



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

PROGRAMA Y RESÚMENES



Salón de actos Rectorado UMA
Avda. Cervantes, 2
MÁLAGA

uma.es



UNIVERSIDAD DE MÁLAGA



Mª Carmen Alonso Sánchez
Coordinadora del Programa de Doctorado



Eva Arrebola
Coordinador del Máster

Bienvenidos a las XXVII Jornadas de Biología Celular y Molecular. Las Jornadas tendrán lugar los días 1 y 2 de junio de 2026 en el salón de actos del Edificio del Rectorado, en el Paseo del parque (Avenida de Cervantes, 2).

En este documento encontraréis el Programa detallado de las Jornadas y los Resúmenes de las comunicaciones de los alumnos de Máster y Doctorado.

Estas Jornadas se organizan con objeto de que los alumnos presenten un adelanto de sus Trabajos Fin de Máster o de Tesis Doctoral y así fomentar el ambiente científico entre nuestros alumnos, impulsar el intercambio de ideas y metodologías con los profesores, y despertar el interés y la vocación de los alumnos por la investigación con conferencias plenarias impartidas por investigadores de prestigio.

Esperamos y deseamos que el alumnado del Máster y Doctorado de nuestro programa finalice sus estudios perfectamente formados para el ejercicio de su profesión en los diferentes ámbitos de la Biología Celular y Molecular y que pueda alcanzar grandes éxitos profesionales.

Málaga, junio 2026

PROGRAMA DE LAS XXVII JORNADAS MÁSTER-DOCTORADO EN BIOLOGÍA CELULAR Y MOLECULAR

LUNES 1 JUNIO 2026

Bienvenida: Eva Arrebola (Coordinador del Máster) y M^a Carmen Alonso (Coordinadora del Programa de Doctorado) **9:00-09:15**

SESIÓN I: BIOLOGÍA CELULAR. NEURO **09:15-11:15**
Moderadores: Elisabeth Sánchez y David Baglietto

Alba Anguita Guardia	Caracterización de la microglía tras una hemorragia de la matriz germinal en prematuros y su cambio tras la aplicación de una terapia celular	09:15- 09:30
----------------------	---	--------------

Andrea Salvador Campos	Caracterización de la expresión génica del sistema galaninérgico en ratas Wistar Kyoto como modelo de depresión resistente	09:30- 09:45
------------------------	--	--------------

Carolina Lamoida Estévez	Descifrando la modulación dopaminérgica del procesamiento de la información nociceptiva	09:45- 10:00
--------------------------	---	--------------

Juan Manuel Giráldez Machuca	Metabolismo y su implicación en la enfermedad de Alzheimer	10:00-10:15
------------------------------	--	-------------

Patricia Zarza Herrero	Estudio de la patología asociada a tau tras la inducción de estrés leve crónico	10:15-10:30
------------------------	---	-------------

Luis Miguel Martínez Durán (Doctorando)	Understanding the Role of MOR Heterocomplexes in Morphine Use Disorder and Depression	10:30-10:45
---	---	-------------

Javier López de San Sebastián (Doctorando)	Hidrocefalia posthemorrágica y terapia celular: eventos celulares y moleculares responsables de la recuperación de la pared ventricular	10:45-11:00
--	---	-------------

Jesús García Martín (Doctorando)	Agregados de tau en sangre como biomarcador y diana terapéutica de la enfermedad de Alzheimer	11:00-11:15
----------------------------------	---	-------------

DESCANSO **11:15-11:45**

CONFERENCIA PLENARIA

" La ciencia que cuenta es la que se cuenta: cómo divulgar de manera atractiva (y con impacto) " **11:45-12:45**

Elena Sanz. Directora editorial *The Conversation* España.

SESIÓN II: MICROBIOLOGÍA*Moderadores:* Diego Romero y Eva Arrebola**12:45-14:15**

Diego Figueredo Pérez	Estudio de la microbiota intestinal en diferentes estados fisiológicos de la mujer	12:45-13:00
Elena García Muñoz	Desarrollo de cultivos celulares personalizados basados en fibroblastos de pacientes para el estudio de la respuesta inmune innata frente a SARS-CoV-2	13:00-13:15
Jorge Fortes Peláez	Papel del ácido cianhídrico en la biología de la rizobacteria <i>Pseudomonas chlororaphis</i> PCL1606	13:15-13:30
José María Urquizu Ruiz	Estudio comparativo de comunidades bacterianas asociadas a plantas sometidas a salinidad y su potencial biotecnológico en arroz	13:30-13:45
David José Fernández Salvatierra (Doctorando)	Genómica comparativa y dinámica plasmídica de la resistencia a carbapenémicos en Enterobacterales multirresistentes clínicos recibidos en un hospital de tercer nivel en Ecuador	13:45-14:00
Marcos Pedraza Rubio (Doctorando)	Análisis del microbioma del aguacate y su capacidad como fuente de agentes de control biológico	14:00-14:15

Fin de la Jornada

MARTES 2 JUNIO 2026**SESIÓN III: BIOLOGÍA DEL DESARROLLO****09:15-10:00***Moderador:* Miguel Ángel Medina

David Doña Bravo	Clonalidad celular del epicardio embrionario	09:15- 09:30
María José Agüera Postigo	Caracterización celular clonal obtenida a partir de una línea celular inmortalizada de células intersticiales derivadas de epicardio embrionario de ratón (EPICs)	09:30- 09:45
Tomás Benítez Navone Colomer	Evolución de la compleja familia de factores de transcripción GATA	09:45- 10:00

SESIÓN IV: BIOLOGÍA MOLECULAR. PATOLOGÍAS HUMANAS**10:00-10:45***Moderador:* José Lozano

Ariadna Muñoz-Cañizares	Valoración de dos compuestos del AOVE como moduladores de la autofagia	10:00-10:15
Diego Stiven Díaz Ovallos	Evaluación preliminar del efecto de <i>Arthrospira platensis</i> sobre fibroblastos intestinales en la enfermedad de Crohn	10:15-10:30
Helena Postigo Cervantes (Doctorando)	Efecto del D-Pinitol sobre las vías de señalización de la insulina y la leptina en la corteza prefrontal de modelos animales de enfermedades metabólicas y enfermedad de Alzheimer	10:30-10:45

SESIÓN V: BIOLOGÍA CELULAR- MOLECULAR**10:45-11:30***Moderador:* Rafael Cañas

Alice Panci	Validación funcional de inhibidores de KSR diseñados mediante inteligencia artificial	10:45-11:00
M ^a del Carmen Banqueri Pegalajar (Doctorando)	Caracterización de compuestos naturales como antitumorales, antiangiogénicos y neuroprotectores	11:00-11:15
Jorge Cobos Figueroa (Doctorando)	Estudio comparativo de la respuesta de los fibroblastos al daño durante procesos fibróticos en distintos órganos	11:15-11:30

DESCANSO

11:30-12:00

SESIÓN VI: BIOLOGÍA MOLECULAR-PLANTAS

12:00-13:30

Moderadores: Francisco R. Cantón e Ismael Navas

María Rodríguez Rivero	Control traduccional del metabolismo del nitrógeno en coníferas: papel de los uORFs	12:00-12:15
Enrique López Gómez (Doctorando)	Desarrollo de herramientas bioinformáticas y recursos ómicos para el estudio de <i>Annona cherimola</i> y otras especies subtropicales	12:15-12:30

CONFERENCIA PLENARIA

" Virus para todas las edades: de perseguir su evolución a descubrir que también envejecíamos juntos."

