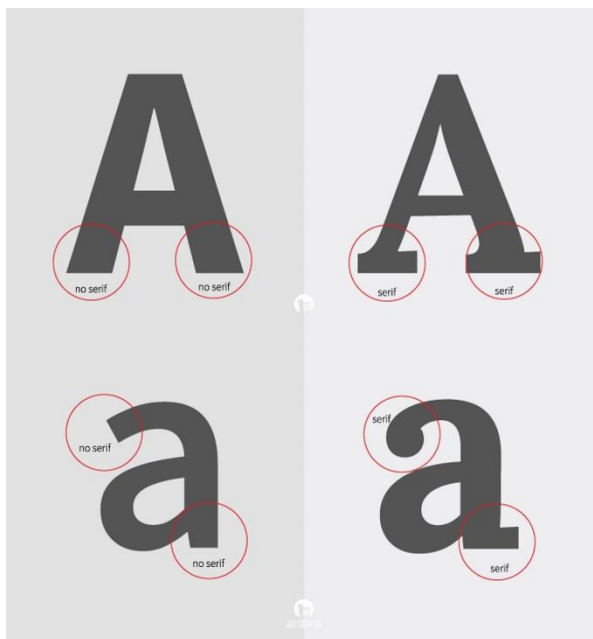
Si quieres que te quede un póster de lo más profesional, trata de seguir estas recomendaciones.

1. El principal problema de la comunicación científica en formato póster, es escribir mucho texto. Intenta que tenga, como muchísimo, 1000 palabras, distribuidas en 700 palabras en forma de párrafos de texto y 300 palabras en las leyendas de tus figuras y tablas.
2. El segundo error que se comete más a menudo está relacionado con el primero: si se trata de aprovechar el máximo el espacio y no hay suficientes espacios “vacíos” alrededor de los párrafos de texto y figuras o imágenes, nos va a quedar un “ladrillo” imposible de abordar en 5 minutos que es lo que los asistentes tienen, normalmente, para estar en tu póster (¡recuerda que hay muchos más a los que acercarse!). Un póster “embutido” de información es difícil de leer y de entender, aunque la información que contenga sea lo más fascinante del mundo.

El póster, en realidad, es para atraer la atención del público: para que se acerquen a que tú les expliques muy brevemente lo que has hecho y para discutir sobre esos resultados-conclusiones. Es decir, el póster es simplemente, un reclamo visual, una

representación muy concisa y gráfica de tu trabajo. El objetivo no es mostrar todos los detalles sino atraer la atención para que se acerquen a hablar contigo de tu investigación.

3. El formato del título tiene que ser en modo “frase”, es decir, la primera con mayúscula y el resto en minúscula. De esa manera no se enmascaran las mayúsculas y cursiva de nombres comerciales, binomios en latín, nombres de genes, alelos, etc. Si los pusiéramos en modo “título” o todo mayúsculas, podrían no llegar a distinguirse.



4. En cuanto al tipo de letra, la serifa son las volutas o adornos decorativos que aparecen en cada una de las letras de la tipografía *serif*: por ejemplo, en Times New Roman o Garamond. Estas tipografías son las más clásicas y antiguas. Suelen usarse para impresión y publicaciones, ya que estas suelen tener mucho texto y la serifa permite al ojo leer más rápido. Además, son las más utilizadas en libros, periódicos y revistas, ya que dan ese toque clásico, serio o tradicional. Usa un tipo de letra *non-serif* para el título y encabezados (como Helvetica, Arial o Calibri) y utiliza, por tanto, una tipografía *serif* para el cuerpo del texto. Intenta evitar en la medida de lo posible utilizar Comic Sans:

es muy informal y no da el aspecto de rigor que requiere un póster científico.

5. El tamaño de letra es fundamental: tu póster tiene que poder leerse desde, al menos un metro de distancia y tus títulos y encabezados necesitan ser destacados. Para pósteres en formato A0, intenta ajustarte a estos tamaños:

Títulos: 90pt

Encabezados: 60pt

Cuerpo de texto: 36pt

Comprueba si se ve bien haciendo zoom al póster con un 100% de tamaño y aléjate un metro al menos de la pantalla para comprobar si puedes leer el cuerpo del texto y los encabezados fácilmente.

6. La anchura de los cuadros de texto debería de ser, aproximadamente, de 45-65 caracteres. Las líneas que no lleguen o sobrepasen esa longitud, son más difíciles de leer rápidamente.

7. Usa un espacio simple entre frases, no más.

8. Evita usar fondos oscuros en cuadros de texto: textos oscuros sobre fondos claros son, en general, los más fáciles de leer.

9. Evita combinaciones de colores que puedan ser problemáticas para aquellas personas con alteraciones en la percepción del color, es decir, con discromatopsia (daltonismo). Aproximadamente 8% de los hombres y 0,5% de mujeres tienen esta anomalía en algún grado. En general, evita usar juntos rojos y verdes y elige usar símbolos y patrones de líneas (por ejemplo: líneas continuas y discontinuas) en vez de coloreadas en los elementos gráficos de las figuras.

10. Trata de realizar el póster usando un software en la misma plataforma: el cambiar de PC a Mac o viceversa, es una receta para el desastre en forma de figuras que se pierden, formatos de letra que cambia, o ejes de gráficos codificados. Incluso si tienes suerte para transferir el contenido entre estas plataformas, el hacerlo puede darte problemas en un futuro cuando lo intentes imprimir.

11. Nombra los títulos de las gráficas, así como los ejes con frases informativas y significativas. Esto no se hace así en el manuscrito para publicar en una revista, pero en un póster, se trata de guiar al lector tanto como sea posible.

12. Usa terminología descriptiva y trata de evitar acrónimos y otras abreviaturas para nombrar genotipos, cepas, etc. ya que será mucho más complicado para el lector entender el mensaje: aunque ocupen más espacio, usa el término sin abreviar.

13. Formatea las etiquetas de los ejes en formato "frase" (no en formato "título" y no en formato "todo mayúsculas"). En general, el procesamiento mental de la lectura en formato "frase" es mejor y más rápido.

14. Nunca representes datos que son en 2 dimensiones usando 3-D. La apariencia puede que te resulte preciosa, pero las diferencias entre la altura de las barras son mucho más difíciles de percibir.

15. Asegúrate de que los detalles de las gráficas y fotografías se pueden ver bien desde aproximadamente 1,5-2 metros de distancia. Un error muy, muy común es asumir que las etiquetas de los ejes, leyendas de figuras y escala de los ejes están, de alguna forma exentos de estas guías referentes a los tamaños de letra: la verdad es que la mayoría de los lectores lo único en que se fijarán es ¡en tus figuras!

16. Si incluyes fotografías, añade un borde fino gris o negro para así hacerlas resaltar sobre el fondo claro.

17. Referencia SIEMPRE aquellas imágenes o gráficas que NO SEAN DE TU AUTORÍA. Y usa únicamente imágenes públicas. Y si te surgen dudas sobre si puedes usarlas o no, pídele permiso al autor, fotógrafo o ilustrador de la misma.

18. Usa gráficos obtenidos de la Web con precaución para no perder resolución. Piensa que una imagen pequeña, al ampliarla para ser impresa, puede llegar a no verse bien. Las fotografías importadas en formato TIFF normalmente se ven mejor que las que están en formato JPEG ya que normalmente, estas últimas, están mucho más comprimidas.

19. No embarulles la parte superior del póster con logos de las instituciones. Si tu supervisor te pide que los incluyas (por ejemplo, para agradecer su participación a instituciones financiadoras o colaboradoras), si son muy numerosos, ponlos en la parte inferior y hazlos pequeños. Normalmente, el espacio de la parte superior podrá alojar uno o dos logotipos, como máximo.

20. Formatea cuidadosamente los contenidos bibliográficos: hazlo en el formato correspondiente y en el tamaño de letra del resto de las secciones.

21. Al acabar, guarda tu póster en formato PDF e imprímelo así, para evitar que se desconfigure.

...Y, si quieres ver algún ejemplo de pósteres de nuestros alumnos y *alumni*, ¡pincha [AQUÍ!](#)

A continuación, en un formato más visual, te pondremos un borrador de un póster científico:



Título dirigido a un público científico, pero no de tu campo, con una conclusión o teoría impactantes



Pérez, F. (1); Gómez, M. (1); González, T. (2)...(escribe todos los autores)

(1) Centro de Investigación del Cáncer (CIC), Salamanca; (2) Hospital Nacional de Paraplégicos, Toledo

Afiliaciones= Nombre del Centro, Dirección física del centro

Introducción

Distribuyelo en varios párrafos (tres, como máximo).

Convince al lector de que tienes preguntas e hipótesis novedosas e interesantes.

Resiste la tentación de utilizar todo el espacio en blanco. Ayudarás a que la lectura del texto sea agradable y fácil.

