



UNIVERSITAT DE
BARCELONA

Dr. José Antonio Fernández López

Grup de Recerca Nitrogen-Obesitat
Departament de Bioquímica i Biomedicina Molecular
Facultat de Biologia
Universitat de Barcelona
Av. Diagonal, 643, 08028 Barcelona

Tel. +34 934 021 546
Fax. +34 934 037 064
josfernandez@ub.edu

CURRICULUM VITAE

DATOS PERSONALES

Nombre y apellidos José Antonio Fernández López
Núm. identificación del investigador Researcher ID C-5467-2017
Código Orcid 0000-0002-2856-7223

Situación profesional actual

Organismo Universidad de Barcelona
Dpto./Centro Dpto. Bioquímica y Biomedicina Molecular
Dirección Facultad de Biología, Avda. Diagonal 643
Correo electrónico josfernandez@ub.edu
Categoría profesional Catedrático de Universidad

Formación académica (título, institución, fecha)

Licenciatura en Biología Barcelona 1985
Doctor en Biología Barcelona 1989

Indicadores generales de calidad de la producción científica

5 sexenios de investigación, último concedido 2011-16
Tesis dirigidas: 10
Total publicaciones en revistas: 178
6 capítulos de libro
Citas totales: 2268
Publicaciones totales en el primer cuartil: 60
Índice h: 25 (ResearcherID)

RESUMEN DEL CURRÍCULUM

Toda la investigación desarrollada a lo largo de mi carrera investigadora ha sido en aspectos relacionados con el metabolismo y el control del peso corporal. Así, las principales líneas de investigación desarrolladas han sido, cronológicamente:

Acción de las hormonas tiroideas en tejido adiposo marrón (tesina de licenciatura). Estudio del papel de la 5'-desyodasa de tipo II en la producción de T3, tanto para el propio tejido como para el resto del organismo en situación de activación crónica del tejido por exposición al frío.

Papel del eje enterohepático en el destino de la glucosa y los aminoácidos, así como su importancia en el consumo energético global del animal en situaciones de ayuno y alimentación, durante el desarrollo de la Tesis doctoral.

Una vez finalizada la Tesis doctoral nos decantamos por estudiar dos situaciones de obesidad, animales genéticamente obesos (ratas Zucker fa/fa) y animales obesos por alimentación con dieta de cafetería. Estudiamos cual era la deposición y utilización de ácidos grasos y como se afectaban estos parámetros por la obesidad; en los animales genéticamente obesos también estudiamos el efecto del ejercicio en la utilización de sustratos por parte de la musculatura activa. Fue en esos momentos cuando empezamos a interesarnos por la posible acción de las hormonas (insulina, leptina, hormonas esteroideas) sobre el peso corporal. Regulación del control del peso corporal mediante agentes hormonales esteroideos. A partir de la idea de que los estrógenos, sintetizados en parte por el tejido adiposo, podían tener un papel importante en el control del peso corporal, describimos un éster de estrona (oleoil-estrona) como posible señal moduladora del peso corporal y como posible fármaco para el tratamiento de la obesidad. El desarrollo como fármaco de la oleoil-estrona, a pesar de la efectividad mostrada en los modelos animales y, al menos en uno de los miembros del

grupo, fue descartado tras estudios en fase II con humanos por la empresa farmacéutica (Manhatan Pharmaceuticals) encargada de su desarrollo. El motivo alegado fue la existencia de posibles efectos estrogénicos.

El fracaso en la comercialización de la oleoil-estrona nos llevó a una situación en la que decidimos volver a los orígenes del grupo, volviendo a realizar estudios de tipo metabólico, en este caso mayoritariamente en el tejido adiposo; en estos estudios, aparte del metabolismo glucídico y lipídico incluimos el estudio del metabolismo nitrogenado, largamente olvidado en dicho tejido. Esto nos ha permitido recientemente describir la existencia de un ciclo de la urea plenamente funcional en el tejido adiposo, así como el papel del tejido adiposo blanco como sumidero de glucosa, contribuyendo potencialmente a la eliminación del exceso de esta en situaciones de resistencia a la acción de la insulina, como sería, por ejemplo, el síndrome metabólico. De esta manera se favorecería su transformación a lactato que sería cedido de nuevo al hígado; la glucosa que no podría ser utilizada por otros tejidos es eliminada y por el tejido adiposo y transformada en lípidos por el hígado a partir del lactato producido, lípidos que posiblemente acaben almacenados en el propio tejido adiposo.

