

## Contenido:

1. Saludo de la Presidenta.
2. Premio a la mejor Comunicación Oral Postdoctoral, 24ª Reunión anual de la SEIC, Córdoba (2024): Alteraciones del sistema endocannabinoide en células derivadas del epitelio olfativo de pacientes con esquizofrenia. Autora: Paula Unzueta Larrinaga
3. Premio a la mejor Comunicación Póster Predoctoral, 24ª Reunión anual de la SEIC, Córdoba (2024): Cannabidiol administration during pregnancy and lactation modulates the suppressive effect of maternal alcohol exposure on cell proliferation and survival in the hippocampus of offspring. Autora: Miguel Rodríguez Pozo
4. SEIC 2025: Mesa redonda "25 años de SEIC: ¿Quiénes somos? ¿De dónde venimos? ¿Hacia dónde vamos?"
5. Agenda
6. Últimas publicaciones sobre cannabinoides de investigadores españoles.

## 1. Saludo de la Presidenta

Querido/as socio/as:

Espero que hayáis disfrutado de un buen descanso navideño y que hayáis arrancado el 2026 con mucha salud, alegría y proyectos motivantes.

Durante el último trimestre del año que acabamos de dejar atrás hemos tenido la oportunidad de encontrarnos físicamente en nuestra Reunión Anual, y de disfrutar de nuevo de un evento científico de muy buen nivel. Quiero compartir con vosotros que tanto el ponente plenario (Mauro Maccarrone) como muchas de las personas que asistían por primera vez a nuestro congreso nos han hecho llegar lo impresionados que han quedado tanto con la calidad de las presentaciones como con el ambiente fraternal y colaborativo del que han sido testigos. Creo que podemos estar muy orgullosos de esta pequeña joya de la que todos formamos parte.

Este nuevo año viene cargado de proyectos y retos para la SEIC, entre los que se encuentran la próxima reunión anual, que celebraremos por primera vez en Santiago de Compostela (muchas gracias Eddy Sotelo y María Majellaro por embarcaros en esta

aventura), el diseño de un nuevo logo y una nueva web para nuestra sociedad, y el nuevo contexto legal sobre el uso médico del cannabis en España que, presumiblemente, traerá consigo un interés creciente en la investigación en este campo.

Un abrazo y os deseo todo lo mejor para el 2026.

Cristina Sánchez.

## **2. ALTERACIONES DEL SISTEMA ENDOCANNABINOIDE EN CÉLULAS DERIVADAS DEL EPITELIO OLFATIVO DE PACIENTES CON ESQUIZOFRENIA**

### **Premio a la mejor comunicación oral postdoctoral, 24ª Reunión anual de la SEIC, Córdoba (2024)**

#### **Paula Unzueta Larrinaga**

Grupo de Neuropsicofarmacología de la Universidad del País Vasco (EHU) y IIS Biobizkaia, País Vasco.

La esquizofrenia es un trastorno psiquiátrico crónico y grave que afecta aproximadamente al 1% de la población mundial y constituye una de las principales causas de discapacidad en adultos jóvenes<sup>1</sup>. Suele manifestarse en la adolescencia o en la adultez temprana y sus síntomas se agrupan tradicionalmente en: síntomas positivos (alucinaciones, delirios y desorganización del pensamiento), síntomas negativos (aplanamiento afectivo, anhedonia, aislamiento social y pobreza del lenguaje) y déficits cognitivos, que incluyen alteraciones en la memoria de trabajo, la atención y las funciones ejecutivas<sup>2</sup>.

Pese a décadas de investigación, los mecanismos moleculares y celulares que subyacen a la esquizofrenia no se conocen con precisión. La evidencia actual sugiere que la enfermedad resulta de una compleja interacción entre vulnerabilidad genética y factores ambientales. Diversos estudios han analizado la participación de distintos sistemas de neurotransmisores en la esquizofrenia, y aunque la disfunción dopaminérgica ha recibido históricamente la mayor atención<sup>3</sup>, existe un reconocimiento cada vez mayor del papel potencial de la serotonina y el glutamato en la manifestación de los síntomas de la enfermedad<sup>4</sup>. A medida que se desentraña la compleja interacción entre

la genética y los factores ambientales en la esquizofrenia, el estudio de los sistemas de neurotransmisores continúa siendo un eje fundamental para comprender los mecanismos patogénicos de la enfermedad y orientar el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas.

En este sentido, el sistema endocannabinoide (ECS) se ha sumado recientemente a esta hipótesis integradora, desempeñando un papel clave en la regulación de la liberación de neurotransmisores, la plasticidad sináptica y los procesos de neurodesarrollo. Este sistema está compuesto principalmente por los receptores cannabinoides CB1 y CB2, los ligandos endógenos anandamida (AEA) y 2-araquidonoilglicerol (2-AG), y las enzimas responsables de su síntesis y degradación.