Si quieres, pon una imagen representativa y llamativa

Materiales y métodos

Tres técnicas como mucho, brevemente explicadas.

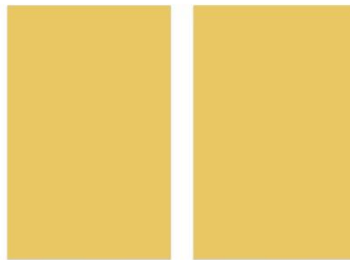
Si el espectador realmente quiere conocer detalles, te preguntará o te enviará un correo electrónico.

Si puedes, haz un esquema o diagrama de tu plan experimental: ayudará mucho al entendimiento de la metodología.

Resultados

Resalta sus fotografías, gráficos, mapas en GRANDE en esta zona central.

No incluyas todos los gráficos que hayas realizado en el proyecto. Escoge los más importantes y significativos. Recuerda los pies de figura: tienen que ser AUTOEXPLICATIVOS (es decir, que leyéndolos se entienda la figura perfectamente).



Numera los gráficos y acompáñalos de títulos para que el espectador sepa cómo abordan las hipótesis. El objetivo es permitir que los espectadores comprendan la lógica detrás de tus conclusiones sin que nadie más se lo cuente.

Conclusiones

Recuerda al lector tu hipótesis, no pienses que es repetirse demasiado.

Explica por qué, dado el resultado, llegas a una conclusión (recuerda que tiene que ser NOVEDOSA).

Indica por qué tu investigación y conclusiones son interesantes para la ciencia, para la sociedad. No asumas que es obvio.

Incluye una frase sobre lo que planeas hacer a continuación, o lo que sugieres, como expert@, que pueden reaizar los que estén interesados en seguir tu investigación.

Igual que la Introducción, no sientas que necesitas llenar todo el cuadro. Es decir, si conservas mucho espacio en blanco atraerás a más espectadores. Es cuestión de facilitar la lectura.

En serio.

Bibliografía

Author, J. 2012. Article title. Journal of Something 1:1-2.

Agradecimientos

¡Que no se te olviden! Pero sé breve...o usa LOGOTIPOS

Información de contacto

Pon tu web, email, linkedIn o incluso mejor... un QR con todo lo anterior ¡y una descarga a tu póster!

EJEMPLOS DE PÓSTERES EN DISTINTOS FORMATOS

Optimization of exosomes production by genetic modification techniques and its application in improving CAR-T cell therapies

B. Perucha¹, P. Heredia¹, R. Pavlovic^{2,3}, M. Cortijo⁴, V. Renzo⁵, F. Martín⁶, IC Herrera^{7,8}, JA Marchán^{9,10}, M. Dolores Carmona¹¹, and K. Benabdellah¹

¹ GENYO, Centre for Genomics and Oncological Research, Pfizer-University of Granada-Andalusian Regional Government, Health Sciences Technology Park, Av. Ilustración 134, Granada, 18016, Spain.
² OC14 Cell Therapy, IMIBIC, University of Córdoba, Reina Sofía University Hospital, Córdoba 14004, Spain.
³ Department of Hematology, Reina Sofía University Hospital, Córdoba, Spain. Biomedical Research Institute (IBS, Granada), Granada, 18017, Spain.
⁴ Biopathology and Regenerative Medicine Institute (IBIMER), Centre for Biomedical Research (CIBER), University of Granada, Granada, 18016, Spain.
⁵ Department of Human Anatomy and Embryology, Faculty of Medicine, University of Granada, Granada, 18016, Spain.
⁶ Bioscience Research Institute of Granada (IBS GRANADA), University Hospital of Granada - University of Granada, Granada, 18016, Spain



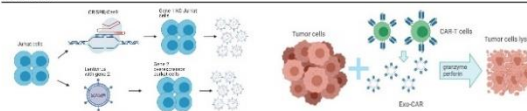
INTRODUCTION

CAR T-cell immunotherapy is one of the newest and most effective strategies in the treatment of leukemias and lymphomas in conventional refractory patients. It is based on genetically modified T lymphocytes expressing CAR (Chimeric Antigen Receptor) that enhances toxicity and specificity of T cells towards tumor cells.

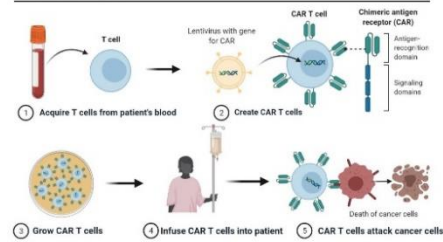
Despite the good results in different clinical trials in hematological tumors, its success in solid tumors is much more limited probably due to the tumour microenvironment.

This limitation make it necessary to develop complementary approaches especially in solid tumors. One of the options being considered is the use of exosomes derived from CAR-T cells. CAR⁺ exosomes are small size particles that express a high level of cytotoxic molecules and can inhibit efficiently tumour growth. However, one of the main limitations in the development of exosome-based therapies is the difficulty of producing sufficient amounts of these therapeutic nanoparticles.

OBJECTIVE



CAR-T CELL THERAPY



OBJECTIVES

- Optimization of the EXO production process by overexpression or elimination of genes involved in their biogenesis, using genomic editing and overexpression techniques.
- Functional characterization of T-CAR cell-derived EXOs by cytotoxicity assays

RESULTS

Characterization of exosomes derived from gene 1 KO Jurkat cells

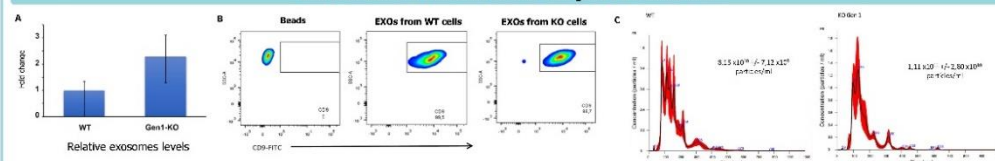


Fig. 1. Characterization of exosomes derived from KO gene 1 Jurkat cells. A. Relative levels of exosomes measured by quantification of protein. B. Flow cytometry showing the presence of CD9 in exosomes. C. Quantification of exosomes by nanoparticle tracking analysis

Characterization of exosomes derived from gene 2 overexpressor Jurkat cells

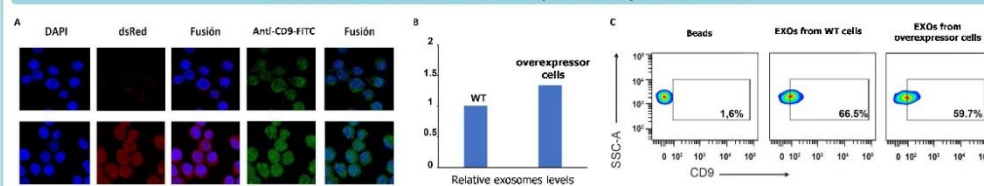


Fig. 2. Characterization of exosomes derived from gene 2 overexpressor Jurkat cells. A. Fluorescence microscopy of Jurkat cells (nucleus in blue, cytoplasm in red and exosomes in green). B. Relative levels of exosomes measured by quantification of protein. C. Quantification of exosomes by nanoparticle tracking analysis

Functional Characterization of exosomes derived from CAR-T cells

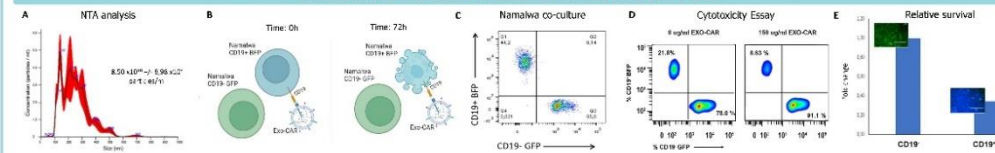


Fig. 3. Functional characterization of exosomes derived from CAR-T cells. A. Quantification of exosomes by nanoparticle tracking analysis. B. Scheme of cytotoxicity assay. C. CD19⁺ and CD19⁻ Namalwa co-culture. D. Cytotoxicity assay showing percentage of CD19⁺ and CD19⁻ Namalwa cells after the addition of EXO-CAR. E. Relative survival rates of CD19⁺ and CD19⁻ Namalwa cells.

CONCLUSIONS

- The exosomes obtained show the phenotypic and structural characteristics of exosomes.
- Genomic editing of gene 1 appears to increase exosome production.
- Overexpression of gene 2 alone does not appear to increase exosome production levels.
- EXO-CARs are functional, and capable of selectively killing tumor cells.

