

Obesitat i inflamació crònica: una nova via per a comprendre i tractar una malaltia cada vegada més comuna

Elena Fernández Domingo

Els canvis en el nostre estil de vida, tant a nivell de hàbits d'alimentació com de la presència continua de l'actualment tant famós estrès, podrien estar causant en el nostre organisme desajustos importants.

Actualment l'alimentació està guanyant terreny en l'àmbit de la medicina i, inclús, de la curació, sorgint el terme de nutraceutics per referir-se a aquells aliments amb propietats curatives o preventives. Cada vegada són més les persones que es preocupen per seguir una pauta alimentaria saludable. Aquesta major preocupació per als aliments que li proporcionem al nostre cos ha sorgit per la creixent freqüència actual de problemes metabòlics, sent la obesitat el principal d'aquests.



De fet, la OMS estima que hi ha més de 1.600 milions d'adults amb sobrepès i d'aquests, 400 pateixen obesitat.

Donat que des de la ciència sempre s'intenta trobar explicacions al que observem al nostre voltant, ja fa temps que el tema de la nutrició humana s'ha colat dins dels laboratoris. En concret, dins de la Facultat de Biologia de la Universitat de Barcelona.

Dins aquesta facultat, en un dels tres edificis que la constitueixen, hi ha un grup d'investigació que porta uns anys tractant de comprendre quins canvis donen lloc i són conseqüència de la obesitat. La línia d'investigació de Nitrogen i Obesitat, que pertany al departament de Nutrició i Bromatologia

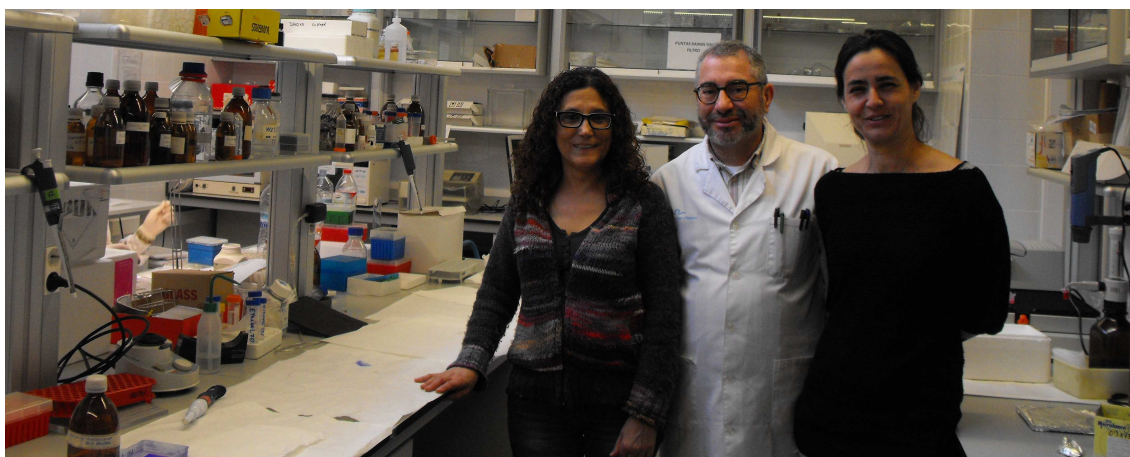
Microbiota

Un exemple de la rellevància de la nostra alimentació en el nostre cos la podem trobar en un article publicat en el diari Ara, per el investigador de genètica de la UB, David Bueno.

En una part d'aquest article se'ns explica que la composició bacteriana que habita al nostre intestí y que col·labora en la digestió dels aliments, depèn en bona part de la nostra alimentació. Per tant, la interacció del nostre cos amb l'aliment no es només unidireccional, en el sentit que el nostre organisme processa l'aliment, sinó bidireccional, ja que aquest pot determinar aspectes de la nostre fisiologia.

de la Facultat de Farmàcia però que té els seus laboratoris i tots els recursos humans a la Facultat de Biologia, segueix dues vies principals d'estudi. D'una banda, la investigació del paper del metabolisme nitrogenat en la obesitat; i de l'altre, la implicació que els glucocorticoides, unes hormones naturals del cos, podrien tenir en el seu desencadenament.

Aquest article tracta específicament de la segona via d'estudi esmentada, la implicació dels glucocorticoides en la obesitat. Aquest projecte es va gestar a partir de la curiositat de dues científiques, amb una àmplia trajectòria en el tema de l'obesitat, per dilucidar una mica més la relació existent entre aquesta i els glucocorticoides.