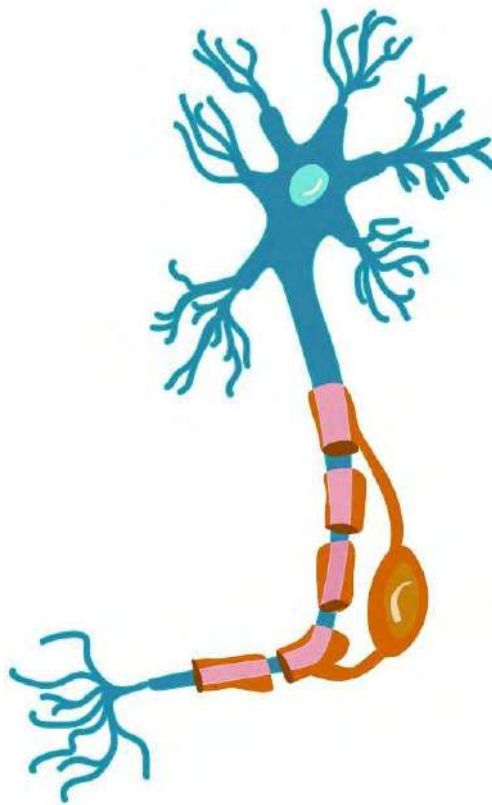
12:30-13:30

Dr. Santiago Elena Fito. IBMCP-CSIC

Fin de la Jornada

SESIÓN I

Biología Celular. Neuro



Moderadores: Elisabeth Sánchez y David Baglietto

Título: *Caracterización de la microglía tras una hemorragia de la matriz germinal en prematuros y su cambio tras la aplicación de una terapia celular.*

Nombre y Apellidos: Alba Anguita Guardia

Estudios: Máster en Biología Celular y Molecular. Universidad de Málaga.

Sesión: *BIOLOGÍA CELULAR (NEURO)*

Tutor/a: Antonia Gutiérrez Pérez, Departamento de Biología Celular, Genética y Fisiología Animal

Co-Tutor/a: Patricia Páez González, Departamento de Biología Celular, Genética y Fisiología Animal

Línea de investigación del Máster: Envejecimiento y enfermedades neurodegenerativas.

Resumen: La hidrocefalia posthemorrágica (PHH) es una patología frecuente en neonatos prematuros tras una hemorragia en la matriz germinal (HMG). Se caracteriza por dilatación ventricular, alteraciones periventriculares y endimarias, y un entorno periventricular inflamatorio persistente, que puede derivar en secuelas neurocognitivas de distinta gravedad¹.

Tras la HMG se desencadena una respuesta inflamatoria en la que la microglía desempeña un papel clave, tanto en la neuroinflamación como en la regulación del microambiente periventricular durante el desarrollo perinatal y la neurogénesis. Por ello, comprender su comportamiento resulta esencial para entender la evolución de la enfermedad.

El objetivo de este trabajo es caracterizar la microglía periventricular y su evolución tras una HMG, evaluando además el efecto de una terapia basada en células madre mesenquimales humanas (MSC) y sus exosomas. Se analizó su morfología y el perfil inflamatorio mediante análisis morfométrico e inmunofluorescencia en un modelo experimental de PHH desarrollado en nuestro laboratorio, que reproduce características de la PHH humana².

Se utilizaron ratones C57BL/6J en los que se indujo HMG mediante inyección de colagenasa en la matriz germinal a P3,5. A P5,5 se administró MSC, exosomas o placebo, y los animales fueron procesados a P7,5 para estudios de inmunofluorescencia. La caracterización microglial incluyó análisis digital de imágenes y cuantificación de la complejidad morfológica³.

Referencias bibliográficas (máx. 4):

¹Kahle et al., (2016) *The Lancet* 387(10020) 788-789 DOI 10.1016/S0140-6736(15)60694-8.

²Rodríguez-Pérez et al. (2024) *Stroke* 55(4): 1062-1074 DOI 10.1161/STROKEAHA.123.044677.

³Fernández-Arjona et al. (2019) *Frontiers in Cellular Neuroscience* 13: 472. DOI 10.3389/fncel.2019.00472

Financiación:

Proyecto MEC (PID2024-161631OB-I00)

Proyecto FIS (PI25/01871 2026-2029)

Proyecto PAIDI_ BIO_217-G-FEDER (2024-2026)

Caracterización de la expresión génica del sistema galaninérgico en ratas Wistar Kyoto como modelo de depresión resistente

Nombre y Apellidos: Andrea Salvador Campos

Estudios: Máster en Biología Celular y Molecular. Universidad de Málaga

Sesión: *BIOLOGÍA CELULAR (NEURO)*

Tutor/a: María Ángeles Real Avilés, Departamento de Biología Celular, Genética y Fisiología

Co-Tutor/a: Carmelo Millón Peñuela, Departamento de Fisiología Humana, Facultad de Medicina

Línea de investigación del Máster: 6, 12 y 13

Resumen:

La depresión es uno de los trastornos mentales más prevalentes e incapacitantes a nivel mundial, caracterizada por tristeza persistente, pérdida de interés o alteraciones cognitivas, con mayor prevalencia en mujeres que en hombres. A pesar de la disponibilidad de numerosos tratamientos antidepresivos, el 50% de los pacientes no responde adecuadamente y desarrolla depresión resistente al tratamiento.

En este contexto, el sistema galaninérgico posee especial interés por su implicación en la fisiopatología de la depresión. La Galanina (GAL), un neuropéptido ampliamente distribuido en el sistema nervioso central, actúa a través de los receptores GALR1, GALR2 y GALR3, y su actividad se relaciona con otros sistemas implicados en la regulación emocional, como el serotoninérgico y el opioide. Para estudiar las alteraciones de este sistema, se emplearon ratas Wistar Kyoto (WKY), consideradas un modelo experimental de depresión endógena resistente, y ratas Wistar como grupo control.

El estudio analizó, considerando el sexo, las diferencias en la expresión de componentes del sistema galaninérgico, GAL, GALR1, GALR2 Y GALR3, y de otros sistemas asociados a la depresión, como los receptores MOR y 5-HT1A, en regiones cerebrales implicadas en la regulación emocional y la respuesta al estrés, como el hipocampo dorsal, la corteza prefrontal y el rafe dorsal.

Referencias bibliográficas (máx. 4):

1. Flores-Burgess et al. (2024) *Curr Neuropharmacol* 23(3). DOI: 10.2174/1570159x23666241003125019
2. Lang et al. (2007) *Pharmacol Ther*. DOI: 10.1016/j.pharmthera.2007.05.009
3. Millard et al. (2020) *Prog Neuro-Psychopharmacology Biol Psychiatry*. DOI: 10.1016/j.pnpbp.2020.109908

Financiación:

Este trabajo ha sido financiado por el proyecto “Estudio multidimensional de Galanina (1-15) como potenciador de antidepresivos en un modelo animal de depresión resistente al tratamiento (MS-GAE-TRD)”, dirigido por la Dra. Zaida Díaz y el Dr. Carmelo Millón Peñuela, financiado por el Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades (PID2024-156923OB-I00).

Descifrando la modulación dopaminérgica del procesamiento de la información nociceptiva

Nombre y Apellidos: Carolina Lamolda Estévez

Estudios: Máster en Biología Celular y Molecular. Universidad de Málaga.

Sesión: *BIOLOGÍA CELULAR (NEURO)*

Tutor/a: Alicia Rivera Ramírez, Departamento de Biología Celular

Co-Tutor/a: Silvia Claros Gil, Departamento de Fisiología Humana (Facultad de Medicina)

Línea de investigación del Máster: Envejecimiento cerebral y enfermedades neurodegenerativas. Mecanismos de señalización neuronal.