FUNDING



CD90 EXPRESSION IN GLIOMAS AND ITS POTENTIAL ROLE AS A PREDICTIVE MARKER OF RESPONSE TO GLUCOCORTICOIDS

SURF Program-UFV
TFG

EMILIO MARTÍNEZ GARCÍA-TENORIO^{1,2} ÁLVARO MONAGO-SÁNCHEZ^{1,2} LAURA FRANCO-EZQUERRO^{1,2} IRINA PALACÍN-ALIANA^{2,3,4} JOSEFA CARRIÓN-NAVARRO^{1,2} ANA HERNÁNDEZ-MARTÍNEZ^{2,3} RICARDO PRAT-ACÍN⁵ NOEMÍ GARCÍA-ROMERO^{1,2} ÁNGEL AYUSO-SACIDO^{1,2,6}

¹ Faculty of Experimental Sciences, Universidad Francisco de Vitoria, Madrid, Spain ² Brain Tumour Laboratory, Fundación Vithas, Grupo Hospitalares Vithas, Madrid, Spain ³ Fundación de Investigación HM Hospitales, HM Hospitales, Madrid, Spain ⁴ Atrys Health, Barcelona, Spain ⁵ Hospital Universitario la Fe, Valencia, Spain ⁶ Faculty of Medicine, Universidad Francisco de Vitoria, Madrid, Spain



INTRODUCTION

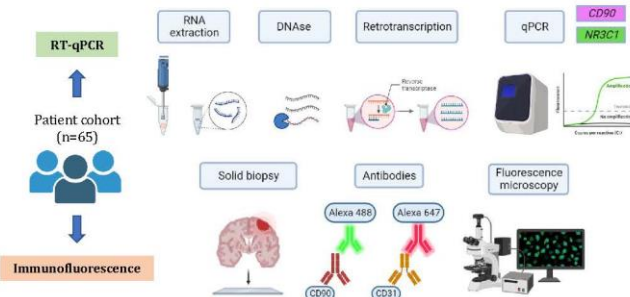
Glioblastoma (GBM) is the most common and deadly tumor of the central nervous system. In spite of the current standard-of-care, which consists on surgical resection followed by radiotherapy and concomitant chemotherapy, life expectancy does not extend over 14.5 months, and for this reason, there is great necessity for improvement on the quality-of-life of patients. Prior to surgery, treatment with dexamethasone is administered in order to reduce cerebral inflammation and edema. However, many patients show resistance to glucocorticoids due to the high intratumoral variability, the exact reasons for which remain unexplained.

CD90/Thy-1 is a membrane protein with high expression in different tissues and tumors such as GBM. While it has been associated to adhesion and migration, its function is still controversial. Nevertheless, previous results from our group have reported a correlation between the increase in CD90 expression and dexamethasone response.

OBJECTIVES

1. Analyze CD90 expression in a larger group of patients in order to verify its association to dexamethasone response and its relation to tumor histological classification.
2. Determine whether dexamethasone response is also related to the expression of the glucocorticoid receptor gene (*NR3C1*), as well as tumor histology.
3. Characterize the frequency and the morphology of CD90⁺ blood vessels in the tumoral tissue, and describe the identity of CD90⁺ cells within such structures.

METHODS



RESULTS

CD90 mRNA expression positively correlates with dexamethasone response

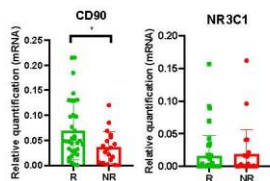


Figure 1. qPCR analysis was performed on samples from responders (R, in green) and non-responders (NR, in red). *p-value < 0.05.

NR3C1 mRNA is significantly increased in low-grade glioma compared to glioblastoma patients.

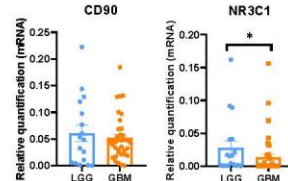


Figure 2. qPCR analysis was performed on samples from low-grade gliomas (LGG, in blue) and glioblastoma (GBM, in orange). *p-value < 0.05.

CD90 and NR3C1 expression display a non-significant positive correlation. Inconsistent patterns were found across the main cancer databases.

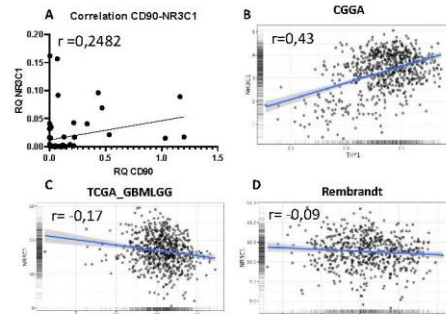


Figure 3. Correlation of relative quantification values for CD90 and NR3C1 from qPCR experiments is shown in (a). Database searches for the same gene correlation were performed at GliVis platform in CGGA, TCGA and Rembrandt databases (b, c, d). Pearson correlation coefficient (r) is shown for every dataset.

CD90⁺ blood vessels are enriched in responder patients forming a characteristic vascular structure

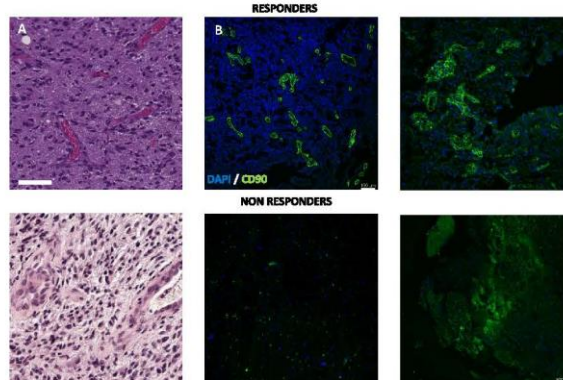


Figure 4. Hematoxylin and eosin staining of paraffin embedded tumoral sections shows high intertumoral variability. Scale bar is 100 µm. (a). Immunofluorescence was performed on tissue sections from responder and non-responder patients for CD90 (in red) and DAPI (in blue). Scale bar is 100 µm. (b).

CD90⁺ cells form a layer around endothelial CD31⁺ cells in tumoral blood vessels

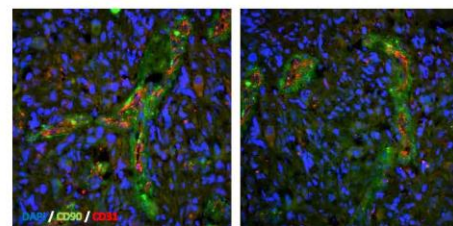


Figure 5. Double immunofluorescence was performed for CD90 (in green) and CD31 (in red), a marker for endothelial cells. Two representative images are shown.

CONCLUSIONS AND FUTURE PERSPECTIVES

- Expression analysis confirmed a significant increase of CD90 mRNA in dexamethasone responders compared to non-responders, whereas no difference was observed for NR3C1 gene.
- NR3C1 expression was significantly increased in LGG against GBM patients, a pattern not present for CD90.
- Immunofluorescence shows a higher abundance of CD90⁺ blood vessels in responder patients, as well as a more complex vascular structure, with CD90⁺ cells located around CD31⁺ endothelial cells.
- Further research is required in order to clarify whether a true gene correlation exists between CD90 and NR3C1, as well as the increase observed for NR3C1 in LGG patients.
- Uncovering the cell types expressing CD90 in blood vessels would improve our knowledge of its function.

REFERENCES

1. Cruz De Silva, E., Mercier, M.-C., Etienne-Selloum, N., Dosternov, M., & Choulier, L. (2021). A Systematic Review of Glioblastoma-Tyrosine Kinase Inhibitors in Phases II, III, IV Clinical Trials. *Cancers*, 13(8). <https://doi.org/10.3390/cancers13081725>
2. Avril, T., Bichery, A., Pissas, R., Obici, J., Jagan, G., Jagan, F., Le Reste, P.-J., Hatami, M., Colon, R. R., Carlsen, B. L., Decker, P. A., Sankar, J. N., Vanlén, E., Chitambar, D. C., Clavel, A., Mosser, J., Chevet, E., & Quillien, V. (2017). CD90 Expression Controls Migration and Predicts Dexamethasone Response in Glioblastoma. *Clinical Cancer Research: An Official Journal of the American Association for Cancer Research*, 23(23), 7360-7374. <https://doi.org/10.1158/1078-0432.CCR-17-1549>
3. Szalay, C., Voutetakis, K., Chatzifotomou, A., Chevet, E., Avril, T. CD90/Thy-1, a Cancer-Associated Cell Surface Signaling Molecule. *Front Cell Dev Biol*. 2019;7:66. Published 2019 Apr 26. doi: 10.3389/fcell.2019.00066.

