

La Red

Nueva versión de DSpace en Digital.CSIC

Juan Román y Cecilia Molina. Digital.CSIC (Madrid)



DSpace es un software de código abierto diseñado por el Massachusetts Institute of Technology (MIT) y los laboratorios de HP que preserva y permite el acceso abierto a todo tipo de contenido digital (texto, imagen, audiovisual, conjuntos de datos...). Las publicaciones y materiales se depositan como ítems, a través de la asignación de metadatos, y se estructuran en colecciones que a su vez forman parte de comunidades, haciendo posible su difusión y mayor visibilidad. Este software, que permite

la administración de colecciones digitales, se usa generalmente para desarrollar repositorios institucionales.

DSpace es el software que usa Digital.CSIC para organizar, preservar y difundir en acceso abierto los resultados de investigación del CSIC.



Algunas vistas del nuevo Digital.CSIC

Se ha pasado de la versión 1.6 a la 4.3, con un nuevo diseño, mejoras en el rendimiento y funcionalidades para los usuarios.

Compartir / Impacto

EndNote BASE f t y e s

Estadísticas Citado 69 veces en WEB OF KNOWLEDGE Ver citas en PubMed Central Ver citas en Google académico Ver citas en Microsoft Academic Search

versión 4.3

Título : Modulation of the PI3Kinase/Akt signalling pathway by IGF-I and PTEN regulates the differentiation of neural stem/precursor cells

Autor : Otaegi, Gaizka; Yusta-Boyo, María J.; Vegaño-Vera, Eva; Méndez-Gómez, Héctor R.; Carrera, Ana C.; Abad, José Luis; González, Manuel; De la Rosa, E. J.; Vicario-Abejón, Carlos, Pablo; Flora de

Palabras clave : Olfactory bulb stem cells, IGF-I, PI 3-kinase-Akt, PTEN, Differentiation, Cell death

Fecha de publicación : 1-jul-2006

Editor : Company of Biologists

Citación : Journal of Cell Science 119(13): 2739-2748 (2006)

Resumen : Neural stem cells depend on insulin-like growth factor I (IGF-I) for differentiation. We analysed how activation and inhibition of the PI 3-kinase-Akt signalling affects the number and differentiation of mouse olfactory bulb stem cells (OBSCs). Stimulation of the pathway with insulin and/or IGF-I, led to an increase in Akt Ser473 and Thr308 (P-AktSer473 and P-AktThr308, respectively) in proliferating OBSCs. Conversely, P-AktSer473 levels decreased by 50% in the OB of embryonic day 16.5-18.5 embryos. Overexpression of PTEN, a negative regulator of the PI 3-kinase pathway, caused a reduction in the basal levels of P-AktSer473 and P-AktThr308 and a minor reduction in IGF-I-stimulated P-AktSer473. Although PTEN overexpression decreased the proportion of neurons and astrocytes in the absence of insulin/IGF-I, it did not alter the proliferation or survival of OBSCs. Accordingly, overexpression of a catalytically inactive PTEN mutant promoted OBSCs differentiation. Inhibition of PI 3-kinase by LY294002 produced strong and moderate reductions in IGF-I-stimulated P-AktSer473 and P-AktThr308, respectively. Consequently, LY294002 reduced the proliferation of OBSCs and the number of neurons and astrocytes, and also augmented cell death. These findings indicate that OBSC differentiation is more sensitive to lower basal levels of P-Akt than proliferation or death. By regulating P-Akt levels in opposite ways, IGF-I and PTEN contribute to the fine control of neurogenesis in the olfactory bulb

Descripción : 10 páginas, 8 figuras -- PAGES nros. 2739-2748

Versión del editor : <http://dx.doi.org/10.1242/jcs.03012>

ISSN : 0021-9533

DOI : 10.1242/jcs.03012

E-ISSN : 1477-9137

Aparece en las colecciones : (CIB) Artículos

Modulation of the PI3Kinase/Akt signalling pathway by IGF-I and PTEN regulates the differentiation of neural stem/precursor cells

Autor : Otaegi, Gaizka; Yusta-Boyo, María J.; Vegaño-Vera, Eva; Méndez-Gómez, Héctor R.; Carrera, Ana C.; Abad, José L.; González, Manuel; Rosa, Enrique J. de la; Vicario-Abejón, Carlos; Pablo, Flora de

Palabras clave : Olfactory bulb stem cells, IGF-I, PI 3-kinase-Akt, PTEN, Differentiation, Cell death

Fecha de publicación : 1-jul-2006

Editor : Company of Biologists

Citación : Journal of Cell Science 119(13): 2739-2748 (2006)