Resumen:

La cocaína (benzoilmetilecgonina) es un alcaloide estimulante del sistema nervioso central, se sabe que produce una serie de efectos farmacológicos además de inducir efectos neurotóxicos en neuronas dopaminérgicas, asociados al aumento del estrés oxidativo y la disfunción mitocondrial¹. Frente a este daño celular, el factor de crecimiento insulínico tipo II (IGF-II) ha emergido como un importante modulador de la supervivencia neuronal. El IGF-II participa en funciones fundamentales como la regulación de la proliferación/apoptosis, la neurogénesis adulta, la liberación de neurotransmisores y otros factores sinápticos relacionados con la consolidación de la memoria, entre otras^{2,3}. Recientemente, se ha demostrado su capacidad neuroprotectora y antioxidante, actuando principalmente a través de su receptor específico RIGF-II, en varios modelos experimentales de neurodegeneración. En este contexto, la vía de señalización de la esfingosina-1-fostato (S1P) se ha relacionado con procesos de supervivencia y muerte celular, aunque su implicación en los mecanismos de acción de IGF-II no está completamente esclarecida⁴.

El presente trabajo tiene como objetivo estudiar el efecto neuroprotector del IGF-II frente al daño producido por cocaína en la línea celular dopaminérgica SN4741, mediante el uso de inhibidores específicos de la vía S1P, con el fin de profundizar en los mecanismos moleculares implicados.

Referencias bibliográficas:

¹Koulchitsky *et al.* (2012) *Neuropsychopharmacology* 37: 1559–1571.
DOI: 10.1038/npp.2011.339

²Ziegler *et al.* (2015) *Nat Rev Endocrinol* 11: 161–170. DOI: 10.1038/nrendo.2014.208

³Hawkes *et al.* (2007) *Mol Neurobiol* 35: 329–345. DOI: 10.1007/s12035-007-0021-2

⁴Martín-Montañez *et al.* (2019) *Free Radic Biol Med* 137: 116–130. DOI:
10.1016/j.freeradbiomed.2019.04.022

Financiación: PID2023-148753OB-I00

Metabolismo y su implicación en la enfermedad de Alzheimer

Nombre y Apellidos: Juan Manuel Giráldez Machuca

Estudios: Máster en Biología Celular y Molecular. Universidad de Málaga.

Sesión: *BIOLOGÍA CELULAR (NEURO)*

Tutor/a: David Baglietto Vargas, Departamento de Biología Celular, Genética y Fisiología

Línea de investigación del Máster: *Biología Celular y Desarrollo*

Resumen: La obesidad es una enfermedad multifactorial definida por el exceso de tejido adiposo y asociada a un estado de inflamación crónica de bajo grado con repercusiones metabólicas sistémicas. Lejos de ser un simple depósito energético, el tejido adiposo funciona como un órgano endocrino e inmunológico que secreta adipocinas y citocinas reguladoras de la homeostasis metabólica.

En la obesidad, la expansión adiposa conlleva hipertrofia celular, hipoxia tisular, remodelado de la matriz extracelular e infiltración de macrófagos de fenotipo proinflamatorio. Este microambiente favorece la secreción de mediadores como TNF- α , IL-6 y MCP-1, que interfieren con la señalización insulínica y promueven la resistencia a la insulina. Paralelamente, la activación de vías de la inmunidad innata (TLR4 y el inflammasoma NLRP3) establece un vínculo directo entre el exceso de nutrientes y la inflamación metabólica.

Lejos de quedar circunscrita al tejido adiposo, esta inflamación puede propagarse sistémicamente y alcanzar órganos distantes, incluido el sistema nervioso central, donde podría contribuir a los procesos de neuroinflamación y neurodegeneración. Comprender estos mecanismos resulta esencial para el desarrollo de estrategias terapéuticas dirigidas a las bases inmunometabólicas de la obesidad y sus comorbilidades asociadas.

Referencias bibliográficas (máx. 4):

- Bettinetti-Luque M et al. (2023) Br J Pharmacol 180: 1–39. DOI: 10.1111/bph.16243
- Rohm M et al. (2022) Immunity 55(1): 31–55. DOI: 10.1016/j.immuni.2021.12.013
- Paudel YN et al. (2020) Cells 9(2): 383. DOI: 10.3390/cells9020383
- Cypess AM et al. (2025) Cell Metab 37(1): 12–33. DOI: 10.1016/j.cmet.2024.11.002

Financiación: El actual trabajo de TFM ha sido financiado por los siguientes proyectos de investigación: Proyecto inter-área IBIMA (Referencia: INTAR25-11), Generación de Conocimiento del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades (Referencia: PID2024-161545OB-100) y Ayuda para el fomento de proyectos de investigación en estudio de género, inclusión y sostenibilidad social de la UMA (Referencia: 961.662).

Estudio de la patología asociada a tau tras la inducción de estrés leve crónico

Nombre y Apellidos: *Patricia Zarza Herrero*

Estudios: Máster en Biología Celular y Molecular. Universidad de Málaga.

Sesión: *BIOLOGÍA CELULAR (NEURO)*

Tutor/a: Inés Moreno González, Departamento de Biología Celular, Genética y Fisiología. Área de Biología Celular.

Línea de investigación del Máster: *Envejecimiento y enfermedades neurodegenerativas*

Resumen:

La enfermedad de Alzheimer (EA) es la principal causa de demencia en el mundo. Se caracteriza por la agregación anómala de beta-amiloide ($A\beta$) y tau hiperfosforilada (ptau), junto con una respuesta inflamatoria acusada dirigida por la activación microglial y astrogliar¹. La mayoría de casos son de origen esporádico y multifactorial. Uno de los principales factores de riesgo modificables de la EA es la depresión, un trastorno del estado de ánimo prevalente que afecta a aproximadamente 322 millones de personas². Los mecanismos por los cuales puede derivar en EA están aún por esclarecer, sin embargo, se han asociado alteraciones como una hiperactivación del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, aumentando los niveles de glucocorticoides, o un incremento de los niveles de ptau. Estos mecanismos convergen en una neuroinflamación crónica, agravando la patogenicidad de la enfermedad^{3,4}. En este trabajo fin de máster hemos empleado ratones transgénicos PS19, un modelo humanizado de taupatía, y ratones salvajes. Ambos grupos se sometieron a estrés crónico leve impredecible (CUMS) o sin estrés. Mediante técnicas histológicas y bioquímicas, se ha analizado la patología ptau y la respuesta inflamatoria asociada en los grupos experimentales y control para determinar la influencia del estado depresivo en la patología asociada a tau.

Referencias bibliográficas (máx. 4):

¹*Heneka et al. (2025) Nat Rev Immunol 25: 321–352. DOI: 10.1038/s41577-024-01104-7*

²*Livingston et al. (2024) Lancet 404: 572–628. DOI: 10.1016/S0140-6736(24)01296-0*

³*Botto et al. (2022) Neurol Sci 43: 4107–4124. DOI: 10.1007/s10072-022-06068-x*

⁴*Borges de Souza et al. (2025) J Neurochem 169(8): e70185. DOI: 10.1111/jnc.70185*

Financiación: Proyectos para jóvenes investigadores B1-2019_06 de la Universidad de Málaga, 27565 2018 NARSAD Brain and Behavior Research Foundation y UMA20-FEDERJA-104 Programa Operativo FEDER Andalucía 2014-2020 a IM-G

Understanding the Role of MOR Heterocomplexes in Morphine Use Disorder and Depression

Nombre y Apellidos: Luis Miguel Martínez Durán

Estudios: Programa de Doctorado en Biología Celular y Molecular

Sesión: *BIOLOGÍA CELULAR (NEURO)*

Dirección del trabajo: Dr. Dasiel Oscar Borroto Escuela. Departamento de Fisiología Humana, Facultad de Medicina, Universidad de Málaga; Receptomics & Brain Disorders Lab, IBIMA Plataforma BIONAND.

Tutor: Dr. Francisco M. Cánovas Ramos, Facultad de Ciencias, Universidad de Málaga.