En aquesta línia d'investigació, que actualment porta tres anys en marxa, estan implicades, principalment, la doctora Montserrat Esteve, que va realitzar la seva tesi doctoral sobre la obesitat i el metabolisme energètic, i la doctora Mar Grasa, que la va fer sobre glucocorticoides i obesitat.

LES EVIDÈNCIES DE QUÈ PARTEIX AQUESTA INVESTIGACIÓ

Veiem primer, en els diferents punts que engloba la seva investigació, les evidències que les va portar a posar en marxa aquest projecte:

◆ Obesitat

¿Què es la obesitat? Es una patologia crònica que es caracteritza per un augment de la massa grassa del cos i en conseqüència un augment de pes.

Aquesta massa grassa pot estar localitzada en diferents parts. La localització que porta associada una major problemàtica es l'obesitat central o visceral. En aquest tipus d'obesitat el teixit adipós es disposa entre els òrgans i es caracteritza per tenir un major nombre d'adipòcits, que són les cèl·lules que emmagatzemen el greix, per estar més innervat que el cutani i a més per tenir un major nombre de receptors per a les hormones clau d'aquesta investigació, els glucocorticoides.

La patologia de l'obesitat normalment va acompanyada d'altres alteracions: nivells de triacilglicèrids alts, diabetis de tipus II -resistència a la insulina-, dislipèmia - una alteració dels lípids circulants-, triacilglicèrids, àcids grassos lliures i/o colesterol, i hipertensió. Tots aquests factors s'engloben amb el nom de *síndrome metabòlica*.

Apart d'aquestes alteracions, en l'obesitat també es troba un estat d'inflamació dels teixits. La inflamació es lleu però crònica, és a dir, es manté en el temps. És precisament en aquesta alteració en la que s'ha centrat la major part de la investigació.

Concretament, dins de la patologia de l'obesitat aquesta línia d'investigació se centra en tres alteracions que s'han observat dins el teixit adipós.

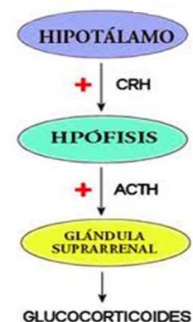
1. Hi ha evidències de què, en incrementar la quantitat de teixit adipós en l'alteració de l'obesitat, incrementa la quantitat de macròfags –un tipus de glòbuls blancs– que hi ha en aquest teixit; és a dir, que com més gran es el teixit adipós, més quantitat de macròfags hi ha.
2. Incrementa la concentració de glucocorticoides en el teixit adipós.
3. S'observa que la resposta inflamatòria que presenta el teixit adipós en l'obesitat és deguda a l'arribada a aquest teixit de neutròfils, limfòcits i macròfags, cèl·lules totes elles pertanyents al sistema immunitari. Aquestes cèl·lules serien les que realitzarien el procés inflamatori en aquest teixit. La diferència que es troba en l'obesitat és que els macròfags que hi ha en el teixit adipós són proinflamatoris, mentre que en persones sense la patologia són principalment antiinflamatoris.

Un cop situats en la patologia general, anem a veure amb més detall les hormones clau de la investigació.



◆ **Glucocorticoides**

Els glucocorticoides són unes hormones que se sintetitzen en les glàndules adrenals, que es troben localitzades en la part superior d'ambdós ronyons, i es fabriquen a partir de colesterol. El més important y conegut en humans es el cortisol. En rosegadors, el glucocorticoide més important es la corticoesterona. El nom de glucocorticoides indica unes de les principals funcions d'aquestes hormones, la seva acció sobre el metabolisme dels glúcids. S'encarreguen de mantenir els nivells de glucosa dins dels valors adequats durant situacions d'emergència, com és el dejuni, motiu pel qual la seva acció es molt important per a la supervivència. A més també regulen el metabolisme mineral, el dels greixos i el del nitrogen, junt una coneguda acció antiinflamatòria.

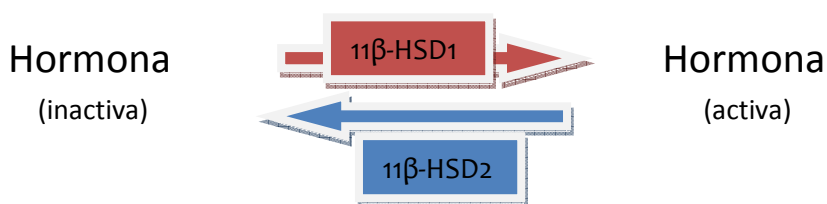


El control de l'alliberació d'aquestes hormones es deu a tres parts del organisme que actuen de manera seqüencial, l'anomenat eix HPA (hipotàlem – hipòfisis – adrenal). Primer, des de l'hipotàlem, una regió de l'encèfal, s'allibera una molècula denominada hormona alliberadora de corticotropina (CRH). Aquesta molècula estimula, a continuació, l'alliberament d'una altra molècula, la corticotropina (ACTH) a la hipòfisis, un òrgan situat a la base del crani. La ACTH en les glàndules adrenals s'encarrega de promoure la síntesi i secreció dels glucocorticoides.