La denominada hipótesis cannabinoide de la esquizofrenia propone que una activación excesiva del receptor CB1 en interneuronas GABAérgicas de regiones como el área tegmental ventral, la amígdala y la corteza prefrontal podría generar un estado hiperdopaminérgico e hipoglutamatérgico<sup>5</sup>, dos de las alteraciones neuroquímicas más características de la enfermedad. En este sentido, se ha observado que el consumo de  $\Delta^9$ -tetrahidrocannabinol (THC), principal compuesto psicoactivo

del cannabis, puede inducir estados psicóticos transitorios en individuos sanos<sup>6</sup> y agravar los síntomas en pacientes diagnosticados<sup>7</sup>.

Aunque se ha sugerido esta relación desde hace tiempo, los mecanismos exactos no se comprenden completamente. Los efectos principales de los cannabinoides en el cerebro se producen principalmente por la activación del receptor CB1 (CB1R), el GPCR más abundante en el cerebro. La activación de CB1R presináptico generalmente inhibe la neurotransmisión glutamatérgica, GABAérgica, opioide, dopaminérgica y serotoninérgica, aunque la señalización cannabinoide es muy compleja y diversa<sup>8</sup>.

Algunos estudios muestran que los cannabinoides participan en la regulación de funciones serotoninérgicas, especialmente a través de los receptores 5-HT<sub>2A</sub> (5-HT<sub>2AR</sub>). La activación de estos receptores parece inducir indirectamente la síntesis y liberación de endocannabinoides, mientras que la ausencia de CB1R provoca desregulación serotoninérgica en ratones modificados genéticamente. Tanto los receptores 5-HT<sub>2A</sub> como CB1 se expresan en estructuras cerebrales implicadas en emociones, aprendizaje y memoria<sup>8</sup>.

Dado que el acceso directo al tejido cerebral en pacientes vivos es limitado, el estudio de modelos celulares humanos ha cobrado especial relevancia para investigar los mecanismos moleculares implicados en estos procesos. En este contexto, las células del epitelio olfativo han emergido como un modelo celular valioso y específico del paciente para el estudio de los mecanismos patológicos de los trastornos neuropsiquiátricos<sup>9</sup>. Estas células, obtenidas mediante un raspado nasal mínimamente invasivo, pueden cultivarse y diferenciarse hacia fenotipos neuronales y gliales, ofreciendo así una herramienta accesible para investigar biomarcadores y vías de señalización alteradas en esquizofrenia.

Para explorar las bases celulares de la esquizofrenia y su relación con el sistema endocannabinoide, comenzamos estudiando el comportamiento de neuroesferas derivadas del neuroepitelio olfativo de seis pacientes con esquizofrenia que habían debutado tras consumo de cannabis y seis controles pareados en edad y sexo. En un primer análisis, observamos que las neuroesferas de los pacientes parecían mostrar un crecimiento menor. Aunque al momento de la siembra inicial no hubo diferencias significativas, al analizar la primera generación de neuroesferas, es decir al medir la capacidad de autorrenovación o proliferación, se observó como las neuroesferas de los controles proliferaban de manera sostenida mientras que las neuroesferas de los sujetos no. Además, también se observó que el tamaño de las neuroesferas de los pacientes era menor, lo que podría reflejar alteraciones en su desarrollo celular.

Con estos hallazgos como punto de partida, buscamos profundizar en los mecanismos subyacentes cuantificando endocannabinoides y factores relacionados con el neurodesarrollo en los medios de cultivo de estas células. Los resultados mostraron que los niveles de anandamida (AEA) estaban significativamente reducidos en las células neuronales de los pacientes con esquizofrenia, mientras que otros marcadores inflamatorios no mostraron diferencias relevantes. Asimismo, medimos la expresión del receptor cannabinoide CB1, y aunque observamos una tendencia a la disminución en las células de los sujetos con esquizofrenia, esta diferencia no alcanzó significación estadística, probablemente debido al tamaño reducido de la muestra.

En conjunto, estos datos sugieren que la disfunción del sistema endocannabinoide, reflejada en la reducción de anandamida y en la disminución del receptor CB1, podría estar relacionada con alteraciones en la

proliferación y desarrollo de células neuronales en la esquizofrenia.