Línea de investigación del doctorado: Biología celular y molecular de enfermedades cerebrales: heterocomplejos GPCR en adicción, recompensa y depresión.

Resumen: Este proyecto de tesis tiene como objetivo general el estudio del papel de los heterocomplejos del receptor mu-opioide (MOR)^{1,2} en el trastorno por uso de morfina y su posible relación con depresión, con especial atención a los complejos MOR-D2R, MOR-D4R, MOR-DOR y A2AR-D2R en circuitos estriado-palidales. Entre los resultados experimentales obtenidos hasta el presente, quisiera destacar la optimización del ensayo de ligación por proximidad in situ (in situ PLA)³ en tejido cerebral de rata para detectar MOR-D2R y MOR-D4R en núcleo accumbens, integrándolo con inmunotinción de encefalina para identificar neuronas GABAérgicas anti-recompensa. Los resultados preliminares indican, además, un aumento de heterocomplejos MOR-D2R tras exposición crónica a morfina. Por otra parte, he validado un modelo HEK293 coexpresando MOR con D2R o D4R, y demostrado interacciones alostéricas bidireccionales y modulación del reclutamiento de beta-arrestina2 para los heterocomplejos de MOR-D2R y MOR-D4R. El modelo de preferencia condicionada por lugar (CPP) con morfina ha sido estandarizado en ratas macho y hembra, permitiendo correlacionar conducta, plasticidad receptorial y señalización. En el próximo periodo abordaré el mapeo cuantitativo de estos complejos, su modulación farmacológica y el análisis de diferencias sexuales.

Referencias bibliográficas (máx. 4):

¹Borroto-Escuela et al. (2021) *Front Pharmacol* 12: 627032. DOI: 10.3389/fphar.2021.627032.

²Vasudevan et al. (2019) *Biomolecules* 9: 368. DOI: 10.3390/biom9080368.

³Borroto-Escuela and Fuxe (2024) *Neuropsychopharmacology* 50: 326-327. DOI: 10.1038/s41386-024-01911-5.

Financiación: Karolinska Institutet Stiftelsen 2024-2026 (Grant Number: 02763), EMERGIA 2020 (Grant number: 39318, Plan Andaluz de Investigación, Desarrollo e Innovación 2020) and CONSOLIDACION INVESTIGADORA 2022 (Grant Number: CNS2022-136008, Programa Estatal para Desarrollar, Atraer y Retener Talento, del Plan Estatal de Investigación Científica, Técnica y de Innovación 2021-2023).

Hidrocefalia posthemorrágica y terapia celular: eventos celulares y moleculares responsables de la recuperación de la pared ventricular

Nombre y Apellidos: Javier López de San Sebastián

Estudios: Programa de Doctorado en Biología Celular y Molecular

Sesión: BIOLOGÍA CELULAR (NEURO)

Dirección del trabajo: Antonio Jesús Jiménez Lara y Patricia Páez González.
Departamento de Biología Celular, Genética y Fisiología.

Tutor: Alicia Rivera Ramírez. Departamento de Biología Celular, Genética y Fisiología.

Línea de investigación del doctorado: Neurobiología

Resumen: La hemorragia intraventricular (HIV) neonatal supone una patología crítica asociada a daño endotelial, desregulación del microambiente ventricular y desarrollo de hidrocefalia posthemorrágica, sin terapias actuales capaces de restaurar la integridad estructural del epéndimo¹. En este contexto, se plantea como hipótesis que una terapia secuencial basada en células madre mesenquimales y progenitores endoteliales induce la recuperación funcional del epéndimo mediante la estabilización de Foxj1 y la modulación de rutas inflamatorias y de diferenciación^{2,3}. El objetivo general del proyecto de tesis es identificar los mecanismos celulares y moleculares implicados en este proceso, incluyendo la definición de los tipos celulares diana, la caracterización de las vías de señalización relevantes y la validación de herramientas terapéuticas con potencial traslacional^{3,4}. Esto se abordará mediante un enfoque que combina un modelo murino de HIV con el uso del transgénico Foxj1CreERT2::GFP para el trazado de linaje y análisis dinámico de poblaciones endoteliales. Se aplicarán terapias celulares y derivados exosomales, integradas con técnicas de inmunofluorescencia y microscopía avanzada para evaluar la ciliogénesis y funcionalidad ciliar. Asimismo, se realizarán estudios de proteómica y transcriptómica, permitiendo la disección de vías como Notch y TNF α /NF- κ B. Complementariamente, se evaluarán estrategias basadas en exosomas e iPSC para validar su eficacia en la regeneración endotelial en condiciones experimentales controladas.

Referencias bibliográficas:

¹McCrea HJ, Ment LR. (2008) Clin Perinatol 35(4):777-92. DOI: 10.1016/j.clp.2008.07.014

²Ojeda-Pérez B, Rodríguez-Pérez LM (2024) Stroke 55(4):1062-1074. DOI: 10.1161/STROKEAHA.123.044677

³Paez-Gonzalez P, et al. (2023). Front Neurosci 17:1204197. DOI: 10.3389/fnins.2023.1204197

⁴Abdi K, et al. (2018) Nat Commun 9(1):1655. DOI: 10.1038/s41467-018-03812

Financiación:

- Instituto de Salud Carlos III, PI2025-01871. "Enfoque terapéutico no invasivo para tratar la hidrocefalia inflamatoria pediátrica basado en productos de células madre no embrionarias".

- Junta de Andalucía, Grupo PAIDI BIO-217, Biología y Fisiología Celular.

- Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades, PID2024-161631OB-I00. "Determinación de los mecanismos celulares/moleculares responsables de la eficacia de una terapia diseñada para recuperar el epéndimo tras hemorragias intraventriculares".

Agregados de tau en sangre como biomarcador y diana terapéutica de la enfermedad de Alzheimer

Nombre y Apellidos: Jesús García Martín

Estudios: Programa de Doctorado en Biología Celular y Molecular

Sesión: *BIOLOGÍA CELULAR (NEURO)*

Dirección del trabajo: Inés Moreno González (Departamento de Biología Celular, Genética y Fisiología)

Tutor: Antonia Gutiérrez Pérez (Departamento de Biología Celular, Genética y Fisiología)

Línea de investigación del doctorado: Neurobiología

Resumen: *La enfermedad de Alzheimer se caracteriza histopatológicamente por el depósito en el encéfalo de agregados de β -amiloide y proteína tau hiperfosforilada (ptau)¹, los cuales pueden propagarse por el sistema nervioso central (SNC) mediante mecanismos de tipo priónico². Actualmente, se debate si los agregados periféricos también impulsan el avance de esta enfermedad. Nuestra hipótesis postula que los agregados de ptau presentes en el torrente sanguíneo actúan como semillas que promueven su acumulación en el encéfalo, acelerando la progresión de la patología. Por consiguiente, su eliminación sistémica representa un enfoque terapéutico prometedor³. Los objetivos principales son determinar la capacidad de nucleación en el SNC de los agregados de ptau transmitidos por sangre mediante inoculación periférica, así como evaluar el efecto terapéutico del reemplazo sanguíneo. Empleando modelos murinos transgénicos de tauopatía, se realizan análisis conductuales, bioquímicos e inmunohistoquímicos para evaluar la patología tau y la neuroinflamación asociada. Los primeros resultados demuestran que la administración periférica de sangre procedente de ratones con patología avanzada agrava significativamente la patología tau hipocampal, empeora la coordinación motora y aumenta la respuesta glial en animales receptores⁴.*

Referencias bibliográficas (máx. 4):

¹Ballard et al. (2011) *Lancet* 377: 1019-1031. DOI: 10.1016/S0140-6736(10)61349-9

²Jucker et al. (2018) *Nat Neurosci* 21: 1341-1349. DOI: 10.1038/s41593-018-0238-6