Tot i la implicació dels glucocorticoides, els nivells d'aquesta hormona que es detecten en sang no presenten diferències importants entre persones amb obesitat i persones sense aquesta alteració. Les diferències, però, s'observen a nivell dels enzims que regulen el seu metabolisme.

Aquests enzims són dos:

- 11β -HSD1: promou la transformació de la forma inactiva (cortisona) de la hormona a la forma activa (cortisol).
- 11β -HSD2: s'encarrega de realitzar el pas contrari, de la forma activa a la inactiva.



Són precisament els nivells de l'enzim encarregat de generar la forma activa els que presenten una quantitat superior en persones amb obesitat, fet que produeix que, en aquestes persones, tot i tenir el mateix nivell de glucocorticoides circulants en sang, la quantitat activa d'aquests en teixit adipós sigui superior.

Uns nivells més elevats d'hormona activadora donen lloc a una major producció de glucocorticoides actius, i malgrat que els glucocorticoides tenen principalment un efecte lipolític –és a dir, que afavoreixen el consum de lípids del cos per produir a energia cel·lular-, fet que permet mantenir els nivells de glucosa dintre dels paràmetres adequats en condicions de dejuni, a la llarga aquestes hormones tenen paradoxalment l'efecte contrari i causen una major deposició visceral de lípids, la qual cosa explicaria l'augment de massa grassa en l'obesitat.

A més els glucocorticoides també estan implicats en la diferenciació dels macròfags. Aquests són glòbuls blancs, que es troben dins dels teixits, i tenen la funció de fagocitar restes cel·lulars i patògens.

Aquest tipus de glòbuls blancs s'originen a partir dels monòcits. Són també glòbuls blancs amb la funció de fagocitar però es troben circulant a la sang. Quan aquests monòcits travessen la paret del vas sanguini i s'introdueixen dintre dels teixits és quan esdevenen macròfags.

La diferenciació dels macròfags pot seguir dues vies, denominades *clàssica* i *alternativa*:

- La via clàssica: Origina macròfags amb una acció proinflamatoria.
- La via alternativa: al contrari que l'anterior, deriven en antiinflamatoris.

En principi, els glucocorticoides s'encarregarien de que els macròfags tendissin més cap a la via alternativa. És precisament aquesta acció la que fa que els glucocorticoides tinguin, a nivell mèdic, utilitat com antiinflamatoris, per la seva funció de detenir el procés inflamatori.

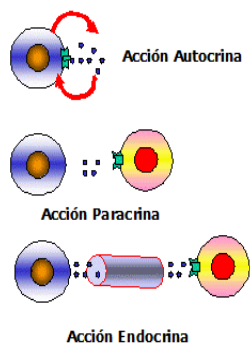
Ara bé, s'ha observat la possible relació entre la ingesta de grasses saturades i una major preponderància de la via clàssica. Aquest tipus d'àcids grassos representarien un senyal perquè els monòcits donessin lloc, amb major preponderància, a macròfags de tipus proinflamatori.

◆ **Proteïna transportadora dels glucocorticoides**

La globulina lligadora a corticoesteroides (CBG) és la proteïna que uneix glucocorticoides i s'encarrega de transportar-los per la sang, donat que tenen una naturalesa lipòfila que els fa parcialment insolubles en un medi hidròfil com la sang. Segons la teoria clàssica, a la sang es trobaria una fracció de glucocorticoides units a aquesta proteïna, els quals no serien actius, i una proporció lliure activa, que podria entrar en els teixits i activar receptors específics intracel·lulars.

Investigacions posteriors van posar de manifest que la CBG tindria més funcions a part de ser una reserva de glucocorticoides. Aquest fet es va posar de manifest al trobar receptors per aquesta proteïna, que en unir el seu lligand –la proteïna CBG- produïen un canvi dins de la cèl·lula, en concret, un increment d'una molècula que actua de "missatger" intracel·lular, denominada AMP cíclic.

Un altre fet que evidenciava una importància major d'aquesta proteïna era que, a més de ser sintetitzada i secretada principalment pel fetge, també era sintetitzada per altres teixits. Aquestes noves localitzacions de síntesis poden produir CBG amb una acció a nivell de diferents teixits o una acció més local, és a dir, a prop dels mateixos teixits que l'han sintetitzat. La hipòtesi de les doctores Esteve i Grasa és que aquesta producció de CBG tindria una acció més aviat local.