### REFERENCIAS

1. Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME). GBD 2019. 2020;(October).  
www.ghdx.healthdata.org
2. Winship IR, Dursun SM, Baker GB, et al. An Overview of Animal Models Related to Schizophrenia. *Can J Psychiatry.* 2019;64(1):5-17. doi:10.1177/0706743718773728
3. Luvsannyam E, Jain MS, Pormento MKL, et al. Neurobiology of Schizophrenia: A Comprehensive Review. *Cureus.* 2022;14(4). doi:10.7759/cureus.23959
4. Stahl SM. Beyond the dopamine hypothesis of schizophrenia to three neural networks of psychosis: Dopamine, serotonin, and glutamate. *CNS Spectr.* 2018;23(3). doi:10.1017/S1092852918001013
5. Ľupták M, Michaličková D, Fišar Z, Kitzlerová E, Hroudová J. Novel approaches in schizophrenia-from risk factors and hypotheses to novel drug targets. *World J Psychiatry.* 2021;11(7):277-296. doi:10.5498/wjp.v11.i7.277
6. Hall W, Degenhardt L. Adverse health effects of non-medical cannabis use. *Lancet.* 2009;374(9698). doi:10.1016/S0140-6736(09)61037-0
7. Foti DJ, Kotov R, Guey LT, Bromet EJ. Cannabis use and the course of schizophrenia: 10-year follow-up after first hospitalization. *Am J Psychiatry.* 2010;167(8). doi:10.1176/appi.ajp.2010.09020189
8. Ibarra-Lecue I, Diez-Alarcia R, Urigüen L. Serotonin 2A receptors and cannabinoids. In: *Progress in Brain Research.* Vol 259. ; 2021. doi:10.1016/bs.pbr.2021.01.004
9. Unzueta-Larrinaga P, Urigüen L. Evaluation of Sensorimotor Gating Deficits in Mice Through Prepulse Inhibition (PPI) of the Startle Response. In: *Methods in Molecular Biology.* Vol 2687. ; 2023. doi:10.1007/978-1-0716-3307-6\_5

### 3. CANNABIDIOL ADMINISTRATION DURING PREGNANCY AND LACTATION MODULATES THE SUPPRESSIVE EFFECT OF MATERNAL ALCOHOL EXPOSURE ON CELL PROLIFERATION AND SURVIVAL IN THE HIPPOCAMPUS OF OFFSPRING

**Premio a la mejor comunicación poster predoctoral, 24ª Reunión anual de la SEIC, Córdoba (2024)**

#### **Miguel Rodríguez Pozo**

Grupo de Neuropsicofarmacología. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA) –Plataforma BIONAND, Málaga, España.

Departamento de Anatomía Humana, Medicina Legal e Historia de la Ciencia. Universidad de Málaga. Málaga. España.

El alcohol es una de las drogas más consumidas y adictivas del mundo [1]. En concreto, su consumo entre las mujeres embarazadas es preocupante, ya que se estima que casi el 10 % de los

embarazos están expuestos al alcohol [2]. Este hecho provoca trastornos en el desarrollo del cerebro inmaduro de los fetos debido a su vulnerabilidad, susceptibilidad y capacidad de

adaptación, y puede causar una amplia variedad de anomalías morfológicas y funcionales que se engloban dentro de los trastornos del espectro alcohólico fetal (TEAF) [3]. Aunque estas consecuencias varían en función del grado de afectación, siendo el síndrome alcohólico fetal (FAS) la forma más grave, los trastornos cognitivos, como los déficits de aprendizaje y memoria, son muy frecuentes en todos los diagnósticos [4].

Dada la naturaleza de esta patología, es esencial una intervención temprana para minimizar los efectos perjudiciales de la exposición al alcohol. A pesar de la falta de un tratamiento efectivo, se han propuesto agentes antiinflamatorios como terapia frente al fenotipo neuroinflamatorio propio de los pacientes con TEAF, más allá de la formación y educación parental sobre estos riesgos [5]. En los últimos años, diversos estudios han demostrado que ciertos cannabinoides presentan un perfil farmacológico neuroprotector al actuar sobre distintos mecanismos. Uno de estos cannabinoides es el cannabidiol (CBD), un fitocannabinoide con propiedades antiinflamatorias, antioxidantes, inmunomoduladoras y ansiolíticas, capaz de interactuar en múltiples dianas dentro del sistema nervioso central (SNC) [6,7]. Por ejemplo, el CBD inhibe la degradación de los endocannabinoides [8], lo que aumenta sus niveles y favorece la activación de los receptores cannabinoides de tipo 1 y 2 (CB1 y CB2), disminuyendo así el daño neuronal [9]. Además, este compuesto también está involucrado en otras rutas que permiten la reducción de la actividad microglial y la producción de citoquinas proinflamatorias [10]. Datos preclínicos previos revelaron que el CBD reduce la neurodegeneración hipocampal en un contexto de consumo excesivo de alcohol [11], pero existen pocos estudios sobre el efecto del CBD en la exposición al alcohol durante el desarrollo embrionario. Con el fin de evaluar las alteraciones producidas por el consumo de alcohol materno, se