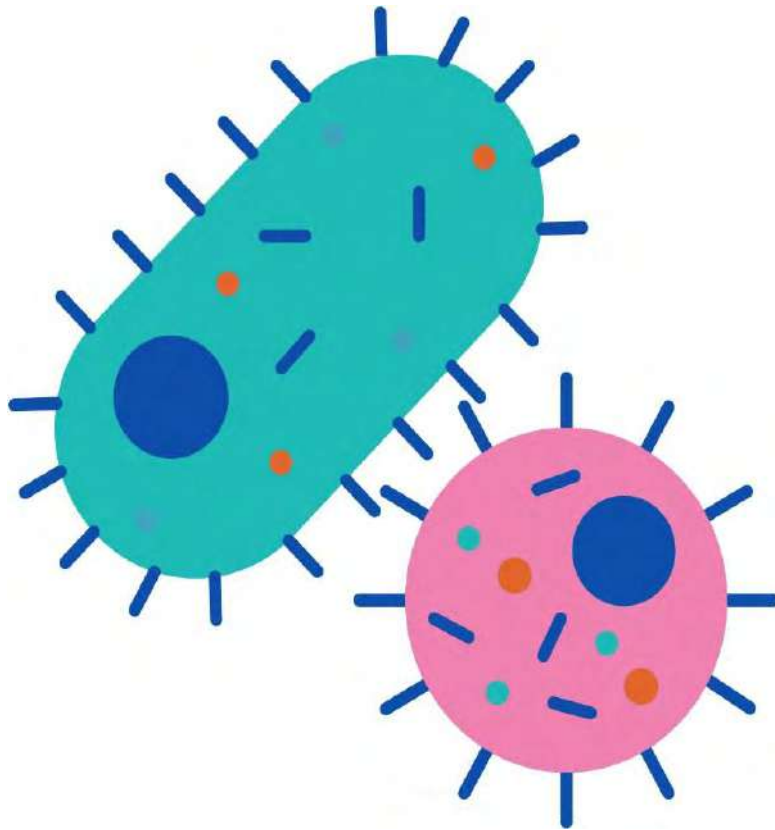
³Urayama et al. (2022) *Mol Psychiatry* 27: 4285-4296. DOI: 10.1038/s41380-022-01679

⁴Vegas-Gomez et al. (2025) *PLoS One* 20: e0328470. DOI: 10.1371/journal.pone.0328470

Financiación: CNS2022-135424 Ayudas para Incentivar la Consolidación Investigadora, Ministerio de Ciencia e Innovación; Grifols-2025 Albumin Awards Program, Grifols Scientific Awards; FLC-2026 Fundación La Colmena a IM-G.

SESIÓN II

Microbiología



Moderadores: Diego Romero y Eva Arrebola

Estudio de la microbiota intestinal en diferentes estados fisiológicos de la mujer

Nombre y Apellidos: Diego Figueredo Pérez

Estudios: Máster en Biología Celular y Molecular. Universidad de Málaga.

Sesión: (seleccionar sesión) *BIOLOGÍA MOLECULAR DE PLANTAS/ BIOLOGÍA CELULAR (NEURO)/ BIOLOGÍA MOLECULAR (PATOLOGÍAS HUMANAS)/ BIOLOGÍA CELULAR-MOLECULAR/ **MICROBIOLOGÍA**/ BIOLOGÍA DEL DESARROLLO*

Tutor/a: Silvana Tapia Paniagua. Microbiología

Co-Tutor/a: Mora Murri Pierri. Endocrinología y nutrición

Línea de investigación del Máster: *Microbiología*

Resumen: El microbioma intestinal desempeña un papel fundamental en la regulación de la homeostasis del huésped, incluyendo la modulación de procesos endocrinos (Gilbert et al., 2018; Williams et al., 2020). En este contexto, el estroboloma, definido como el conjunto de microorganismos intestinales capaces de metabolizar estrógenos, ha emergido como un elemento clave en la regulación de la biodisponibilidad de estas hormonas (Plottel & Blaser, 2011). Tras su conjugación hepática, los estrógenos son excretados al intestino, donde pueden ser desconjugados por enzimas bacterianas como las β -glucuronidasas, permitiendo su reabsorción y recirculación sistémica (Sui et al., 2021; Williams et al., 2020).

Y donde diversos estudios lo han relacionado con patologías hormonodependientes, como el síndrome de ovario poliquístico, la endometriosis o determinados tipos de cáncer (Williams et al., 2020; Plottel & Blaser, 2011). Sin embargo, aún son escasos los estudios sobre la dinámica del estroboloma a lo largo del ciclo menstrual en mujeres en edad fértil sigue siendo limitada (Gilbert et al., 2018). En este contexto, el presente trabajo pretende caracterizar las variaciones del estroboloma durante las distintas fases del ciclo menstrual y analizar su correlación con los niveles circulantes de estrógenos para una mejor comprensión de la interacción microbiota-metabolismo hormonal y fisiología reproductiva.

Referencias bibliográficas (máx. 4):

Gilbert, J. A., Quinn, R. A., Debelius, J., Xu, Z. Z., Morton, J., Garg, N., Jansson, J. K., Dorrestein, P. C., & Knight, R. (2018). *Microbiome-wide association studies link dynamic microbial consortia to disease*. *Nature*, 535(7610), 94–103.

Plottel, C. S., & Blaser, M. J. (2011). *Microbiome and malignancy*. *Cell Host & Microbe*, 10(4), 324–335. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2011.10.003>

Sui, Y., Wu, J., Chen, J., Xie, Y., & Wang, X. (2021). *Gut microbiota and estrogen metabolism in women's health and disease*. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 11, 1–12. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2021.677073>

Williams, C. C., Janssen, E., & Dietert, R. R. (2020). *The microbiome as a regulator of endocrine function and metabolism*. *Journal of Endocrinology*, 246(2), R45–R63. <https://doi.org/10.1530/JOE-20-0124>

Financiación: Este trabajo no ha recibido financiación externa.

Desarrollo de cultivos celulares personalizados basados en fibroblastos de pacientes para el estudio de la respuesta inmune innata frente a SARS-CoV-2

Nombre y Apellidos: *Elena García Muñoz*

Estudios: Máster en Biología Celular y Molecular. Universidad de Málaga

Sesión: MICROBIOLOGÍA

Tutor/a: José Manuel Jiménez Guardeno. Departamento de microbiología / IBIMA plataforma BIONAND

Co-Tutor/a: Ana María Ortega Prieto. IBIMA plataforma BIONAND

Línea de investigación del Máster: 9 y 17

Resumen: La infección por SARS-CoV-2 ha puesto de manifiesto una notable variabilidad interindividual en la respuesta inmune innata, especialmente en la producción temprana de interferones y citoquinas. Sin embargo, los modelos celulares convencionales no capturan adecuadamente esta heterogeneidad. Este trabajo propone el desarrollo de cultivos celulares personalizados a partir de fibroblastos derivados de biopsias cutáneas de pacientes, posteriormente inmortalizados mediante el antígeno T de SV40. Estas células serán modificadas para expresar de forma estable el receptor ACE2, permitiendo su uso como modelo de infección por coronavirus como SARS-CoV-1 y SARS-CoV-2. Inicialmente, se evaluará la susceptibilidad a la infección utilizando partículas lentivirales pseudotipadas con proteínas Spike, empleando la glicoproteína VSV-G como control. Antes de estos ensayos, se caracterizará la competencia inmunológica basal mediante estimulación con ligandos de TLR, como Poly I:C, cuantificando la producción de interferones y la inducción de genes estimulados por interferón. En fases posteriores, se realizarán infecciones con coronavirus para analizar diferencias en la respuesta inmune innata temprana entre individuos. Este enfoque permitirá identificar los determinantes de la variabilidad interindividual y ofrecerá una plataforma clave para estudiar la susceptibilidad y respuesta antiviral en humanos.