Role of Deltex 3 ubiquitin ligase in type I and II interferon responses

Sara Manero-Higuera^{1,2}, José Luis Marín-Rubio², Matthias Trost²

¹Faculty of Experimental Sciences, Universidad Francisco de Vitoria, Pozuelo de Alarcón, Madrid, Spain; ²Laboratory of Biological Mass Spectrometry, Biociences Institute, Newcastle University, Newcastle upon Tyne, United Kingdom

Introduction

Type I and type II interferons (IFN) play a crucial role combating virus infections and modulating the antiviral immune response. Any alteration in the expression of interferons are thus detrimental to the antiviral response¹. The signalling of the interferon pathways is dependent on the activation of Janus activated kinase (JAK)-signal transducers and activators of transcription (STAT) pathways. This activation leads to the expression of the interferon-stimulated genes (ISGs), whose products will have antiviral functions². The Deltex E3 ubiquitin ligase (DTX3L) is a member of the Deltex family that mediates the transfer of ubiquitin to specific substrates (as well as itself). DTX3L was initially identified as the binding partner of the poly(ADP-ribose) polymerase 9 (PARP9)³. It has been proposed that DTX3L, forming a heterodimer with PARP9, is involved in DNA repair⁴, but it also seems to play a role in the immune response, as they share a common IFN-responsive promoter⁵ and appear to be up-regulated during viral infections (e.g., the infection by SARS-CoV-2)⁶. We studied the role of DTX3L during interferon response using a CRISPR knock-out model (DTX3L KO) in adenocarcinoma human alveolar epithelial cells (A549) and the differences its loss causes in the cellular proteome during interferon stimulation.

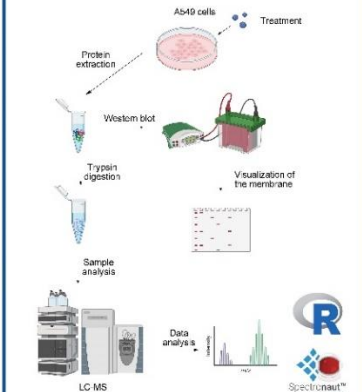


Figure 1 - Workflow of the experimental process

CRISPR knock-out generation

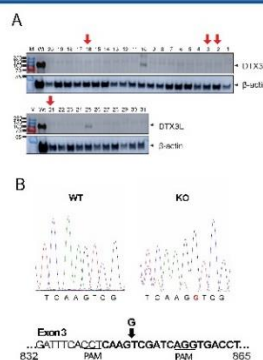


Figure 2 - Validation and characterisation of DTX3L KO A549 clone cells

(A) A DTX3L knock-out cell line was needed to perform the different experiments, thus the CRISPR/Cas9 system was used for this purpose. A549 cells were employed, and several clones were generated, which were later validated by immunoblotting. From the initial 31 clones, four were selected to continue the investigation: #2, #3, #16 and #21 (indicated with a red arrow). (B) These four clones had a common point insertion mutation (c.845G) which made them a knock-out for our protein of interest (DTX3L). After the Protospacer Adjacent Motif (PAM) sequences were recognised and cut by Cas9 in the region of exon 3 to which the CRISPR/Cas9 complex was guided, the non-homologous end joining repair caused the insertion of a guanine that generated a premature termination codon into the protein.

Proteomic changes differ upon loss of DTX3L and interferon stimulation

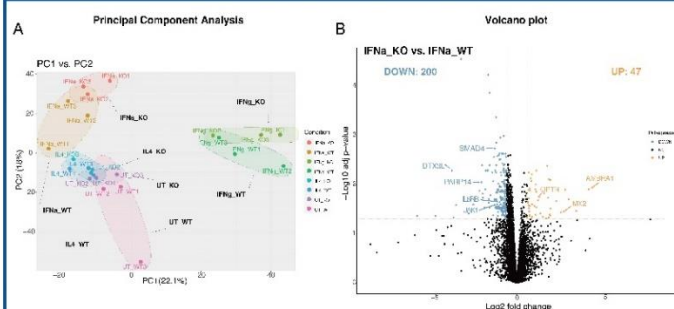


Figure 4 - Proteomic changes differ by treatment with IFN-α and IFN-γ between DTX3L knock-out and wild type A549 cells. (A) Principal component analysis (PCA) of the whole proteome dataset. Three biological replicates were analysed by proteomics. (B) Volcano plot shows 47 significantly increased proteins (orange points) and 200 significantly decreased proteins (blue points) in IFN-α treated DTX3L KO cells compared with WT A549 cells.

PARP14 (another member of the poly(ADP-ribose) polymerase) appeared to be down-regulated, which could be due to the lack of crosstalk between DTX3L and PARP14 in KO cells. Through functional annotation we identified that proteins in the interleukin-6-mediated signalling pathway were down-regulated: Janus kinase 1 (JAK1), Interleukin-6 receptor subunit β (IL6RB) and SMAD4. Cell death related proteins (e.g., OPTN) were found to be up-regulated in the absence of DTX3L.

Interferon alpha and gamma increase DTX3L levels in A549 alveolar epithelial cells

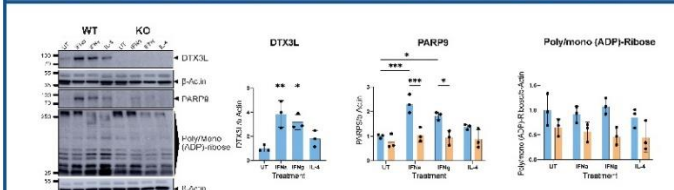


Figure 3 - DTX3L and PARP9 protein levels are regulated by IFN-α and IFN-γ

(A) Levels of DTX3L, PARP9, and poly(ADP-ribose) levels were analysed after 24h with 20 ng/mL IFN-α, IFN-γ or IL-4 by western blot. β-actin served as a loading control. A representative image of three biological replicates is shown. Relative mobilities of reference proteins (masses in kilodaltons) are shown on the left of each blot. Relative quantification is shown for (B) DTX3L, (C) PARP9, and (D) poly(ADP-ribose). One-way ANOVA tests were performed for (C) and (D), while for figure (B) a student's t-test was performed (*p<0.05, **p<0.01, ***p<0.001, only significant p-values are shown). Error bars represent the standard deviation of three biological replicates.

DTX3L participates in various biological processes

Following proteomic analysis of IFN-α treated DTX3L KO and WT cells, up-regulated (orange) and down-regulated (blue) proteins were grouped according to gene ontology (GO) enrichment analysis.

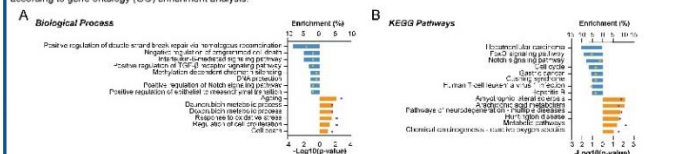


Figure 5 - DTX3L is involved in DNA repair, immune response and carcinogenesis

(A) Biological processes and (B) KEGG pathways with proteins differently expressed. Bars represent -log10(P-value) and points represent enrichment (%).

Conclusions

- DTX3L and PARP9 levels are regulated by IFN-α and IFN-γ.
- Lack of DTX3L affects PARP9 levels in interferon-treated cells, indicating that the heterodimer formation may be needed to maintain PARP9 stability.
- DTX3L could be involved in the inflammation process through the IL-6 signalling pathway.
- IFN-α stimulated DTX3L KO A549 present a down-regulation of proteins related with DNA repair: negative regulation of apoptosis, and positive regulation of the epithelial-mesenchymal transitions and viral response. Up-regulated proteins participate in the metabolism of chemotherapy agents, ageing, cell death and regulation of the cell cycle.

Future perspective

- Analyse if PARP9 expression and/or PARP9 protein stability depends on DTX3L presence.
- Study the effects of SARS-CoV-2 infection on DTX3L KO cells.

References

1. Smith, S.M., et al. (2015) Interferon signaling pathways. *Cell* 162, 281-291.
2. Smith, S.M., et al. (2015) Interferon signaling pathways. *Cell* 162, 281-291.
3. Smith, S.M., et al. (2015) Interferon signaling pathways. *Cell* 162, 281-291.
4. Smith, S.M., et al. (2015) Interferon signaling pathways. *Cell* 162, 281-291.
5. Smith, S.M., et al. (2015) Interferon signaling pathways. *Cell* 162, 281-291.
6. Smith, S.M., et al. (2015) Interferon signaling pathways. *Cell* 162, 281-291.

Miriam Sánchez Calvo¹, Jakub Harnoší²

¹ Universidad Francisco de Vitoria, Ctra. Pozuelo-Majadahonda KM 1.800. 28223 Pozuelo de Alarcón (Madrid, España)

² Department of Experimental Biology, Section of Animal Physiology and Immunology, Faculty of Science, Masaryk University, Kamenice 5, Bld. D36, 602 00 Brno, Czech Republic

INTRODUCTION

A large number of abnormalities in embryonic cell biomechanics arise due to congenital structural malformations in the different organ systems. **Neurulation** is the process by which, through a coordinated sequence of morphogenetic steps during embryogenesis, neuroectodermal cells transform into the **neural tube (NT)**, the precursor of the central nervous system¹. Failure of neurulation results in NT defects (NTDs), which are among the commonest congenital malformations in humans.