desarrolló un modelo de exposición a etanol al 20 % (administrado por vía oral ad libitum durante dos o cuatro horas, cuatro días a la semana) en ratones C57BL/6 hembra durante los periodos de gestación y lactancia. Además, unos 30 minutos antes de la exposición al alcohol, se les inyectaba CBD (20 mg/kg) por vía subcutánea. Con el objetivo de estudiar la proliferación y supervivencia celular en el hipocampo, se inyectaron tres dosis de 5-bromo-2'-desoxiuridina (BrdU) (100 mg/kg) un día antes de sacrificar a la descendencia tras el destete, es decir, a los 21 días posnatales (PND), o tras cumplir los 60 días de edad. A estos últimos se les realizaron las pruebas de comportamiento en campo abierto, en el laberinto elevado en cruz y de reconocimiento de nuevo objeto.

Los resultados mostraron que el CBD incrementó el peso corporal de la descendencia a PND21, mientras que lo disminuyó cuando esta estuvo expuesta al alcohol materno. A esa misma edad, también se observó que el efecto del alcohol materno sobre la proliferación y supervivencia celulares dio como resultado un menor número de células BrdU+ en la zona subgranular (SGZ) del giro dentado y un mayor número de ellas en el hipocampo. Además, el CBD fue capaz de aumentar la proliferación celular en la SGZ con la exposición al alcohol, pero redujo la supervivencia celular en el estrato piramidal de la región CA1 del hipocampo, aunque la aumentó en la región CA3. Por otra parte, el CBD aumentó el tiempo de exploración en la zona central de la prueba de campo abierto, efecto que no se observó con la exposición al alcohol materno. Tampoco se observó ningún efecto del CBD sobre el comportamiento ansioso y exploratorio en la prueba del laberinto elevado en cruz. Sin embargo, el CBD sí redujo la preferencia por el reconocimiento del nuevo objeto en los descendientes macho.

Por lo tanto, estas primeras mediciones del estudio sugieren que el CBD desempeña un papel específico en

la modulación de la supervivencia y la proliferación del hipocampo en la descendencia tras la exposición materna al alcohol. Sin embargo, estos hechos no van acompañados de una mejora significativa del comportamiento. Así pues, es necesario seguir explorando los mecanismos subyacentes a estos resultados para avanzar en esta línea de investigación.

### REFERENCIAS

1. Global status report on alcohol and health and treatment of substance use disorders. Geneva: World Health Organization; 2024.
2. Popova S, Lange S, Probst C, Gmel G, Rehm J. Global prevalence of alcohol use and binge drinking during pregnancy, and fetal alcohol spectrum disorder. *Biochem Cell Biol.* 2018 Apr;96(2):237-240.
3. Wilhoit LF, Scott DA, Simecka BA. Fetal Alcohol Spectrum Disorders: Characteristics, Complications, and Treatment. *Community Ment Health J.* 2017 Aug;53(6):711-718.
4. Floyd RL, O'Connor MJ, Sokol RJ, Bertrand J, Cordero JF. Recognition and prevention of fetal alcohol syndrome. *Obstet Gynecol.* 2005 Nov;106(5 Pt 1):1059-64.
5. Komada M, Hara N, Kawachi S, Kawachi K, Kagawa N, Nagao T, Ikeda Y. Mechanisms underlying neuro-inflammation and neurodevelopmental toxicity in the mouse neocortex following prenatal exposure to ethanol. *Sci Rep.* 2017 Jul 10;7(1):4934.
6. Cristino L, Bisogno T, Di Marzo V. Cannabinoids and the expanded endocannabinoid system in neurological disorders. *Nat Rev Neurol.* 2020 Jan;16(1):9-29.
7. García-Baos A, Alegre-Zurano L, Cantacorps L, Martín-Sánchez A, Valverde O. Role of cannabinoids in alcohol-induced neuroinflammation. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2021 Jan 10;104:110054.
8. Martinez Naya N, Kelly J, Corna G, Golino M, Abbate A, Toldo S. Molecular and Cellular Mechanisms of Action of Cannabidiol. *Molecules.* 2023 Aug 9;28(16):5980.
9. García-Gutiérrez MS, Navarrete F, Gasparyan A, Austrich-Olivares A, Sala F, Manzanares J. Cannabidiol: A Potential New Alternative for the Treatment of Anxiety, Depression, and Psychotic Disorders. *Biomolecules.* 2020 Nov 19;10(11):1575.
10. Yousaf M, Chang D, Liu Y, Liu T, Zhou X. Neuroprotection of Cannabidiol, Its Synthetic Derivatives and Combination Preparations against Microglia-Mediated Neuroinflammation in Neurological Disorders. *Molecules.* 2022 Aug 4;27(15):4961.
11. Kutlu MG, Gould TJ. Effects of drugs of abuse on hippocampal plasticity and hippocampus-dependent learning and memory: contributions to development and maintenance of addiction. *Learn Mem.* 2016 Sep 15;23(10):515-33