Referencias bibliográficas:

- 1 Hadjadj J. et al. (2020) Impaired type I interferon activity and inflammatory responses in severe COVID-19 patients. *Science (New York, N.Y.)*, 369(6504), 718–724. DOI: [10.1126/science.abc6027](https://doi.org/10.1126/science.abc6027)
- 2 Zhang et al. (2020) Inborn errors of type I IFN immunity in patients with life-threatening COVID-19. *Science (New York, N.Y.)*, 370(6515), eabd4570. DOI: <https://doi.org/10.1126/science.abd4570>
- 3 Casanova J.-L. & Anderson M.S. (2023) Unlocking life-threatening COVID-19 through two types of inborn errors of type I IFNs. *The Journal of clinical investigation*, 133(3), e166283. DOI: <https://doi.org/10.1172/JCI166283>

Financiación:

Proyecto. CP24/00058, Programa Miguel Servet. Programa Miguel Servet. Ortega-Prieto AM. (IBIMA Plataforma BIONAND). 2025-2029. 308.600 €.

Proyecto. PI25/00815, Identificación de los determinantes inmunes innatos de protección en infecciones respiratorias virales: búsqueda de biomarcadores de gravedad y nuevas dianas terapéuticas. Instituto de Salud Carlos III. Ortega-Prieto AM y Reguera-Iglesias JM. (IBIMA Plataforma BIONAND). 2026-2028. 199.375 €.

Proyecto. PI-0128- 2024, Investigación de los determinantes inmunogenéticos humanos asociados con la resistencia y vulnerabilidad frente a la COVID-19: hacia el diseño de nuevas estrategias de prevención y tratamiento basadas en medicina de precisión. Convocatoria de subvenciones para la financiación de la Investigación, Desarrollo e Innovación (I+D+I) en Biomedicina y en Ciencias de la Salud en Andalucía. Ortega-Prieto AM y Jimenez-Guardeno JM. (IBIMA Plataforma BIONAND). 2025-2028. 119.999,05 €.

Papel del ácido cianhídrico en la biología de la rizobacteria *Pseudomonas chlororaphis* PCL1606

Nombre y Apellidos: Jorge Fortes Peláez

Estudios: Máster en Biología Celular y Molecular. Universidad de Málaga.

Sesión: MICROBIOLOGÍA

Tutor/a: Francisco Manuel Cazorla López, Microbiología

Co-Tutor/a: Sandra Tienda Serrano, Microbiología

Línea de investigación del Máster: 4 y 14

Resumen:

Pseudomonas chlororaphis PCL1606 es una bacteria aislada de la rizosfera de aguacate (*Persea americana*) con capacidad de biocontrol frente a hongos fitopatógenos como *Rosellinia necatrix*, agente causal de la podredumbre blanca radicular¹. Esta cepa produce tres compuestos antifúngicos: 2-hexil-5-propil-resorcinol (HPR), cianuro de hidrógeno (HCN) y pirronitrina (PRN)^{1,2}. El HPR es considerado el principal compuesto responsable de sus propiedades beneficiosas para las plantas^{2,3}. Curiosamente, el HCN es un compuesto volátil ampliamente distribuido en el género *Pseudomonas* y que puede contribuir al biocontrol ejercido por PCL1606. Sin embargo, su efecto parece menor que el del HPR y su papel en la biología bacteriana sigue siendo poco conocido^{2,3}.

El presente trabajo analiza el papel de la producción de HCN en la biología de PCL1606 mediante el estudio de un mutante no productor. Para ello se evaluaron fenotipos relacionados con el estilo de vida bacteriano, incluyendo morfología colonial, movilidad tipo swimming, formación de biopelícula, producción de sideróforos y curvas de crecimiento, así como la capacidad de promoción del crecimiento vegetal, colonización y persistencia en raíces de plántulas de trigo.

Referencias bibliográficas (máx. 4):

¹Cazorla et al. (2006) *Mol. Plant-Microbe Interact.* 19: 418. DOI: 10.1094/MPMI-19-0418

²Arrebola et al. (2019) *Front. Microbiol.* 10: 719. DOI: 10.3389/fmicb.2019.00719

³Calderón et al. (2019) *Front. Microbiol.* 10: 396. DOI: 10.3389/fmicb.2019.00396

Financiación: Ministerio de Ciencias e innovación. Proyecto PID2021-123713OB-I00, MICINN

Estudio comparativo de comunidades bacterianas asociadas a plantas sometidas a salinidad y su potencial biotecnológico en arroz

Nombre y Apellidos: José María Urquizu Ruiz

Estudios: Máster en Biología Celular y Molecular. Universidad de Málaga.

Sesión: MICROBIOLOGÍA

Tutor/a: Víctor J Carrión Bravo, Departamento de Microbiología de la UMA

Co-Tutor/a: Kevin Bretscher, Área de protección frente a patógenos IHSM.

Línea de investigación del Máster: 1 y 9

Resumen:

El arroz (*Oryza sativa* L.) constituye uno de los cultivos más importantes a nivel mundial. Sin embargo, el incremento progresivo de la salinización de los suelos representa una amenaza crítica para su productividad, especialmente en sistemas agrícolas intensivos¹. En este contexto, el microbioma vegetal ha emergido como una estrategia prometedora para mitigar los efectos del estrés salino². En el presente trabajo se analizaron mediante secuenciación del gen 16S dos comunidades bacterianas distintas, una de ellas la asociada a una planta halófila (*Salicornia europea* L.) y la otra de un cultivo de arroz; ambas sometidas a estrés salino. Para ello se realizó un análisis comparativo en búsqueda de grupos de bacterias con funciones conocidas de mitigación de estrés. Tras la selección de distintas cepas, estas fueron evaluadas como atenuantes del estrés en plantas bajo condiciones salinas³. Además, se secuenció el genoma de los aislados para identificar clústeres de genes biosintéticos (BGCs) asociados a la mitigación del estrés salino. Finalmente se estudió la capacidad de colonización de estas cepas bacterianas con el objetivo de abrir la posibilidad de un futuro uso en campo.

Referencias bibliográficas:

1. KORRES, Nicholas E., et al. Salinity effects on rice, rice weeds, and strategies to secure crop productivity and effective weed control. A review: Salinity effects on rice, rice weeds, and strategies to secure crop productivity and effective weed control. A review. *Agronomy for Sustainable Development*, 2022, vol. 42, no 4, p.58.
2. KHUMAIRAH, Fiqriah Hanum, et al. Halotolerant plant growth-promoting rhizobacteria isolated from saline soil improve nitrogen fixation and alleviate salt stress in rice plants. *Frontiers in microbiology*, 2022, vol. 13, p. 905210.
3. SULTANA, Shahnaz, et al. Isolation and identification of salt-tolerant plant-growth-promoting rhizobacteria and their application for rice cultivation under salt stress. *Canadian journal of microbiology*, 2020, vol. 66, no 2, p. 144-160.

Financiación: NWO-Universiteit Leiden-microGRICE-482.21.501.

Genómica comparativa y dinámica plasmídica de la resistencia a carbapenémicos en *Enterobacterales* multirresistentes clínicos recibidos en un hospital de tercer nivel en Ecuador.

Nombre y Apellidos: David José Fernández Salvatierra.

Estudios: Programa de Doctorado en Biología Celular y Molecular.

Sesión: MICROBIOLOGÍA.

Dirección del trabajo: Carmen María González Domenech / Departamento de Microbiología.

Tutor: María del Carmen Alonso Sanchez / Departamento de Microbiología.