L'acció autocrina es dona quan la molècula que segrega una cèl·lula o teixit actua sobre el mateix teixit.

L'acció paracrina es produïx quan la molècula actua en teixits propers al lloc de alliberació, sense necessitat d'utilitzar el torrent sanguini per arribar.

Aquests dos tipus d'acció es donarien a nivell local. En canvi, quan l'activitat es a nivell de teixits que no estan propers al lloc de alliberació i s'ha d'utilitzar el sistema circulatori com a mitja de transport, parlem d'acció endocrina.

Es va descobrir que aquests teixits en què es produeix síntesi de CBG també presenten els enzims relacionats amb el metabolisme dels glucocorticoides, 11 β -HSD1 i 11 β -HSD2, esmentats amb anterioritat.

A més s'han trobat, en diversos organismes, inclòs l'home, mutacions en aquesta proteïna. Algunes d'aquestes proteïnes mutades presenten menor afinitat per la hormona. Això fa que la fracció de glucocorticoides que queda lliure sigui major, i aquesta mutació s'observa que va associada a un augment de pes, fet que permet establir novament una relació entre el nivell de glucocorticoides actius i l'obesitat.

La CBG, a més, pot ser dividida en dues parts per un enzim dels neutròfils, un altre tipus de glòbul blanc encarregat d'iniciar el procés inflamatori. Aquest enzim, denominat elastasa, trenca la proteïna en dues parts i com a conseqüència s'alliberen els glucocorticoides que transporta, en el lloc precís en què es produeix la inflamació.

LA HIPÒTESIS DE TREBALL

Aquests tres punts d'evidència van portar a les investigadores a la hipòtesi de partida d'aquest projecte: la proteïna transportadora de glucocorticoides (CBG) és necessària perquè els glucocorticoides puguin realitzar, si no totes, com a mínim algunes de les seves funcions. Per tant, si la hipòtesi és correcta, la presència de nivells baixos de CBG a la patologia de l'obesitat implicaria una resposta deficient dels teixits a aquestes hormones.

Aquesta hipòtesi permetria explicar algunes de les alteracions de l'obesitat, com la inflamació crònica en la qual se centra la investigació. Donat que hi ha resposta deficient als glucocorticoides, la seva activitat antiinflamatòria estaria disminuïda, la qual cosa permetria el manteniment d'aquesta inflamació.

¿A PARTIR DE QUINS MÈTODES S'ESTAN REALITZANT LES INVESTIGACIONS?

En aquesta línia d'investigació presenten una via d'estudi *in vivo*. Disposen d'un model de ratolí KO (*knock-out*), que són ratolins transgènics als que s'ha suprimit el gen de la CBG, i per tant no sintetitzen aquesta proteïna. Amb aquest model, i comparant-lo amb el ratolí *wild type*, es a dir, normal, investiguen les diferències existents a nivell de teixits i altres paràmetres entre ambdós organismes quan són sotmesos a dietes hiperlipídiques inductores d'obesitat.



D'altra banda, disposen també d'una via d'estudi *in vitro*. Utilitzen tres tipus de línies cel·lulars per portar terme les seves investigacions: una línia cel·lular d'adipòcits, una altra de macròfags -per la relació dels glucocorticoides amb la seva diferenciació i pel paper que els macròfags també presenten a nivell del teixit adipós- i, finalment, una línia cel·lular de neutròfils denominats MPRO que permeten investigar l'acció de l'elastasa, l'enzim que trenca la proteïna transportadora de glucocorticoides i que en conseqüència promou l'alliberació d'aquesta hormona.