**4. SEIC 2025: Mesa redonda "25 años de SEIC: ¿Quiénes somos? ¿De dónde venimos? ¿Hacia dónde vamos?"**

El pasado viernes 28 de noviembre tuvimos el placer de reunir a los antiguos presidentes de nuestra sociedad y a nuestra "presidenta de honor", Carmen Guaza, en una mesa redonda moderada por Ester Aso. Durante una hora se habló del pasado y

el futuro de la Sociedad, de las fortalezas y lo que hay que mejorar. Este resumen hace referencia a alguno de los puntos más importantes. Esperamos que lo disfrutéis tanto como aquella Mesa Redonda.



IV Reunión Anual, Miraflores de la Sierra (Madrid). 24-26 de Noviembre 2003

***"Lo más notable ha sido ese ambiente de cordialidad, de ayudarse mutuamente"***

***"Hemos creado una familia que se refleja en nuestras investigaciones. Resultado del esfuerzo colaborativo que en una situación de escasez económica nos permite muchas cosas"*** Manuel Guzmán



VII Reunión Anual, Toledo. 23-25 de Noviembre 2006



***"José Antonio Ramos tenía una sensibilidad muy especial [...] Su éxito fue apostar por la gente joven. La fórmula del éxito (de la Reunión) ha sido combinar la experiencia de invitados de lujo con la emoción y fuerza de la gente joven. Y la calidad de la ciencia que no se ha resentido en todo este tiempo"*** Julián Romero



VIII Reunión Anual, Bilbao. 2007

**"La generación que se estrenó en aquella SEIC (Sevilla, 2004), que ahora son IP y lideran proyectos [...], gente que luego ha continuado y se ha adueñado de este ámbito"**