In the early stages of this process, in primary neurulation, the neuroepithelial cells that make up the neural plate undergo an **apical constriction (AC)** which has been shown to be mainly mediated by the **actomyosin network**². Some of the key actomyosin players are the kinase **ROCK** and the scaffold protein **Shroom3**, the major focus of this study as failures in their expression have been found to be intimately related to NTDs³. In order to gain insight into the embryological basis of NTDs, such as spina bifida and anencephaly, an understanding of all the mechanisms underlying AC will provide an opportunity to investigate potential risk factors and develop novel preventive therapies.

The **planar cell polarity (PCP)** signalling pathway that plays a key role for polarized cell movement (such as cell migration) and organ morphogenesis through the activation of cytoskeletal changes seems to be connected also with primary neurulation⁴. Therefore, we analysed the influence of **Prickle2** on the actomyosin network in order to determine the relationship between both cellular processes. By manipulating mammalian tissues and *Xenopus* embryos to induce the expression of our proteins of interest and, through different analyses, we were able to determine their influence on the actomyosin network, in particular on **myosin light chain phosphorylation (pMLC)**. This study will therefore describe new molecular mechanisms behind neurulation.

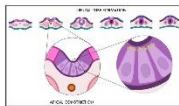


Figure 1.1. Apical constriction of neuroepithelial cells in neurulation.

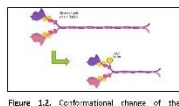


Figure 1.2. Conformational change of the actomyosin network due to pMLC.

OBJECTIVE 1

Does ROCK/Shroom3 interact with MLC?

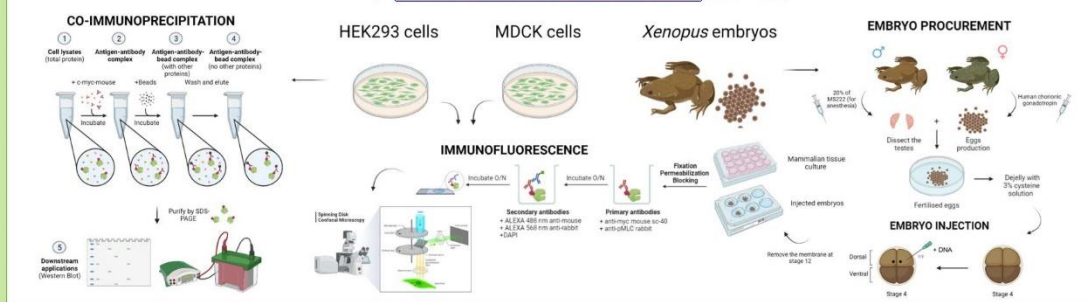
OBJECTIVE 2

Which one is the best model for pMLC studies?

OBJECTIVE 3

Does the PCP signalling pathway plays a role in the induction of pMLC?

MATERIALS AND METHODS



RESULTS

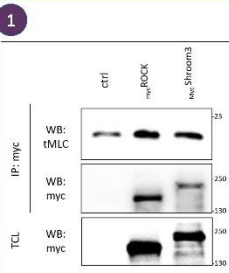


Figure 2.1. Both Shroom3 and ROCK kinase interact with the total MLC as analyzed by immunoprecipitation and Western Blot. It was a pre-step for us to study more the phosphorylation of MLC induced by ROCK and/or Shroom3.

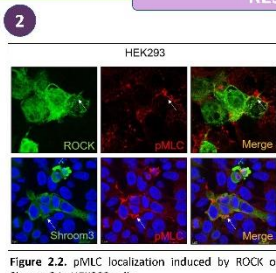


Figure 2.2. pMLC localization induced by ROCK or Shroom3 in HEK293 cells.

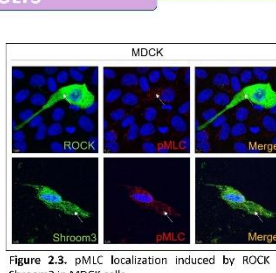


Figure 2.3. pMLC localization induced by ROCK or Shroom3 in MDCK cells.

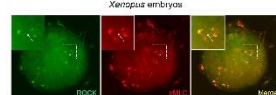
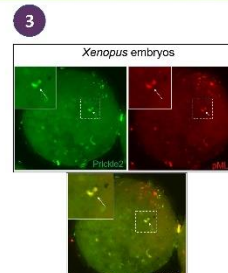


Figure 2.5. pMLC localization induced by Shroom3 in *Xenopus* embryos.

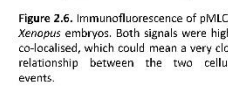


Figure 2.6. Immunofluorescence of pMLC in *Xenopus* embryos. Both signals were highly co-localised, which could mean a very close relationship between the two cellular events.

The best model to study MLC phosphorylation is *Xenopus* embryo due to its more developed actomyosin network⁶.

CONCLUSION

- Both Shroom3 and ROCK interact with the total MLC.
- Xenopus* is the best system to study pMLC.
- Prickle (PCP) can induce pMLC.

It could be assumed that all these proteins influence MLC phosphorylation.

BIBLIOGRAPHY

- Nikolopoulos, E., Galles, G., Rolo, A., Greene, N. D., & Copp, A. J. (2017). Neural tube closure: cellular, molecular and biomechanical mechanisms. *Development* (Cambridge, England), 144(4), 555-566.
- Suzuki, M., Morita, A., & Ueno, Y. (2014). Molecular mechanisms of cell shape changes that contribute to vertebrate neural tube closure. *Development Growth & Differentiation*, 15, 255-276.
- McConnell, J. D., & Sefton, P. (1999). Shroom, a PDZ domain-containing actin-binding protein, is required for neural tube morphogenesis in mice. *Cell*, 98, 485-497.
- Cui, C. J., & Yin, Q. Y. (2014). Genetic evidence for planar cell polarity signaling pathway in human neural tube defects. *Frontiers in Neurology*, 5, 69-78.
- Adler, C. M. The Intra-cellular Pathway and Planar Cell Polarity in the Drosophila Wing. *Planar Cell Polarity during Development*, 201, 1-31 (2012).
- Awada, S., Hsu, F., Arnold, J. R., Cotochea, S. M., Sun, Y. J., Hou, T., Kreider-Letterman, S., Massimi, P., Banks, L., Fuentes, J. J., Miller, A. L., & Garcia-Valle, R. (2019). Sgk3 forms a complex with Scrib and Dlg and regulates epithelial junctions and contractility. *The Journal of cell biology*, 218(8), 2699-2725.

INFECTIOUS BURSAL DISEASE VIRUS AS A POTENTIAL ONCOLYTIC VIROTHERAPY AGAINST GLIOBLASTOMA AND OTHER CANCER CELL TUMOR MODELS



Vicent Tur-Planells¹, Yonina-Bykov⁴, Irina Palacín-Aliana², Noemi García-Romero², Gloria-Dawodu⁴, Angel Ayuso-Sacido², José F Rodríguez³, Dolores Rodríguez³, Adolfo García-Sastre^{4,5,6,7}, Sara Cuadrado-Castano⁴, Estanislao Nistal-Villán¹

¹ Microbiology Section, Department Pharmacological and Health Sciences, Facultad de Farmacia, Universidad CSU San Pablo, Madrid, Spain. ² Faculty of Experimental Sciences, Universidad Francisco de Vitoria, 28223 Madrid, Spain. ³ Brain Tumor Laboratory, Fundación Vilhies, Grupo Hospitalares Vilhies, 28043 Madrid, Spain. ⁴ Molecular and Cellular Biology Department, Centro Nacional de Biotecnología-CSIC, Madrid, Spain. ⁵ Department of Microbiology, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, 1668 Madison Avenue, New York, NY 10029, USA. ⁶ Department of Medicine, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York, NY 10029, USA. ⁷ Global Health and Emerging Pathogens Institute, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York, NY 10029, USA. ⁸ Department of Pathology, Molecular and Cell-Based Medicine, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York, NY 10029, USA.

INTRODUCTION

Glioblastoma is considered the most aggressive type of central nervous system (CNS) cancer and current therapies such as temozolomide (TMZ) do not offer a life expectancy greater than 15 months, while other cancers such as colon carcinoma still do not have a consolidated therapy. The use of oncolytic viruses (OVs) is an immune-related therapeutic strategy based on the selective destruction of cancer cells lacking or with limited anti-viral innate immune mechanisms, leaving non-tumoral cells as barrier controlling virus growth without cell damage.

IBDV belongs to the *Avibirnavirus* genus within *Birnaviridae* family, the virus is dsRNA, bi-segmented and the virion structure and genome organization is represented in Fig. 1. IBDV infects domestic chickens, and its pathogenicity is characterized by an atrophy of Fabricius's bursa (Fig. 2) and B lymphocytes depletion producing immunosuppression. Here, we evaluate the oncolytic potential of IBDV virotherapy for glioblastoma, colon carcinoma, melanoma and B-cell lymphoma using as a reference the well established oncolytic Newcastle disease virus (NDV) LaSota strain.