Resumen : Neural stem cells depend on insulin-like growth factor I (IGF-I) for differentiation. We analysed how activation and inhibition of the PI 3-kinase-Akt signalling affects the number and differentiation of mouse olfactory bulb stem cells (OBSCs). Stimulation of the pathway with insulin and/or IGF-I, led to an increase in Akt phosphorylated on residues Ser473 and Thr308 (P-AktSer473 and P-AktThr308, respectively) in proliferating OBSCs, and in differentiating cells. Conversely, P-AktSer473 levels decreased by 50% in the OB of embryonic day 16.5-18.5 IGF-I knockout mouse embryos. Overexpression of PTEN, a negative regulator of the PI 3-kinase pathway, caused a reduction in the basal levels of P-AktSer473 and P-AktThr308 and a minor reduction in IGF-I-stimulated P-AktSer473. Although PTEN overexpression decreased the proportion of neurons and astrocytes in the absence of insulin/IGF-I, it did not alter the proliferation or survival of OBSCs. Accordingly, overexpression of a catalytically inactive PTEN mutant promoted OBSCs differentiation. Inhibition of PI 3-kinase by LY294002 produced strong and moderate reductions in IGF-I-stimulated P-AktSer473 and P-AktThr308, respectively. Consequently, LY294002 reduced the proliferation of OBSCs and the number of neurons and astrocytes, and also augmented cell death. These findings indicate that OBSC differentiation is more sensitive to lower basal levels of P-Akt than proliferation or death. By regulating P-Akt levels in opposite ways, IGF-I and PTEN contribute to the fine control of neurogenesis in the olfactory bulb

Descripción : 10 páginas, 8 figuras -- PAGES nros. 2739-2748

Versión del editor : <http://dx.doi.org/10.1242/jcs.03012>

URI : <http://hdl.handle.net/10261/72898>

ISSN : 0021-9533

E-ISSN : 1477-9137

DOI : 10.1242/jcs.03012

Aparece en las colecciones : (CIB) Artículos

Compartir

EndNote BASE f t y e s

Estadísticas en Digital CSIC

Citado 57 veces en WEB OF KNOWLEDGE Ver citas en PubMed Central Ver citas en Google académico Microsoft Academic Search

Enlaces

Ficheros

restringido.pdf [21.67 KB]

Ver artículo a través de CSIC enlaces

Artículos relacionados

Registros relacionados en WEB OF KNOWLEDGE artículos relacionados PubMed

Ficheros en este ítem:

Fichero	Descripción	Tamaño	Formato
J Cell Sci-2006-Otaegi-2739-48.pdf		842,21 kB	Adobe PDF

Visualizar/Abbr

Mostrar el registro completo

Artículos relacionados

Registros relacionados en WEB OF KNOWLEDGE Artículos relacionados en PubMed

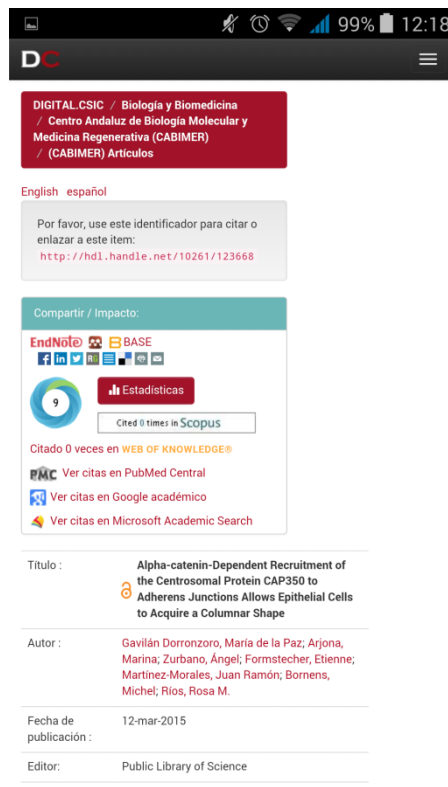
versión 1.6

Registro en la versión 1.6 vs. versión 4.3

El nuevo diseño de la interfaz del repositorio se ha modificado y modernizado. Pero lo más importante en este aspecto es que la web está adaptada a cualquier dispositivo móvil para así facilitar la consulta y lectura.



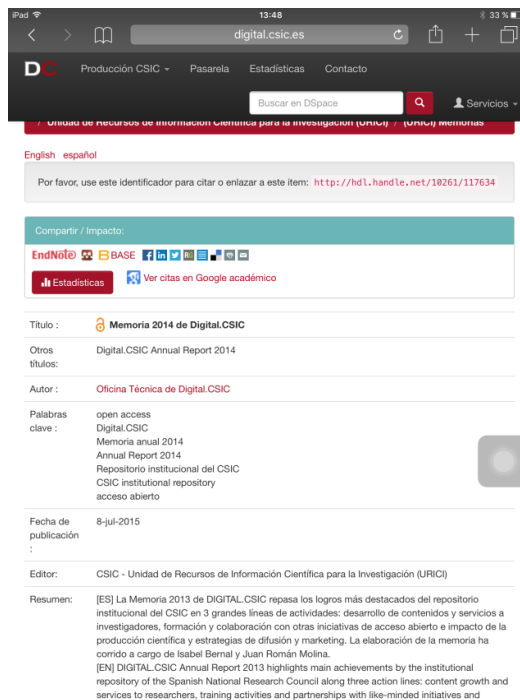
Pantalla de 5.1 pulgadas



Pantalla de 6 pulgadas



Pantalla de 7 pulgadas



Pantalla de 9.7 pulgadas

La Oficina Técnica de Digital.CSIC valoró todas las aplicaciones y funcionalidades de la versión 4.3 de DSpace para incorporar al repositorio las más útiles y pertinentes. Entre éstas podemos destacar:

En las búsquedas:

- **Resultados facetados**: a través del menú *Explorar*, para filtrar los resultados por autor, palabras claves y fecha de publicación.
- Inclusión de un **índice normalizado de agencias financiadoras** en la interfaz pública de búsquedas.
- Tras hacer una búsqueda y localizar el registro deseado: funcionalidad “**Request a copy/Pide una copia**” para registros embargados. Este servicio está funcionando para trabajos embargados con la nueva versión de Digital.CSIC y permite a un usuario contactar por email a quien depositó el ítem para pedirle una copia privada del trabajo para fines de estudio/investigación.
- Thumbnail en **listados** y **registros**, sobre todo útil en los registros que contienen imágenes.
- Y en breve, marcado de autores CSIC.

En el proceso de carga (DSpace/Pasarela):

- Inclusión de un **índice normalizado de agencias financiadoras** en la interfaz de carga de un trabajo.
- Nuevos campos en la Pasarela para evitar su introducción a posteriori en modo edición.
- Posibilidad de asignar una licencia Creative Commons a un registro en la misma plantilla de depósito (por ejemplo <https://digital.csic.es/handle/10261/123378>).

Estadísticas:

- Nuevo **módulo de estadísticas de uso**: a partir de ahora, DIGITAL.CSIC usará las estadísticas de uso de DSpace, que no recogen el tráfico generado por robots y arañas de los motores de búsquedas. En este sentido, su funcionamiento es diferente del módulo de visitas y descargas usado hasta ahora en DIGITAL.CSIC aunque en la nueva versión se mantiene el acceso a los datos acumulados por este antiguo módulo (la última actualización es del 24 de mayo 2015 y estudiamos la posibilidad de actualizar los datos periódicamente).
- Muestra los datos de visualización y descarga a nivel de comunidad (área), subcomunidad (centro), colección y registro, en forma de diagrama de sectores, que se pueden guardar como PNG y como JPEG (por región, país y ciudad) y de gráfico cronológico para las visitas y descargas de ítems.
- Ofrece la distribución de los datos de visualización y descarga a través de un mapa geográfico con la opción de RSS y suscripción de alerta vía correo electrónico.

Difusión de los trabajos:



Registro en Digital.CSIC: herramientas de difusión e impacto

- Suscripción para recibir un correo electrónico cada vez que se grabe un nuevo ítem, a nivel de comunidad (área), subcomunidad (centro) y colección.
- Sindicación de contenidos que permite consumir la información a nivel de colección y registro a través de lectores de RSS.
- Acceso a gestores bibliográficos para exportar y compartir la referencia del artículo (EndNote y Mendeley).
- Contabilizador de citas obtenidas por el registro (Scopus, Web of Knowledge, PubMed, Google Académico, Microsoft Academic Search) y número de veces mencionado y compartido (Almetrics).

- Enlace a redes sociales y profesionales en las que compartir el registro (Facebook, LinkedIn, Twiter, ResearchGate, CiteULike, Delicious).
- Impresión y envío del trabajo por correo electrónico.

Próximamente se activará la posibilidad de crear perfiles de investigador. Esta opción permitirá a los investigadores CSIC abrir su perfil dentro del repositorio con información profesional, de contacto y asociación a trabajos en Digital.CSIC, así como establecer redes profesionales. Para crear y hacer público un perfil será necesario tener algún tipo de vinculación con el CSIC.

Podremos saber qué investigadores del CSIC tiene un perfil público porque al lado de su nombre aparecerá un icono que habrá que pulsar:

Olmedo Granados, Gaspar 

<https://digital.csic.es/cris/rp/rp00002>

Como se ha comentado anteriormente, cada perfil se vinculará a la producción científica del autor en el repositorio. Además, a los perfiles de investigador estarán asociados unos mapas de la ciencia (NetworkLab) que permitirán establecer redes entre autores presentes en Digital.CSIC.

Continuamos mejorando la nueva versión de Digital.CSIC ajustando algunos flecos de visualización web (principalmente, traducciones al español de textos y literales que trae el software en inglés por defecto) y limando algunas funcionalidades. Además, se irán añadiendo otras funcionalidades en los próximos meses de las que se irá informando y que darán por completada esta migración.

Todas las novedades se han incorporado con detalle en los [manuales](#) y otros recursos de apoyo de la Oficina Técnica para facilitar su comprensión y garantizar así su correcto funcionamiento.

Enlaces:

[Guía para depositar trabajos en Digital.CSIC](#)

[Manual de uso de la Pasarela conCIENCIA > DIGITAL.CSIC](#)

[Manual de usuario Digital.CSIC: edición de registros](#)

[Guía para embargar registros en Digital.CSIC](#)

[Agencias financiadoras: guía de normalización](#)

[Petición de copia/Request a copy: nueva funcionalidad en Digital.CSIC](#)

[Vídeo promocional sobre la nueva versión de Digital.CSIC](#)