*Javier Fernández Ruiz*



**A Carmen Guaza: "Ha sido muy importante teneros como referencia: buenas científicas, mejores personas"** Ester Aso



XII Reunión Anual, Pamplona. 24-26 de Noviembre 2011

**"Como "deseo de mejora", ojalá podamos incorporar más representantes del sector clínico"**

*Manuel Guzmán*



**"La SEIC es la gente [...] la juventud y la ilusión que transmiten, una gran familia científica"** Pedro Grandes

XXV Reunión Anual, Madrid. 27-29 de Noviembre 2025

## 5. Agenda

### **36th Annual International Cannabinoid Research**

28 Junio-2 Julio 2026

Dijon, Francia

### **FENS Forum 2026**

4-8 Julio 2026

Barcelona, España

### **Society for Neuroscience (SFN) Annual Meeting 2026**

14-18 Noviembre 2026

Washington DC, Estados Unidos

## 6. Últimas publicaciones sobre cannabinoides de investigadores/as españoles (periodo octubre-diciembre 2025)

- Fernández-Ruiz J, Sagredo O, Gómez-Ruiz M, de Lago E. Ageing, Neurodegeneration and the Endocannabinoid System. *Curr Top Behav Neurosci.* 2026;76:209-248. doi: 10.1007/7854\_2025\_597. PMID: 40707697.
- Castro-Zavala A, Boonen K, Sánchez-Marín L, Roberto M, Pavón-Morón FJ, Rodríguez de Fonseca F, Serrano A. Fluoxetine modulates both endocannabinoid and lysophosphatidic acid pathways in a region-specific Manner during alcohol withdrawal in male rats. *Neuropharmacology.* 2026 Feb 15;284:110773. doi: 10.1016/j.neuropharm.2025.110773. Epub 2025 Nov 19. PMID: 41271090.
- González-Alguacil E, García Peñas JJ, Lamagrande Casanova N, Santana Cabrera EM, Duat Rodríguez A, Soto Insuga V. Cannabidiol as Adjunctive Treatment in Drug-Resistant Epilepsy With Epileptic Spasms Beyond Two Years of Age. *Pediatr Neurol.* 2026 Jan;174:81-85. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2025.10.013. Epub 2025 Oct 24. PMID: 41197417.
- González-Roz A, García-Pérez Á, Cuesta-López I, Alemán-Moussa L, Secades-Villa R. Behavioural Economic Demand for Medicinal and Recreational Cannabis Among People Who Use Over-The-Counter CBD Products, THC Only and CBD + THC. *Drug Alcohol Rev.* 2026 Jan;45(1):e70073. doi: 10.1111/dar.70073. PMID: 41309065; PMCID: PMC12660004.
- de Ceglia M, Botticelli L, Micioni Di Bonaventura E, Vargas Fuentes A, Micioni Di Bonaventura MV, Rodriguez de Fonseca F, Cifani C. Targeting the endocannabinoid/paracannabinoid systems in binge eating behavior: Efficacy of dual ligands in a preclinical model. *Pharmacol Res.* 2025 Dec;222:108005. doi: 10.1016/j.phrs.2025.108005. Epub 2025 Oct 24. PMID: 41429684.
- García-Gutiérrez MS, Torregrosa AB, Navarrete F, Aracil-Fernández A, Rubio G, Manzanares J. Endocannabinoid system gene expression in mesocorticolimbic brain regions of individuals with alcohol use disorder: A descriptive study. *Addiction.* 2025 Dec 21. doi: 10.1111/add.70293. Epub ahead of print. PMID: 41424074.
- Ruiz de Martín Esteban S, Grande MT, Martínez-Relimpio AM, Herráez-Aguilar D, Mostany R, Hillard CJ, Hind WH, Romero J. Treatment with a botanical mixture of cannabidiol: $\Delta^9$ -tetrahydrocannabinol enhances microglial phagocytosis and shapes amyloid plaques in a mouse model of Alzheimer's disease. *Biomed Pharmacother.* 2025 Dec 12;194:118902. doi: 10.1016/j.biopha.2025.118902. Epub ahead of print. PMID: 41389629.
- Diez-Caballero L, González-Burguera I, Saumell-Esnaola M, Unceta N, Goicolea MA, Sallés J, Barrio RJ, García Del Caño G, Gómez-Caballero A. Controlled Photoiniferter RAFT-Based Development of Linear Polymers Induced by the Presence of a Peptide to Produce Synthetic Antibody Substitutes Applicable to Immunofluorescence Imaging Techniques. *Anal Chem.* 2025 Dec 7. doi: 10.1021/acs.analchem.5c05598. Epub ahead of print. PMID: 41355144.
- Sanz-Pérez A, Anaya BJ, Fraguas-Sánchez AI, Serrano DR, Pérez T, Basilicata P, Pieri M, González-Burgos E. Evaluation of THC-induced neurotoxicity via oxidative stress in undifferentiated SH-SY5Y cells. *Environ Toxicol Pharmacol.* 2025 Dec 3;121:104891. doi: 10.1016/j.etap.2025.104891. Epub ahead of print. PMID: 41349656.
- Pinho JS, Ramon-Duaso C, Manzanares-Sierra I, Busquets-Garcia A. Dorsal

hippocampus mediates light-tone associations in male mice. *Elife*. 2025 Dec 3;14:RP105863. doi: 10.7554/eLife.105863. PMID: 41334885; PMCID: PMC12674615.

Navarrete F, Cabrera-Rubio R, Gasparyan A, Aarnio R, López-Picón F, Helin S, Rajander J, Collado MC, Manzanares J. Cannabidiol modulates brain molecular alterations, gut microbiota dysbiosis and alcohol self-administration in a mouse model of fetal alcohol spectrum disorder. *Biomed Pharmacother*. 2025 Dec;193:118791. doi: 10.1016/j.biopha.2025.118791. Epub 2025 Nov 21. PMID: 41273930.

Ducourneau EG, Janthakhin Y, Oliveira da Cruz JF, Artinian J, Alfos S, Helbling JC, Matias I, Bakoyiannis I, N'Diaye M, Bosch-Bouju C, Potier M, Bellocchio L, Busquets-Garcia A, Trifilieff P, Marsicano G, Ferreira G. Obesogenic diet impairs memory consolidation via the hippocampal endocannabinoid system. *Curr Biol*. 2025 Dec 1;35(23):5820-5830.e5. doi: 10.1016/j.cub.2025.10.049. Epub 2025 Nov 13. PMID: 41237773.

Quintana-Garcia A, Raïch I, Del Llinas Del Torrent C, Lillo J, Casajuana-Martin N, Rebassa JB, Navarro G, Pardo L. Metadynamics simulations and site-directed mutagenesis determine the binding of cannabidiol to the adenosine A<sub>2A</sub> receptor. *Protein Sci*. 2025 Dec;34(12):e70394. doi: 10.1002/pro.70394. PMID: 41273253; PMCID: PMC12639528.