Línea de investigación del doctorado: Microbiología - Epidemiología molecular de enfermedades infecciosas

Resumen:

La resistencia a carbapenémicos en bacterias del orden *Enterobacterales* es un problema prioritario de salud pública por su impacto terapéutico y la necesidad de diagnósticos precisos¹. Su propagación está impulsada por la presión selectiva y la transferencia horizontal de genes mediante elementos genéticos móviles^{2,3}. Esta tesis propone caracterizar aislamientos clínicos del orden *Enterobacterales* con resistencia a carbapenémicos en un hospital de Ecuador, mediante un enfoque escalonado. Tras la caracterización fenotípica y molecular, se aplicará secuenciación del genoma completo (WGS) en un subconjunto representativo para identificar genes de resistencia y analizar su contexto genético¹. Además, se integrará un enfoque de epidemiología molecular para evaluar la dinámica de diseminación, explorando posibles eventos de introducción y expansión clonal en la zona. Esta aproximación permitirá obtener una caracterización integral de los mecanismos de resistencia circulantes, aportando evidencia científica para comprender su comportamiento clínico y fortalecer la vigilancia microbiológica local^{1,3}.

Referencias bibliográficas (máx. 4):

¹Caliskan-Aydogan et al. (2023) *Microorganisms* 11: 1491. DOI: 10.3390/microorganisms11061491

²Davies & Davies (2010) *Microbiol Mol Biol Rev* 74: 417. DOI: 10.1128/MMBR.00016-10

³Andersson & Hughes (2012) *Drug Resist Updat* 15: 162. DOI: 10.1016/j.drug.2012.05.002

Financiación:

ANÁLISIS DEL MICROBIOMA DEL AGUACATE Y SU CAPACIDAD COMO FUENTE DE AGENTES DE CONTROL BIOLÓGICO

Nombre y Apellidos: *Marcos Pedraza Rubio*

Estudios: Programa de Doctorado en Biología Celular y Molecular

Sesión: *MICROBIOLOGÍA*

Dirección del trabajo: *Víctor J. Carrión Bravo y Francisco M. Cazorla López.*
Departamento de Microbiología

Tutor: *Francisco M. Cazorla López. Departamento de Microbiología*

Línea de investigación del doctorado: *Microbiología*

Resumen:

Mi proyecto de tesis estudia el microbioma de árboles de aguacate sanos y enfermos afectados por enfermedades fúngicas, con el objetivo de identificar microorganismos beneficiosos asociados al estado sano y evaluar su potencial como agentes de control biológico. Para ello, combino aproximaciones ómicas complementarias: metabarcoding de amplicones 16S e ITS para caracterizar las comunidades bacterianas y fúngicas, metagenómica shotgun para explorar el repertorio taxonómico y funcional, y metatranscriptómica para identificar qué genes y funciones están activamente expresados en cada estado de salud.

A partir de estos análisis, busco detectar taxones y funciones enriquecidos en árboles sanos que puedan estar implicados en la supresión natural de patógenos. Los microorganismos candidatos seleccionados mediante estas aproximaciones son posteriormente aislados y evaluados experimentalmente para comprobar su actividad antagonista in vitro y su capacidad de biocontrol in vivo frente a hongos fitopatógenos, especialmente *Rosellinia necatrix*. Finalmente, el proyecto pretende identificar los compuestos o mecanismos responsables de ese efecto antagonista, con el fin de comprender mejor las interacciones microbioma-patógeno-planta y sentar las bases para el desarrollo de nuevas estrategias sostenibles de control biológico en aguacate.

Referencias bibliográficas (máx. 4):

¹Carrión et al. (2019) *Science* 366: 606–612. DOI: 10.1126/science.aaw9285

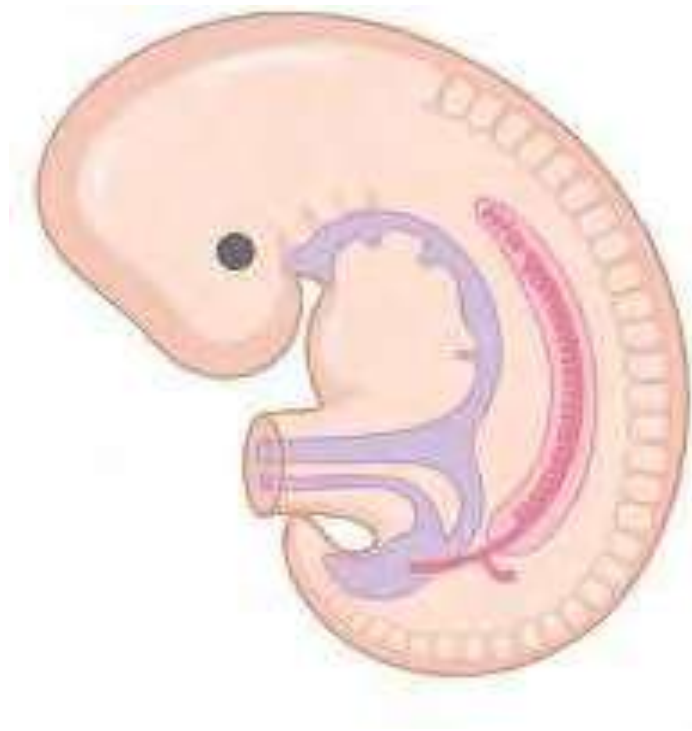
²Cazorla et al. (2006) *Mol Plant Microbe Interact* 19: 418–428. DOI: 10.1094/MPMI-19-0418

³Charlop-Powers et al. (2016) *Proc Natl Acad Sci U S A* 113: 14811–14816. DOI: 10.1073/pnas.1615581113

Financiación: PROYEXCEL_00012 (Junta de Andalucía).

SESIÓN III

Biología del Desarrollo



Moderadores: Miguel Ángel Medina

Clonalidad celular del epicardio embrionario.

Nombre y Apellidos: *David Doña Bravo*

Estudios: Máster en Biología Celular y Molecular. Universidad de Málaga.

Sesión: *BIOLOGÍA DEL DESARROLLO*

Tutor/a: José María Pérez Pomares. Departamento de Biología Animal.

Línea de investigación del Máster: *Mecanismos celulares y moleculares del desarrollo embrionario y la enfermedad cardiovascular.*

Resumen:

El epicardio es el epitelio monoestratificado que recubre la superficie del corazón de vertebrados. A diferencia del miocardio y el endocardio, el epicardio tiene un origen extracardíaco ya que no deriva de las poblaciones de mesodermo precardíaco clásico sino del proepicardio, una subpoblación del septo transversal¹. Una característica de las células epicárdicas es su capacidad para sufrir una transición epitelio-mesénquima (EMT). Las células que derivan del epicardio epitelial adquieren un fenotipo mesenquimático tras la EMT y reciben el nombre de células derivadas del epicardio (EPDCs). Las EPDCs actúan como células progenitoras y proliferan para dar lugar a una progenie que puede diferenciarse en distintos tipos celulares del sistema vascular coronario y poblaciones fibroblásticas del intersticio cardíaco^{2,3}. El desarrollo de nuevas técnicas de trazado de linaje ha posibilitado el estudio del comportamiento de las EPDCs³. La propuesta central de este trabajo es que las EPDCs proliferan siguiendo un patrón clonal, pero son todavía muchos los aspectos de la biología de estas células que siguen siendo desconocidos. Para poner a prueba esta hipótesis, se trabajará con modelos transgénicos de ratón basados en la expresión de reporteros fluorescentes que se combinarán con técnicas para el estudio de la expresión génica y de proteínas.

Referencias bibliográficas (máx. 4):

¹Pérez-Pomares & de la Pompa (2011) *Circ Res* 109: 1429. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.111.245589

²Simões & Riley (2018) *Development* 145: dev155994. DOI: 10.1242/dev.155994

³Quijada et al. (2020) *Circ Res* 126: 377. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.119.315857

Financiación:

¹Este trabajo ha sido realizado en el marco del proyecto “*Estudio de la transición de los fibroblastos activados en la patología cardíaca: desde la caracterización molecular y funcional hasta la modulación de la fibrosis cardíaca*”, financiado por la Agencia Estatal de Investigación (AEI) del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades. Referencia: PID2024-160801OB-I00.