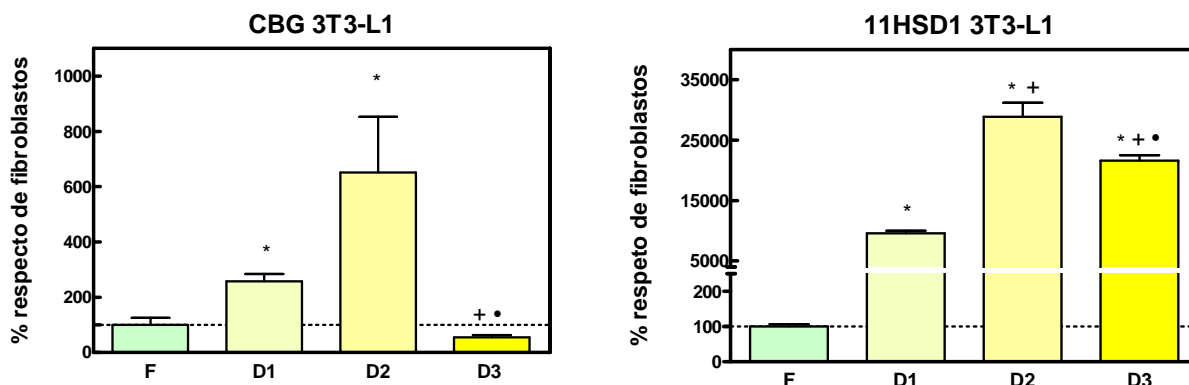
PRIMERS RESULTATS

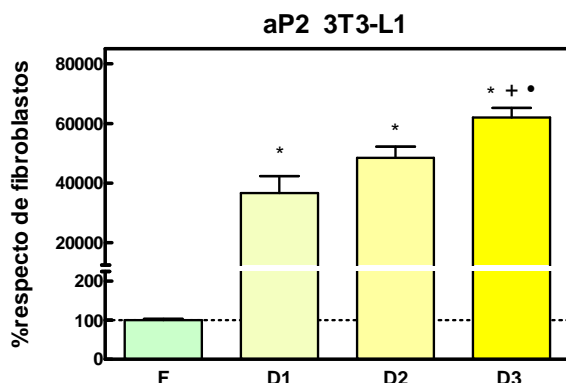
Els resultats que estan obtenint no s'afegeixen en aquest article per desig de les investigadores. El motiu d'aquesta decisió és que els seus resultats encara no els han publicat en cap revista científica i, per tant, tampoc han estat validats per la comunitat científica.

Però per no deixar al lector amb la incertesa, les investigadores han concedit que surtin algunes de les dades del seu treball, que s'exposen a continuació.

- En la línia d'adipòcits:

A partir dels adipòcits *in vitro* que utilitzen per l'estudi d'aquesta patologia, han trobat que aquest tipus cel·lular expressa la CBG, la proteïna lligadora de glucocorticoides, i a més que aquesta expressió depèn del estadi de diferenciació en el qual es troba l'adipòcit.



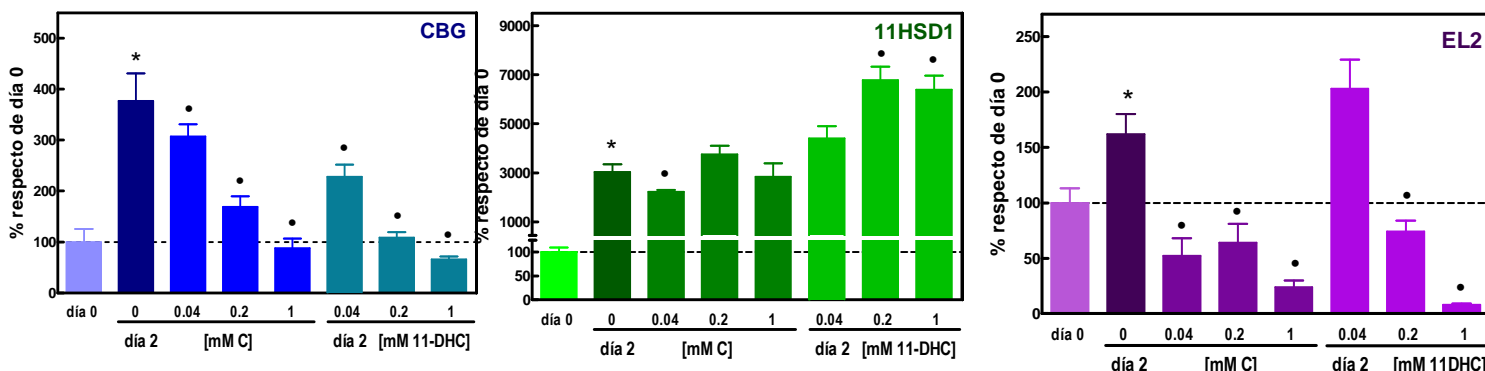


En les taules, D1, D2, D3 fan referència als diferents moments de diferenciació dels adipòcits. En la primera gràfica es pot observar la proteïna de l'estudi, la CBG. En la segona gràfica apareix reflectit l'enzim encarregat de transformar els glucocorticoides inactius en las formes actives. En la tercera gràfica es mostra un marcador específic d'adipòcits.

Els diferents resultats donen com a conclusió una diferencia en l'expressió de la proteïna, sent més abundant en el estadi de desenvolupament D2, com mostra la gràfica número 1.

- **A partir dels neutròfils**

D'altra banda, en la línia MPRO (neutròfils) també han obtingut resultats rellevants. Han observat la confluència en aquest tipus cel·lular de l'increment d'expressió de CBG junt a un increment del enzim 11β -HSD1, encarregada d'activar els glucocorticoides. També han confirmat el paper regulador dels glucocorticoides sobre la CBG, que provoca la seva disminució, com s'havia observat en que succeeix en altres teixits.