Ceglia M, Tovar R, Rodríguez-Pozo M, Vargas A, Gavito A, Suárez J, Baixeras E, Rodríguez de Fonseca F, Decara J. A synergic GLP-1/Acylethanolamide-based combined therapy for MAFLD: Studies in rat models. *Biochem Pharmacol*. 2025 Dec;242(Pt 3):117364. doi: 10.1016/j.bcp.2025.117364. Epub 2025 Sep 23. PMID: 40998023.

Muñoz-Canales V, Benhamú B, Martín-Fontecha M, Vázquez-Villa H, Ortega-Gutiérrez S. The development and therapeutic potential of classical and next-generation cannabinoid ligands. *Pharmacol Res*. 2025 Dec;222:108022. doi: 10.1016/j.phrs.2025.108022. Epub 2025 Nov 3. PMID: 41192631.

Torres-Román AL, Gavaldà-Vives T, Simón-Sánchez S, Aparicio-Trejo OE, Pedraza-Chaverri J, López-Goerne T, Gómez AO, Tinkov AA, Aschner M, Galve-Roperh I, Santamaría A. Anandamide-Induced Neuroprotection of Cortical Neurons Relies on Metabolic/Redox Regulation and Mitochondrial Dynamics. *Mol Neurobiol*. 2025 Nov 24;63(1):153. doi: 10.1007/s12035-025-05514-z. PMID: 41276654; PMCID: PMC12641045.

Vázquez-Oliver A, Pérez-García S, Romero-Pérez R, Pizarro N, Galarraga-Shinin D, Molina-Porcel L, de la Torre R, Maldonado R, Ozaita A. Targeting dysregulated CB1 receptors in a Down syndrome mouse model improves neurological outcomes. *Alzheimers Dement*. 2025 Nov;21(11):e70874. doi: 10.1002/alz.70874. PMID: 41257439; PMCID: PMC12628281.

Rodríguez-Pozo M, Pacheco-Sánchez B, Ben Rabaa M, de Ceglia M, Melgar-Locatelli S, Santos I, Rodríguez de Fonseca F, Suárez J, Rivera P. Perinatal Ethanol Exposure Induces Astrogliosis and Decreases GRP55/PEA-Mediated Neuroprotection in Hippocampal Astrocytes of the 3xTg Alzheimer's Animal Model. *Int J Mol Sci*. 2025 Nov 18;26(22):11154. doi: 10.3390/ijms262211154. PMID: 41303637; PMCID: PMC12652644.

Dalmau E, Umaña M, Eim V, Bon J, Simal S. Influence of Agronomic Practices on the Bioactive Compound Production in *Cannabis sativa* L. *Int J Mol Sci*. 2025 Nov 13;26(22):10999. doi: 10.3390/ijms262210999. PMID: 41303480; PMCID: PMC12652824.