RESULTS

1. IBDV infects, replicates and induces cell death in murine glioblastoma (CT-2A, GL261), colon carcinoma (CT-26) and melanoma (B16-F10) cell lines *in vitro*.

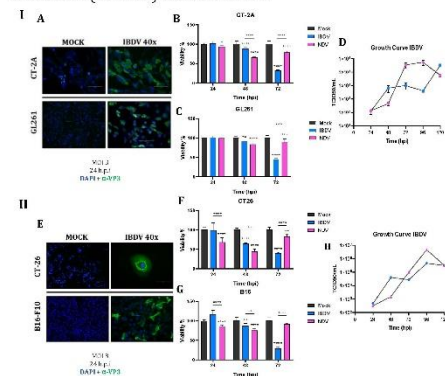


Figure 3. (I) Direct effect of IBDV on CT-2A and GL261 glioblastoma cell lines. (A) Immunofluorescence: images were taken at 24 hpi. (B,C) Cytotoxicity: analysis of viability at 24, 48, 72 hpi measured by MTT assay showing comparative with NDV. (D) Replication curves: viral titers were calculated by TCID50/mL method; initial input = MOI 0.01. (II) Direct effect of IBDV on colon carcinoma (CT-26) and melanoma (B16-F10) cell lines. (E) Immunofluorescence: images were taken at 24 hpi; cells were labeling with DAPI (blue) and α-VP3 (green). (F,G) Cytotoxicity: analysis of viability at 24, 48 and 72 hpi measured by MTT assay and comparative with NDV. (H) Replication curves: viral titers were calculated by TCID50/mL method; initial input = MOI 0.01. Two-way Anova: **p* < 0.05, ***p* < 0.01, ****p* < 0.001, *****p* < 0.0001.

4. Tumor microenvironment (TME) immune population in glioblastoma (CT-2A) flank mouse model.

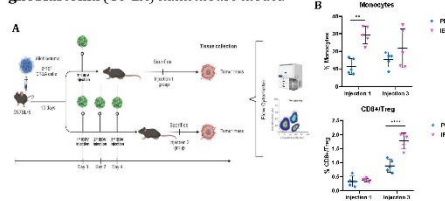


Figure 5. (A) Schematic representation of the assay. Tumor harvest after first and third IBDV injection. (B) Flow cytometer results: Monocytes, CD8+ and Regulatory T cells within the TME. Two-way Anova: **p* < 0.05, ***p* < 0.01, ****p* < 0.001, *****p* < 0.0001.

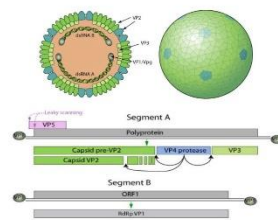


Figure 1. Schematic representation of the virion structure and genome organization (total size is 6 kb).

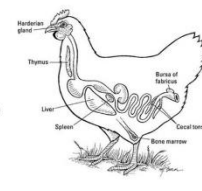


Figure 2. Chicken anatomy where it is shown the Fabricius's bursa.

2. Stimulation of IFN signature and pro-inflammatory genes by IBDV in all cancer models including immune cells.

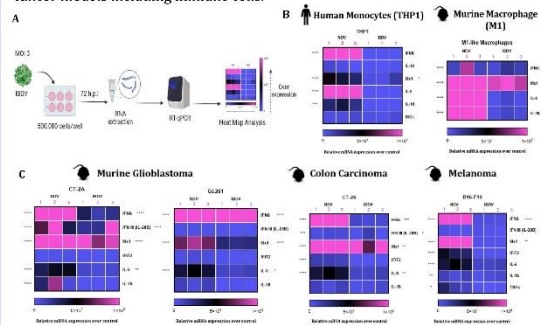


Figure 4. (I) Schematic representation of RT-qPCR assay. (B,C) Heat-Maps of gene expression analysis of IFN, ISGs and pro-inflammatory cytokines by RT-qPCR in all cancer models (CT-2A, GL261, CT-26, B16-F10) and immune cells (THP1, M1-like macrophages). Two-way Anova: **p* < 0.05, ***p* < 0.01, ****p* < 0.001, *****p* < 0.0001.

3. IBDV provides extent of survival and control of tumor volumen in Glioblastoma (CT-2A), melanoma (B16-F10) flank-model *in vivo* and complete remissions in B-cell lymphoma (A20) flank-model *in vivo*.

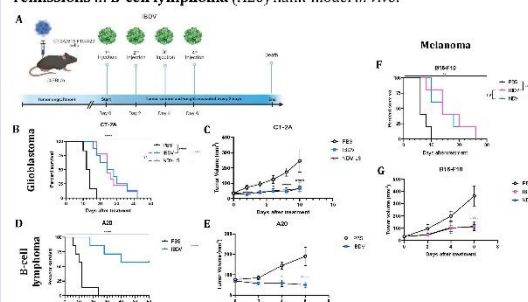


Figure 6. *In vivo* antitumor effect of IBDV. (A) Schematic representation of the study. Tumor-bearing mice were intratumorally treated every other day with a total of four doses of 10⁶ PFU of IBDV/NDV or PBS for control mice. Tumor volumen was monitored every 48 hours. EFP of 1,000 mm³. (B,D,F) Survival analysis: Log-Rank (Mantel-Cox) test. (C,E,G) Average of tumor volumen per experimental group at the time of first death. Two-way Anova: **p* < 0.05, ***p* < 0.01, ****p* < 0.001, *****p* < 0.0001.

FUTURE PERSPECTIVES

- Study the oncolytic effect and safety profile of IBDV in an orthotopic GBM model *in vivo*.
- Evaluate IBDV in combinatory therapies such as the current standard of care (Temozolomide).
- Analyze the innate and adaptive immune responses in an orthotopic GBM *in vivo* model.

Metodología de procesamiento de señales utilizando Matlab con señales reales de EEG para obtener ritmos y sus espectros

Greta Sánchez¹, Alicia Vaquero¹, Isidoro Martínez¹, Oscar Casanova¹

¹Universidad Francisco de Vitoria, Facultad de Ciencias Experimentales, Grado en Ingeniería Biomédica 3ºA

Introducción

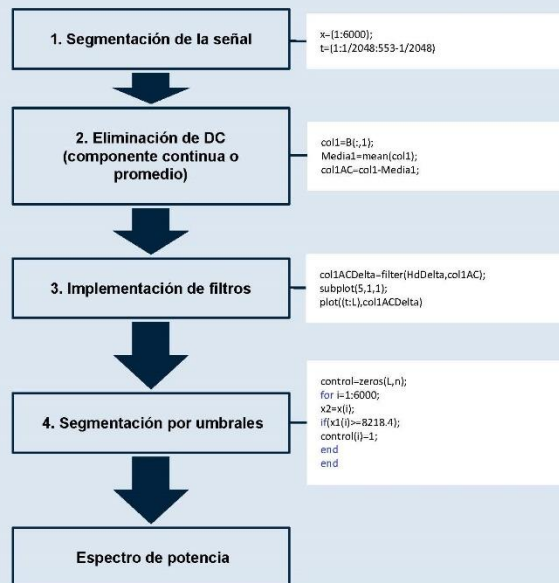
Con la finalidad de conseguir los espectros de potencia y los ritmos presentes en las señales de Electroencefalografía EEG registradas con electrodos superficiales (no invasivos), se ha utilizado una base de datos de pacientes sanos tomada de Physionet [1]. La base de datos seleccionada está compuesta por datos en crudo, sin ningún tratamiento previo.

El objetivo de este poster es probar una metodología de procesamiento de señales que permite mediante script en Matlab [2] conseguir los ritmos presentes en los EEG reales. Los resultados de la metodología han sido positivos ya que se ha conseguido una segmentación de datos adecuada, y finalmente hemos podido conseguir los ritmos con comportamientos típicos [3].

Materiales y Métodos

Los datos seleccionados corresponden a unas grabaciones obtenidas de pacientes sanos. Se registraron dos canales de EEG desde la corteza frontal desde las posiciones FPz y FP1h (usando el sistema 10-5 como se describe en [4]), etiquetados como canal 1 y canal 2 respectivamente. Se analizaron los datos del canal 2 en crudo considerando una señal de muestreo de 2048 Hz.

Para el análisis de los datos, se aplicó el procesamiento digital de señales y el lenguaje de programación Matlab. Como herramientas matemáticas se ha utilizado la transformada rápida de Fourier, para el estudio de las señales en el dominio de la frecuencia. Así como la implementación de filtros digitales con el objetivo de eliminar los artefactos no deseados de las señales para mejorar su calidad y prepararlos para un análisis posterior.