- **A partir de la experimentació in vivo:**

A partir del model de ratolí amb el que treballen han trobat que els KO (sense la CBG), tot i que tenen nivells més elevats de corticoesterona lliure, un dels principals glucocorticoides, en comparació amb els WT (expressen la CBG), no presenten diferències pel que fa al pes corporal amb els WT, tot i l'administració de dietes hiperlipídiques.

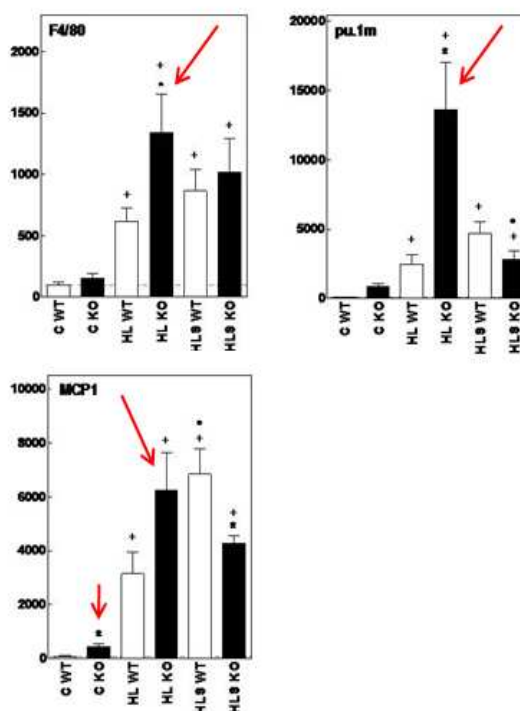
Quan, mitjançant talls histològics, van observar el teixit adipós blanc dels KO, van comprovar que presentava una major expressió de gens indicadors de inflamació que els exemplars WT, comparant individus de pesos similars. Això indica, doncs, una falta d'efecte antiinflamatori en aquest teixit.

Expressió dels gens indicadors d'inflamació.

Como mostren les gràfiques en la major part dels casos els KO són el que tenen la major expressió en comparació amb els WT.

Com podem veure, tot i el pocs temps d'investigació, comencen a obtenir resultats interessants i rellevants que podrien obrir el camí cap a un major coneixement de l'alteració de l'obesitat.

GENE EXPRESSION OF EPIDIDYMAL ADIPOSE TISSUE OF PRO-INFLAMMATORY ADIPOKINES



PUBLICACIÓ D'UN ARTICLE

Per apropar-nos una mica més al món de la investigació, anem a veure quin es el procés que segueix un investigador a l'hora de publicar els seus resultats

L'investigador troba un seguit de resultats que el condueixen a un conjunt de conclusions que considera rellevants per l'àmbit del seu estudi.

- ◆ Amb els resultats i les conclusions escriu un article científic. Aquest acostuma a estar estructurat de la forma següent:

- I. Introducció
- II. Metodologia
- III. Explicació detallada dels resultats
- IV. Discussió
- V. Conclusions
- VI. Bibliografia

- ◆ Amb l'article acabat, l'investigador selecciona la revista on li agradaria publicar-lo, segons la temàtica i la rellevància dels resultats i conclusions. Abans d'enviar-lo, ha de consultar les normes que té aquesta revista per als autors: format del article, la coincidència temàtica amb l'àmbit de la revista.....

- ◆ Un cop comprovat que l'article respecte les normes de la revista, s'envia.

Serà aleshores l'editor de la revista el que haurà de valorar si l'article és d'interès per els lectors de la seva revista. En cas afirmatiu, enviarà l'article a un grup d'experts, normalment format per 2 o 3 científics, que s'encarregaran de revisar-lo i de validar els resultats.

- ◆ Quan el procés de revisió finalitza, el resultat pot ser:
 - a) Acceptació directa del manuscrit i la seva posterior publicació
 - b) Acceptació però amb la condició de què l'investigador introdueixi els canvis indicats per els revisors
 - c) Petició a l'investigador de què realitzi canvis importants en l'article, per al qual se li donen de 3 a 6 mesos. Aquest cas té lloc quan en l'article els revisors detecten errors en els requeriments metodològics mínims.
 - d) Es rebutja l'article.

Entrevista a la doctora Maria del Mar Grasa

- Com es va formar el seu grup d'investigació?