- Saldaña R, Carrascosa AJ, Torregrosa AB, Navarrete F, García-Gutiérrez MS, Manzanares J. Dual Role of the Spinal Endocannabinoid System in Response to Noxious Stimuli: Antinociceptive Pathways and Neuropathic Pain Mechanisms. *Int J Mol Sci.* 2025 Nov 3;26(21):10692. doi: 10.3390/ijms262110692. PMID: 41226728; PMCID: PMC12608865.
- Sanz-Pérez A, Anaya BJ, Fraguas-Sánchez AI, Serrano DR, Pérez T, Spineli M, Basilicata P, Pieri M, González-Burgos E. Oxidative stress and mitochondrial dysfunction in neuronal cells induced by commercial CBD products. *Chem Biol Interact.* 2025 Nov 1;421:111785. doi: 10.1016/j.cbi.2025.111785. Epub 2025 Oct 21. PMID: 41130351.
- Raich I, Lillo J, Rebassa JB, Rivas-Santisteban R, Santandreu M, Reyes-Resina I, Martínez-Orgado J, Navarro G. Cannabidiol releases CB<sub>1</sub>R from A<sub>2A</sub>R repression in ischemic stroke. *Neurobiol Dis.* 2025 Nov;216:107131. doi: 10.1016/j.nbd.2025.107131. Epub 2025 Oct 6. PMID: 41046105.
- Torregrosa AB, García-Gutiérrez MS, Navarro D, Navarrete F, Manzanares J. MCH11, a new monoacylglycerol lipase inhibitor, reduces ethanol consumption and motivation to drink in mice, with sex-dependent differences. *Biomed Pharmacother.* 2025 Nov;192:118662. doi: 10.1016/j.biopha.2025.118662. Epub 2025 Oct 21. PMID: 41124861.
- Simón-Sánchez S, den Boon F, García-Rincón D, Skrempou G, Paraíso-Luna J, Aguilera A, Nieto M, Werkman TR, Guzmán M, Chameau P, Galve-Roperh I. Prenatal Downregulation of CB<sub>1</sub> Cannabinoid Receptors in the Mouse Prefrontal Cortex Disrupts Cortical Lamination and Induces a Transcriptional Signature Associated with Social Interaction Deficits. *J Neurosci.* 2025 Oct 15;45(42):e0120252025. doi: 10.1523/JNEUROSCI.0120-25.2025. PMID: 40983515; PMCID: PMC12528840.
- Serrano-Rodríguez JM, Miraz R, Saitua A, Díez de Castro E, Ledesma-Escobar C, Ferreira-Vera C, Priego-Capote F, Sánchez de Medina V, Sánchez de Medina A. Metabolism, pharmacokinetics, and bioavailability of cannabigerol in horses following intravenous and oral administration with micellar and oil formulations. *Front Vet Sci.* 2025 Oct 29;12:1688214. doi: 10.3389/fvets.2025.1688214. PMID: 41234397; PMCID: PMC12607281.
- Simón-Sánchez S, den Boon F, García-Rincón D, Skrempou G, Paraíso-Luna J, Aguilera A, Nieto M, Werkman TR, Guzmán M, Chameau P, Galve-Roperh I. Prenatal Downregulation of CB<sub>1</sub> Cannabinoid Receptors in the Mouse Prefrontal Cortex Disrupts Cortical Lamination and Induces a Transcriptional Signature Associated with Social Interaction Deficits. *J Neurosci.* 2025 Oct 15;45(42):e0120252025. doi: 10.1523/JNEUROSCI.0120-25.2025. PMID: 40983515; PMCID: PMC12528840.
- Reina-Campos M, Gallego-Landin I, Medrano M, Garcia-Baos A, Valverde O. Prenatal alcohol exposure dysregulates the expression of clock genes and alters rhythmic behaviour in mice. *Open Biol.* 2025 Oct;15(10):250141. doi: 10.1098/rsob.250141. Epub 2025 Oct 15. PMID: 41086861; PMCID: PMC12520785.
- Capó T, Lillo J, Rebassa JB, Badía P, Raich I, Cubeles-Juberias E, Reyes-Resina I, Navarro G. The Orexin System in Addiction: Neuromodulatory Interactions and Therapeutic Potential. *Brain Sci.* 2025 Oct 14;15(10):1105. doi: 10.3390/brainsci15101105. PMID: 41154199; PMCID: PMC12563207.
- Gómez-Almería M, Gonzalo-Consuegra C, Rodríguez-Cueto C, Cabañas-Cotillas M, Jiménez-Amor A, Machín-Díaz I, Wittwer MB, Dzygiel P, Clemente D, Grether U, Fernández-Ruiz J, de Lago E. Relevance of a peripheral site of action outside the

brain-blood barrier for the beneficial effects of CB<sub>2</sub> receptor activation in experimental ALS in male mice. *Cell Commun Signal*. 2025 Oct 10;23(1):427. doi: 10.1186/s12964-025-02418-2. PMID: 41074141; PMCID: PMC12513109.

Martino F, Ortiz-Peregrina S, Casares-López M, Granados-Delgado P, Castro-Torres JJ, Anera RG. Influence of Cannabidiol Use on Visual Function and Optical Quality: A Randomized Controlled Trial. *Transl Vis Sci Technol*. 2025 Oct 1;14(10):10. doi: 10.1167/tvst.14.10.10. PMID: 41071032; PMCID: PMC12524827.

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

**Presidenta:** Cristina Sánchez (Universidad Complutense de Madrid)

**Vicepresidente:** Andrés Ozaita (Universidad Pompeu Fabra, Barcelona)

**Secretaria:** Onintza Sagredo (Universidad Complutense de Madrid)

**Tesorera:** Nadine Jagerovic (Instituto de Química Médica-CSIC, Madrid)

### **Vocales:**

Nagore Puente (Universidad del País Vasco)

Patricia Rivera (Hospital Universitario Regional de Málaga-IBIMA)

Leyre Urigüen (Universidad del País Vasco)

Cristina Miralpeix (INSERM, Neurocentre Magendie, Burdeos, Francia)

Gunter van der Walt (Universidad Autónoma de Barcelona)

## **Dirección de contacto de la SEIC**

Sociedad Española de Investigación sobre Cannabinoides (SEIC)

Departamento de Bioquímica y Biología Molecular

Facultad de Medicina, Universidad Complutense

Ciudad Universitaria, s/n, 28040 Madrid

Teléfono: 913941450/4; e-mail: [info@seic.es](mailto:info@seic.es)

Dirección Web: <http://www.seic.es>

Dirección redes sociales: [rrsseic@seic.es](mailto:rrsseic@seic.es)