Resultados

Se obtuvo el espectro de densidad de potencia de cinco segmentos aleatorios (ver Fig. 1). Se obtuvo un resultado óptimo del procesamiento gracias a la eliminación del DC, lo que redujo la magnitud de la señal. Se representa de manera lineal para poder observar el cambio (ver Figs. 2 y 3). Con los filtros se muestra la intensidad de la señal para cada ritmo en el dominio de tiempo (ver Fig. 4).

Al establecer un umbral, se obtienen los índices de las muestras que lo superan (ver Fig. 5). Esto permite analizar las muestras respecto a unos valores de referencia y realizar un diagnóstico posterior.

El espectro de densidad de potencia de la muestra segmentada por umbrales (ver Fig. 6) es similar en magnitud al espectro de la señal segmentada inicialmente.

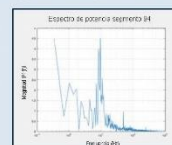


Fig. 1. Ejemplo de espectro de potencia de un segmento.

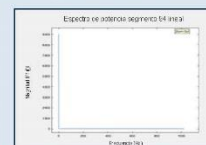


Fig. 2. Ejemplo de espectro de potencia lineal con DC.

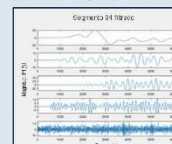


Fig. 4. Ejemplo segmento filtrado en el dominio del tiempo.

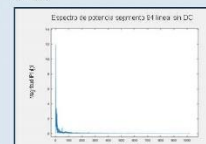


Fig. 3. Ejemplo de espectro de potencia lineal sin DC.



Fig. 5. Índices de la muestra que superan el umbral establecido.

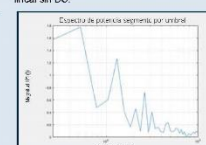


Fig. 6. Ejemplo de espectro de potencia segmentado por umbral.

Conclusiones

- Se ha obtenido un resultado óptimo tras haber eliminado los artefactos y procesado la señal, permitiendo así el análisis de los registros de EEG obtenidos de la base de datos.
- Mediante la segmentación y eliminación del DC, se logró la estacionariedad de la señal, para la posterior reducción de la magnitud y obtención de una mayor cantidad de información de las muestras.
- Los filtros permiten analizar la intensidad de la frecuencia en cada ritmo visualizándolo en el dominio del tiempo.

Referencias

- [1] Goldberger, A., Amaral, L., Glass, L., Hausdorff, J., Ivanov, P. C., Mark, R., ... & Stanley, H. E. (2000). PhysioBank, PhysioToolkit, and PhysioNet: Components of a new research resource for complex physiologic signals. *Circulation* [Online]. Available: <http://www.physionet.org>.
- [2] MathWorks, Inc. MATLAB version R2022b. Natick, Massachusetts, 2022.
- [3] Alan V. Oppenheim, Alan Willsky, S. Hamid Nawab. Señales y sistemas, 2nd. ed. London: Pearson Education, 1997.
- [4] R. Oostenveld and P. Praamstra, "The five percent electrode system for high-resolution EEG and ERP measurements," *Clinical Neurophysiol.*, vol. 112, no. 4, pp. 713–719, Apr. 2001.

PÓSTER DIVULGATIVO

TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES

AUTOR: Isabel Carballo Rueda
OBJETIVO: Divulgación orientada sobre la tomografía por emisión de positrones. Para qué sirve esta prueba de diagnóstico, qué ventajas ofrece con respecto a otras técnicas y la física nuclear que hay detrás (cómo se sintetizan los radioisótopos y cómo funciona el ciclotrón).



¿QUÉ ES UNA PET? RADIOFÁRMACOS

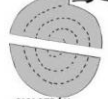
El Instituto Tecnológico PET es el encargado de administrar los **radiofármacos** para las pruebas PET a la mayor parte de España. Un radiofármaco es la sustancia que el paciente debe ingerir por vía intravenosa antes de la prueba. Está compuesto por una molécula orgánica marcada con un radioisótopo.



En el centro PET, el radiofármaco utilizado es el **18FDG**, que consiste en un análogo de la glucosa, la 2-[18F]fluoro-2-desoxi-D-glucosa marcado con Fluor-18 (isótopo radiactivo).



CICLOTRÓN PRODUCE RADIOISÓTOPOS



El ciclotrón es un **acelerador de partículas** que va a permitir que se lleven a cabo las reacciones nucleares necesarias para formar el radioisótopo. Para crear el radioisótopo hay que alterar el núcleo del átomo inicial bombardeando partículas cargadas positivamente.

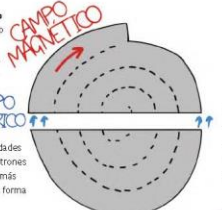
La partícula cargada que se acelera debe tener suficiente energía para superar la **barriera electrostática** que hay ya que el núcleo también está cargado positivamente. Si esa energía se supera, se fusiona la partícula formando el nuevo núcleo. Para que la partícula tenga tanta energía se necesita **acelerar** a grandes velocidades, dichas velocidades se alcanzan gracias al ciclotrón.

Para producir el Fluor 18 (radioisótopo usado en PET) se utilizan más de una decena de reacciones nucleares.

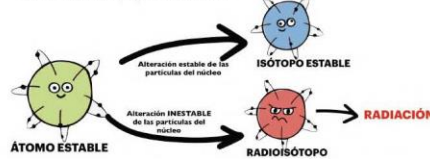
El ciclotrón funciona gracias a la acción de un **campo eléctrico** y otro **magnético**. El campo eléctrico acelera la partícula cuando pasa por los huecos, justo en medio de los semicírculos. El campo magnético se encarga de ir cambiando la dirección de la trayectoria de la partícula para que siga la trayectoria circular.

¿POR QUÉ LOS CICLOTRONES TIENEN FORMA DE CARACOL?

Los ciclotrones deben acelerar partículas a muy grandes velocidades que sólo se consiguen con una trayectoria muy larga. Si los ciclotrones aceleraran las partículas en línea recta ocuparían muchísimo más espacio en los laboratorios. Por tanto la forma de caracol es una forma de optimizar el espacio y hacer que ocupen menos.



Los átomos tienen un número determinado de protones y neutrones para ser estables. Cuando estos números varían, el átomo se convierte en un isótopo. Si esta variación es muy inestable, el átomo emitirá una energía en forma de radiación para intentar volverse estable de nuevo, lo que conocemos como un **radioisótopo**. Esta radiación es lo que se aprovecha en la medicina nuclear, ya que es fácil de detectar.

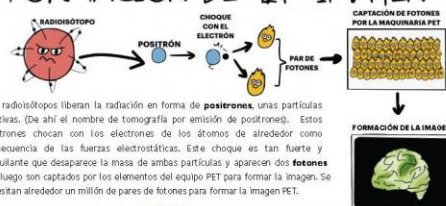


Todos los isótopos tienen un periodo de semidesintegración, que es un parámetro que indica el tiempo que tarda el isótopo en desintegrarse a la mitad. Uno de los mejores por los que se utiliza el Fluor 18 en la PET es porque tiene un periodo de semidesintegración bajo (unos 109.8 min aproximadamente). Si el periodo fuese mucho mayor, el paciente estaría siendo sometido a radiación mucho tiempo, lo que podría resultar perjudicial tanto para él como su entorno. Abajo se adjunta una tabla con los periodos de semidesintegración de otros radioisótopos en medicina de interés. El Yodo 131 se usa mucho para patologías relacionadas con la tiroides, y el Tecnecio 99 es otro tipo de pruebas.

Radioisótopo	Periodo de Semidesintegración
Fluor 18	109.8 min
Yodo 131	8 días
Tecnecio 99	6 horas



FORMACIÓN DE LA IMAGEN



Los radioisótopos liberan la radiación en forma de **positrones**, unas partículas positivas. De ahí el nombre de tomografía por emisión de positrones. Estos positrones chocan con los electrones de los átomos de alrededor como consecuencia de las fuerzas electrostáticas. Este choque es tan fuerte y aniquilante que desaparece la masa de ambas partículas y aparecen dos **fotones** que luego son captados por los elementos del equipo PET para formar la imagen. Se necesitan alrededor un millón de pares de fotones para formar la imagen PET.



El hecho de que el Fluor 18 tenga un periodo de semidesintegración muy bajo trae como inconveniente que caduque tan rápido. Desde que se produce hasta que el paciente lo ingiere deben pasar como mucho **12 horas**. Puesto que el Instituto Tecnológico PET realiza envíos a toda España, incluidos los de fuera de la península, el centro cuenta con una red privada de transporte que garantiza un envío a tiempo.

CONCLUSIONES, VENTAJAS DE PET

Lo que diferencia a la técnica PET de otras técnicas de diagnóstico utilizadas como la resonancia magnética o el TAC, es que nos permite **cuantificar**. Mientras que otras técnicas simplemente ofrecen una imagen del tumor, con la PET se pueden obtener valores numéricos. Estos valores numéricos se hallan con la **concentración de fármaco absorbida por el tejido** (Cantidad de fármaco entre gramo de tejido de órgano). La posibilidad de cuantificar un tumor es útil para entender su magnitud y compararlo con otros casos.