Va sorgir fa molts anys dins d'un grup general, que té com a cap el doctor Marià Alemany. Ell té una gran inquietud personal per el tema de l'obesitat degut, d'una banda, a què pateix un problema d'obesitat, i d'altre, per el seu important bagatge en formació bioquímica biològica. Encara que la major part de les persones creuen que aquesta patologia es deu a una major ingesta d'aliment, en molts casos no es així. Per tant, ell va voler aprofundir per comprendre la seva patologia.

Tant la Montse com jo va entrar a formar part d'aquest grup, realitzant la tesi i involucrant-nos en diferents projectes relacionats amb l'obesitat i el Dr. Marià Alemany ens va fer de papa científic.

Dins d'aquest grup, vam desenvolupar un producte, l'oleyl-estrona, del que ens van comprar la patent i va arribar fins a les fases clíniques, és a dir, es va provar en persones. Però es va aturar. Aleshores, demanar finançament públic per a un projecte que havia rebut un no a la fase clínica era inviable. Aquest fet va marcar un punt i a part en el grup. Es va decidir continuar explorant temes que s'havien quedat pel camí en el desenvolupament d'aquest fàrmac i dins el grup general es van establir dues línies. Es així com va sorgir la nostre.

- Has impartir classes a la Universitat? En cas afirmatiu, t'agrada la tasca docent?

Durant la tesi, tenia un contracte per una institució privada i no podia fer docència malgrat hagués volgut, perquè estava contractada per una indústria privada i aquesta no tenia cap interès en que fes docència per la disminució d'hores que suposa en la dedicació a la investigació. Al tornar a la universitat, vaig tenir un contracte post-doctoral, amb el qual pots fer un mínim de docència, però es opcional, perquè et pots abocar a la recerca. Ara bé, si tens en perspectiva quedar-te en un departament és millor fer docència perquè un dels criteris que s'avaluen a l'hora de quedar-te a la facultat és quina docència has fet i si tens experiència en aquesta. En una universitat el personal de plantilla obligatòriament ha de fer docència i recerca. És la diferència amb el CSIC, en què els investigadors només fan recerca. En la universitat, com que no hi ha una separació entre la recerca i la docència, sinó que els propis professors fan recerca, aquesta connexió enriqueix al professor però sobretot als alumnes.

A mi m'agrada la docència tot i que fa patir, en el sentit que ens suposa un esforç. A més em fa respecte, ja que la por escènica és inevitable, tot i que fa temps que faig classe. Sembla que als profes no els hi passi, però sí que passa (riu). Perquè és una cosa que sempre imposa. Però en canvi, jo també ho trobo enriquidor, el contacte amb els alumnes, que sempre és positiu, encara que et critiquin, perquè aprens, aprens de les seves preguntes. A més, explicar i pensar fa reflexionar, això es brutal. Ara bé, hi ha una cosa que ens passa com a profes tot sovint, que no sabem que està pensant l'alumne. No tens ni idea del que pensen els alumnes, només ho veus a les enquestes, és l'única manera de saber com ho has fet.

- **Reben algun tipus de formació com a professors?**

No, no tenim una formació en docència. Sortim al "camp". I és així com ens anem formant. Fa cert temps que hi ha alguns cursos, cursos de formació per a professors novells, però hi ha places limitades i no es fàcil entrar....

Per tant, vas aprenent sobre la marxa, si és que arribes a aprendre.

- **Com a científic, es creu valorada dins de la societat?**

Em sento sobrevalorada i tot (riures). Jo crec que els científics, per a la societat en general, no parlo per l'estructura del estat, estem molts valorats.

- **Creus que està la gent suficientment informada sobre la teva vessant, la nutrició?**

No, en absolut. Jo crec que, sobretot en nutrició, hi ha una confusió extraordinària, fomentada per publicitat, per programes de diferent índole i per una molt baixa formació escolar en nutrició.

En el nostre cas són coses que afecten a la nostra vida, i saber-les pot fer-nos una vida millor. És cert que una cosa es saber-les i no fer cas, que això passa, sinó els metges serien la professió més longeva i no es així, però conèixer aquesta informació t'ajuda a gestionar la informació que t'arriba. Actualment no tenim aquesta base, en absolut. A part de què tenim una legislació que nos ens cuida, per més que nosaltres creiem que ens cuida. Hi ha molts tipus d'aliments, de productes que tenim al abast i que no són gens adequats. Jo crec que ara està començant a canviar, les escoles a primària fan educació sobre alimentació. De fet, és la manera, començant per l'escola.