MÉRITOS MÁS RELEVANTES (últimos 10 años)

10 principales publicaciones:

- L Oliva, M Alemany, JA Fernández-López, X Remesar. Circulating oestradiol determines liver lipid deposition in rats fed standard diets partially unbalanced with higher lipid or protein proportions. *British J Nutr* (2022), 128: 1499-1508, doi:10.1017/S0007114521004505.
- L Oliva, T Aranda, M Alemany, JA Fernández-López, X Remesar. Unconnected body accrual of dietary lipid and protein in rats fed diets with different lipid and protein content. *Mol Nutr Food Res* (2020), 2000265. doi: 10.1002/mnfr.202000265.
- AC Ho-Palma, P Toro, F Rotondo, MM Romero, M Alemany, X Remesar, JA Fernández-López. Insulin controls triacylglycerol synthesis through control of glycerol metabolism and despite increased lipogenesis. *Nutrients* (2019) 11: 513, 2019. doi: 10.3390/nu11030513.
- L Oliva, M Alemany, X Remesar, JA Fernández-López. The food energy/protein ratio regulates the rat urea cycle but not total nitrogen losses. *Nutrients* (2019) 11: 316, doi: 10.3390/nu11020316.
- MM Grasa, J Gulfo, N Camps, R Alcalá, L Monserrat, JM Moreno-Navarrete, FJ Ortega, M Esteve, X Remesar, JA Fernández-López, JM Fernández-Real, M Alemany. Modulation of SHBG binding to testosterone and estradiol by sex and morbid obesity. *Eur J Endocrinol* (2017) 176: 393-404. doi: 10.1530/EJE-16-0834.
- F Rotondo, AC Ho-Palma, X Remesar, JA Fernández-López, MM Romero, M Alemany. Glycerol is synthesized and secreted by adipocytes to dispose of excess glucose, via glycerogenesis and increased acylglycerol turnover. *Sci Reports* (2017) 7: 8983. doi: 10.1038/s41598-017-09450-4.
- S Arriarán, S Agnelli, X Remesar, M Alemany, JA Fernández-López. White adipose tissue urea cycle activity is not affected by one-month treatment with a hyperlipidic diet in female rats. *Food Funct* (2016) 7: 1554-1563. doi: 10.1039/c5fo01503k.
- S Arriarán, S Agnelli, X Remesar, JA Fernández-López, M Alemany. The urea cycle of rat white adipose tissue. *RSC Adv* (2015) 5: 93403-93414. doi: 10.1039/c5ra16398f.
- D Sabater, S Arriarán, MM Romero, S Agnelli, X Remesar, JA Fernández-López, M Alemany. Cultured 3T3L1 adipocytes dispose of excess medium glucose as lactate under abundant oxygen availability. *Sci Reports* (2014) 4:3663. doi: 10.1038/srep03663.
- MM Romero, F Holmgren-Holm, MM Grasa, M Esteve, X Remesar, JA Fernández-López, M Alemany. Modulation in Wistar rats of blood corticosterone compartmentation by sex and a cafeteria diet. *PLoS ONE* (2013) 8(2): e57342. doi: 10.1371/journal.pone.0057342.

Proyectos (últimos 10 años)

- CIBER de Fisiopatología de la obesidad y nutrición. Ministerio de Sanidad y Consumo, 2006-act. CB06/03/0001. Investigador principal: X Remesar; 753.200,00 €.
- Catabolismo de los aminoácidos y el síndrome metabólico: papel regulador del amoníaco y el óxido nítrico. Ministerio de Economía y Competitividad, 2013-15. SAF2012-34895. Investigador principal: M Alemany; 59.670,00 €.

Modulación del contenido y forma química del N de la dieta como elemento de control de la inflamación en un modelo en rata de síndrome metabólico. Ministerio de Ciencia e Innovación, 2012-14. AGL2011-23635. Investigador principal: X Remesar; 96.800,00 €.

Patentes

Mono-esters of oestrogen with fatty acids

Número de patente: WO200276465-A; WO200276465-A1; ES2173049-A2; EP1380300-A1; ES2173049-B1; AU2002251080-A1; US2004138193-A1; JP2004525141-W; AU2002251080-B2

Cesionario de patente: OLEOYL-ESTRONE DEV SL; LAMANA MA; REMESAR BETLLOCH FJ; FERNANDEZ LOPEZ JA

Inventor(es): ALEMANY LAMANA M; REMESAR BETLLOCH F J; FERNANDEZ LOPEZ J A; et al.

Otros

Miembro del CIBEROBn, del grupo Regulación del metabolismo en la obesidad, investigador principal: X. Remesar