EN RESUMEN:

1 EL CENTRO PET FABRICA EL RADIOFÁRMACO

2 SE TRANSPORTA AL PACIENTE ANTES DE QUE CADUQUE EN 12H

3 EL PACIENTE LO INGERE

4 PRUEBA PET

5 SE CUANTIFICA LA RADIACIÓN FORMACIÓN DE LA IMAGEN

6 ¡CUIDADO CON LOS DESECHOS! SON TAMBIÉN RADIOACTIVOS

Los radiofármacos se producen en el centro PET gracias al ciclotrón, que es un acelerador de partículas que lleva a cabo las reacciones nucleares. Estas reacciones consisten en desestabilizar el núcleo de los átomos y así convertirlos en radioisótopos que emiten energía en forma de radiación. El radioisótopo más usado es el Fluor 18, que unido a la glucosa compone el 18FDG (radiofármaco más utilizado en la PET). Las células tumorales al tener mayor actividad metabólica absorben mayor concentración de este fármaco. La imagen se forma gracias al choque de los positrones emitidos con los electrones de alrededor que dan como resultado los fotones que posteriormente componen la imagen PET. Esta técnica nos ofrece la posibilidad de poder cuantificar, lo que supone una ventaja en comparación con otras técnicas.

BIBLIOGRAFÍA

- Clínica Universidad de Navarra <http://www.cun.es/informacion-informacion-salud-diagnostico>
- Instituto Tecnológico PET <http://www.itepmadrid.com/esp/portal/portal.html>
- Hernández, S. "Siete cosas que hay que saber sobre los radioisótopos" Boletín del OSA 55-4/ Diciembre de 2014
- International Atomic Energy Agency/ Technical report series N446/ Cyclotron produced radionuclides: Physical characteristics and production methods
- International Atomic Energy Agency/ Technical report series N445/ Cyclotron produced radionuclides: Principles and practice
- * Iván Vega-González, Guillermo Valdéz-Cárdenas, Ernesto Rolán-Valdéz, Alfonso Rumbos-Carrión, Osvaldo Morales-Santillán y Luis Osorio-Cebal/ 18F-FDG PET/CT: Conceptos básicos del Definición y

PÓSTER DE COOPERACIÓN

Elaboración de un programa de prácticas de laboratorio docente e instalación de un cultivo que incluya la plantación de *Artemisia annua* en el Colegio Mater Salvatoris de Kalalé, Benín

Claudia Álvarez-Garcillán Padrino, C.S. y Ana de Martín Maurer, C.S.



Benin es un país situado en el golfo de Guinea y que cuenta con aproximadamente 12,4 millones de habitantes. El país se divide en 12 departamentos a su vez divididos en 77 comunas. Una de ellas es Kalalé, perteneciente al Departamento de Borgou, donde se encuentra el colegio Mater Salvatoris en el que se realiza este Trabajo.

Situación de Benin¹

- 40% de la población en pobreza extrema
- Tasa de analfabetización: 40%
- La educación es obligatoria hasta los 17 años
- Tasa de mortalidad infantil (menores de un año): 64,21/1000 (tasa de la OMS: 2,8)
- Desnutrición: 20,2% (niños <5 años)
- Acceso a la sanidad: 20%

Kalalé

Ubicada en una zona rural en la que la situación es muy precaria, especialmente para las mujeres y los niños, muchos de los cuales no tienen acceso a servicios sanitarios y de educación.

Situación de la malaria en Benin²

Benin es el país del mundo con la mayor incidencia de malaria. Solo en 2016, se dieron en el país casi 427.1000 factibles en riesgo.

En Benin se conoce la resistencia de *Anopheles gambiae* a los piletos, la única clase de insecticidas utilizados para impregnar mosquitos.

Resumen

La educación en el continente africano es todo un reto y, más todavía, la educación de la mujer. En el currículo de Educación Secundaria de Benin se incluyen distintas competencias en las asignaturas de ciencias, como la adquisición de conocimiento y destrezas propias del... Estos conocimientos técnicos y prácticos son materia de evaluación en los exámenes estatales, pero la realidad de la educación de las zonas rurales sumada a la deficiente formación del profesorado, al difícil acceso de los recursos necesarios y la pobreza del país, hace que estas competencias sean difíciles de adquirir y no se lleguen a los estándares de aprendizaje estipulados por el Ministerio de Educación Secundaria y Formación Técnica y Profesional de Benin.

Por ello, se propone la elaboración de un programa de prácticas de laboratorio de la asignatura de Ciencias de la vida y de la tierra en los cursos Sivème (11-12 años) y Cinquème (12-13 años) en el Colegio Mater Salvatoris de Kalalé. A su vez, se propone la elaboración de un proyecto transversal que contemple la instalación de un cultivo en el que se incluya la plantación de *Artemisia annua* (planta de la que se obtiene la artemisinina, conocida por su acción antimalárica).

OBJETIVO

Elaborar de un programa de prácticas de laboratorio de la asignatura de Ciencias de la vida y de la tierra en los cursos de Sivème (11-12 años), Cinquème (12-13 años) y Quatrième (13-14 años) en el Colegio Mater Salvatoris de Kalalé para poder así enseñar a las alumnas las competencias necesarias. A su vez, se propone la elaboración de un proyecto transversal que contemple la instalación de un cultivo en el que se incluya la plantación de *Artemisia annua* (planta de la que se obtiene la artemisinina, conocida por su acción antimalárica).



ARTEMISIA ANNUA⁴

La *Artemisia annua* L. es una planta herbácea perteneciente al género *Artemisia* que pertenece a su vez a la familia de las Asteráceas.

La *Artemisia annua* es una planta sesquiterpénica enteralcólica derivada de las partes aéreas de la *Artemisia annua* L. Esta molécula ha sido de gran interés no solo por su uso en el tratamiento de elección para la malaria, sino por haberse podido sintetizar gracias a tecnologías de biología sintética. La terapia combinada basada en artemisinina, cloroquina y sulfadoxina-pirimetamina es el tratamiento de elección y el que recomienda la OMS en su estrategia mundial para combatir la malaria.

Proyecto transversal: cultivo de *Artemisia annua*⁵

En el currículo educativo de Ciencias de la vida y de la tierra del curso de Cinquème se encuentra la unidad didáctica *Las plantas nutritivas*, en la que se dan a conocer las necesidades nutritivas de las plantas mediante la realización de un cultivo para aprenderlas. Por ello, se propone la elaboración de un proyecto transversal que contemple la instalación de un cultivo en el que se incluya la plantación de *Artemisia annua* para dar a conocer, no solo dicho conocimiento curricular, sino también las propiedades de esta planta antimalárica para así educar a las alumnas del colegio y que estas lo den a conocer a sus familias.

Mediante una extracción alcohólica se puede extraer la artemisinina, por lo que una infusión sirve para luchar contra el paludismo. Es un tratamiento sencillo y asequible para la población de estudio. El tratamiento recomendado es beber 1L de tisana durante 7 días.

Resultados y discusión

Programa de prácticas de la asignatura Ciencias de la vida y de la tierra para los cursos de Sivème (11-12 años) y Cinquème (12-13 años)

Curso	Temas	Objetivos	Contenidos	Temas	Objetivos	Contenidos
Sivème	Temas de la asignatura de Ciencias de la vida y de la tierra	Que las alumnas conozcan y comprendan los contenidos de la asignatura de Ciencias de la vida y de la tierra	Temas de la asignatura de Ciencias de la vida y de la tierra	Cinquème	Temas de la asignatura de Ciencias de la vida y de la tierra	Que las alumnas conozcan y comprendan los contenidos de la asignatura de Ciencias de la vida y de la tierra

Tablas 1 y 2. Programación de prácticas de laboratorio de Ciencias de la vida y de la tierra



Conclusión

Para continuar esta labor de ayuda a erradicar el analfabetismo, esa lacra mundial que afecta de manera especial a las niñas y mujeres africanas y las priva de este derecho humano que es fundamental, el Colegio Mater Salvatoris Kalalé necesita dotar de material los laboratorios de física y biología en el edificio recién construido, para así asegurar la continuidad de su proceso educativo.

Bibliografía

1. OMS. Situación de la malaria en el mundo. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2015. <http://www.who.int/malaria/publications/standard-report/2015/01/en/>.
2. OMS. Malaria. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2015. <http://www.who.int/malaria/>.
3. OMS. Malaria. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2015. <http://www.who.int/malaria/>.
4. OMS. Malaria. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2015. <http://www.who.int/malaria/>.
5. OMS. Malaria. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2015. <http://www.who.int/malaria/>.