- **Com es pot educar a les persones adultes, que no tenen ja l'opció d'aquesta educació escolar?**

És el que jo em pregunto moltes vegades. Mira, l'ideal seria, per començar, tenir un sistema educatiu que contempli una cosa tan bàsica i fonamental per a la vida com és la nutrició. D'altre banda, tenim un sistema sanitari que és bo en moltes coses, però és molt deficitari en especialistes i en metges que tinguin formació en alimentació, començant pel metge de capçalera, que és el metge que el 90% de la població veu durant la major part de la seva vida. Els especialistes, en canvi, només els veus quan tens una malaltia declarada, però en el tema de la nutrició es molt més important la prevenció que no pas la curació, que és un procés que actualment no tenim resolt. No hi ha una política preventiva.

- **La investigació permet una vida personal?**

(Riu) Home, tots tenim una vida personal. La investigació requereix molta dedicació i hi ha moments vitals en que molta gent marxa al estranger, després de la tesi. Té, doncs, unes exigències que a vegades fan difícil la vida personal, però es totalment compatible. Tot i ser una feina exigent també té avantatges. Per exemple, es una feina que pots fer a casa a la nit

moltes vegades. No es que hagi d'estar al laboratori tot el dia. Hi ha molta part de buscar, d'estudiar, d'escriure... Vull dir, que és modulable.

- **Quina es la seva motivació? En els moments baixos, que és el que l'empeny a seguir?**

(Riu) Mira la recerca es súper estimulante, i súper "matxacant". A vegades no surten les coses, res és com t'esperes i se t'en va tot en oris, però després també hi ha moments que veus una cosa que no t'esperaves i és al·lucinant. Se t'obre una finestra i veus un nou món allà, en aquell moment sents com una pujada d'adrenalina i et sents emocionat. I després tornes a sentir que tot es una merda (riures). És una feina quasi artística.

En els moments baixos, que són els més abundants, el que m'empeny és una mena de tossuderia, com un estímul, una cosa interna que t'empeny. Es com un repte que et posa la realitat i que tu vols ser capaç d'entendre i penses: "no pot ser que em guanyi" (riu). És com un repte que tens i vols solucionar.

- **En investigació, a part de intel·lecte, també són necessaris altres aspectes, com creativitat, etc.?**

I tant. La capacitat intel·lectual es fonamental, però també són necessàries varies coses: d'una banda sobretot la passió, aquestes ganes de saber, de tenir un resultat a les mans i pensar en veure que ha sortit, no poder estar-se fins l'endemà. A més, el fet de tenir la capacitat de què els resultats et commoguin d'alguna manera, per bé o per mal. Després hi ha la responsabilitat, que també és un motor. Et pots marcar el repte i tirar endavant. També és important la capacitat organitzativa. La feina del laboratori és una feina força autònoma i tu ets qui et marques el teu temps. A part, has de tenir capacitat de reflexió per avaluar el que t'ha passat, per què no t'ha sortit.

- **Les equivocacions al laboratori, com les encaixen?**

Tots ens hem equivocat molt. Jo m'he equivocat moltíssim al laboratori però l'important és saber en què t'has equivocat o què has fet diferent, perquè potser aquella equivocació dona alguna cosa interessant. Per això es necessari estar present, no pots seguir un protocol com un robot, sinó que has d'entendre el que estàs fent. És implicació. Has d'agafar allò i fer-t'ho teu. És important la implicació si vols continuar la teva recerca.

- **Les retallades s'han notat molt? Com ha afectat la crisi a la seva línia d'investigació?**

Sí. Els números globals indiquen que hi ha hagut una petita davallada en el nombre de projectes concedits, hi ha hagut retallada en l'import i estan endarrerint la sortida de les convocatòries. Intentant endarrerir-les uns mesos (riures davant la situació). Ara fa poc va sortir una notícia on deien que els diners, que normalment te'ls donen per tres anys, doncs ara volen que durin 4 anys. Estan fent coses d'aquestes per sostenir una recerca amb uns medis ridículs, molt rebaxats. Això té repercussions.

En el nostre cas, ens hem quedat sense finançament del projecte. Havíem demanat la continuïtat del projecte però ens l'han denegada, que és una cosa que pot passar. Els temps que corren no son fàcils. Què passa ara? Doncs estem a l'espera d'una nova convocatòria per presentar projectes que ha de sortir aviat.

- **Va estudiar Biologia?**

Sí. La motivació a estudiar aquesta carrera la tinc claríssima. A COU, com que dubtava entre història i biologia, vaig pensar en fer ciències perquè vaig pensar que després si em volia passar a lletres no era tan problema, però si volia fer biologia sí que tenia problemes. I aquest va ser el criteri. Va ser quan en una classe de biologia ens explicaven el DNA, la traducció, la transcripció i vaig "flipar". Aleshores vaig pensar com és possible que existeix això i em va semblar extraordinari, una obra d'art. L'impacte va ser tant gran que em vaig decidir a fer biologia