Caracterización celular clonal obtenida a partir de una línea celular inmortalizada de células intersticiales derivadas de epicardio embrionario de ratón (EPICs)

Nombre y Apellidos: María José Agüera Postigo

Estudios: Máster en Biología Celular y Molecular. Universidad de Málaga.

Sesión: *BIOLOGÍA DEL DESARROLLO*

Tutor/a: Juan Antonio Guadix Dominguez, Biología Animal

Línea de investigación del Máster: 11 (*Mecanismos celulares y moleculares del desarrollo embrionario y la enfermedad cardiovascular*)

Resumen:

Durante la morfogénesis cardíaca temprana, el epicardio, que es la capa de tejido que recubre la superficie del miocardio, sufre un proceso de transición epitelio-mesénquima (EMT, del inglés *Epithelial-to-Mesenchymal-Transition*) que genera una población de células mesenquimales que conocemos como células derivadas de epicardio (EPDC, del inglés *Epicardial-Derived Cell*)¹. Las EPDC participan activamente en el desarrollo del sistema vascular coronario y contribuyen a las poblaciones intersticiales no miocárdicas de las paredes ventriculares, el septo interventricular y los cojines atrioventriculares (primordios de las válvulas cardíacas)².

En estudios anteriores realizados por el grupo de investigación “Desarrollo y enfermedad cardiovascular (DeCA)”, se consiguió inmortalizar y caracterizar células de tipo EPDC embrionario de ratón (EPIC)³. Se demostró que esta línea de células inmortalizadas se trataba de una población celular muy heterogénea que, además, producía altas cantidades de matriz extracelular.

A partir de estos antecedentes, para la realización de este TFM nos planteamos la siguiente hipótesis: “distintos clones obtenidos a partir de la línea celular inmortalizada EPIC, presentan una capacidad diferente de generar matriz extracelular”.

Por consiguiente, el principal objetivo de este trabajo fin de máster, es llevar a cabo un estudio celular y molecular profundo para determinar si los distintos tipos de clones analizados y derivados de la línea EPIC, presentan la misma capacidad de producir el mismo tipo y cantidad de matriz extracelular bajo las mismas condiciones de cultivo⁴.

Referencias bibliográficas (máx. 4):

¹Von Gise et al. (2011) *Dev Biol* 356: 421-431. DOI: 10.1016/j.ydbio.2011.05.668

² Wessels A, Pérez-Pomares JM (2004) *Anat Rec A Discov Mol Cell Evol Biol* 276(1):43-57. DOI:10.1002/AR.A.10129

³Ruiz-Villalba et al. (2013) *PLoS ONE* 8: e53694. DOI: 10.1371/journal.pone.0053694

⁴Da Costa Oliveira (2021) *Tesis Doctoral Univ. Málaga*. URI: <https://riuma.uma.es/entities/publication/7fd1421f-5301-4c70-a480-72e3e4441695>

Financiación: Engineering a living human Mini-heart and a swimming Bio-robot (BioRobot-MiniHeart; C. nº. 101070953. European Innovation Council - Pathfinder Challenges).

Evolución de la compleja familia de factores de transcripción GATA

Nombre y Apellidos: *Tomás Benítez Navone Colomer*

Estudios: Máster en Biología Celular y Molecular. Universidad de Málaga.

Sesión: *BIOLOGÍA CELULAR-MOLECULAR / BIOLOGÍA DEL DESARROLLO*

Tutor/a: Juan Pascual Anaya, Dpto. de Biología Animal.

Línea de investigación del Máster: 7 y 20

Resumen:

La enorme diversidad fenotípica de los metazoos (animales) es producto de millones de años de evolución. Sin embargo, cuáles son los mecanismos genéticos subyacentes a esta diversificación siguen siendo poco conocidos. Los factores de transcripción (TFs), son proteínas que regulan la expresión génica, dando lugar a distintos fenotipos. Se cree que cambios en estas regiones reguladoras y los TFs que las controlan son responsables de la evolución fenotípica.

Los TFs de la familia GATA tienen especial relevancia dada su implicación funcional en la formación de los derivados mesodérmicos. En tetrápodos (mamíferos, reptiles y anfibios) existen seis genes GATA, agrupados en dos subfamilias: GATA1/2/3 y GATA4/5/6². Mientras los genes GATA1/2/3 están implicados principalmente en la hematopoyesis, GATA4/5/6 desempeña un papel fundamental en el desarrollo cardíaco³. En invertebrados como la mosca de la fruta, sin embargo, son los ortólogos a GATA4/5/6 los que tienen un papel esencial en hematopoyesis, implicando cierta divergencia funcional que podría estar detrás de la evolución fenotípica.

En este trabajo, mediante cribado bioinformático en los genomas de más de 40 especies, analizo la historia evolutiva de la familia GATA en metazoos mediante un análisis filogenético pormenorizado, y su posible implicación en la evolución fenotípica de los metazoos.

Referencias bibliográficas:

¹*Latchman, D. S. (1997). Int. J. Biochem. Cell Biol. 29(12), 1305-1312.*
DOI: 10.1016/S1357-2725(97)00085-X

²*Gillis, W. Q., et al (2008). BMC evolutionary biology, 8(1), 112.*
DOI: 10.1186/1471-2148-8-112

³*Tremblay, M., et al (2018). Development, 145(20), dev164384.*
DOI: 10.1242/dev.164384

⁴*Banerjee, U., et al (2019). Genetics, 211(2), 367-417.*
DOI: 10.1534/genetics.118.300223

Financiación:

Proyecto PID2024-159667NB-I00, Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades.

SESIÓN IV

Biología Molecular Patologías Humanas



Moderadores: José Lozano

Valoración de dos compuestos del AOVE como moduladores de la autofagia

Nombre y Apellidos: *Ariadna Muñoz Cañizares*

Estudios: Máster en Biología Celular y Molecular. Universidad de Málaga.

Sesión: *BIOLOGÍA MOLECULAR (PATOLOGÍAS HUMANAS)*

Tutor/a: Miguel Ángel Medina Torres, Departamento de Biología Molecular y Bioquímica

Co-Tutor/a: Manuel Bernal Muñoz, Departamento de Biología Molecular y Bioquímica

Línea de investigación del Máster: *20 - Vasculogénesis, angiogénesis y hematopoyesis. 13: Mecanismos moleculares de acción de fármacos.*

Resumen:

Una de las líneas de investigación del grupo SIBIUMA es la identificación y caracterización de nuevos moduladores de la angiogénesis. En un trabajo reciente, que formó parte de la Tesis Doctoral de la Dra. Ana Dácil Marrero, se describen los efectos antiangiogénicos de dos compuestos fenólicos del AOVE: (-)-oleaceína y (-)-oleocantal¹. Estos compuestos habían sido probados por otros en carcinoma hepatocelular², y en diversos modelos de cáncer, como el cáncer de mama, y se obtuvieron resultados que coincidían con lo descrito sobre células endoteliales por nuestro grupo: reducción de la supervivencia, capacidad de invasión e inducción de la apoptosis³.

En el presente trabajo, se plantea la cuestión de si la modulación de la autofagia por parte de estos compuestos podría derivar en su demostrada capacidad antiangiogénica.

Con el objetivo de evaluar el impacto de estos compuestos en autofagia tumoral se han realizado ensayos de citotoxicidad y migración en las líneas tumorales MDA-MB-231 y MCF7, ensayos que también se desarrollan en células endoteliales, además de análisis de expresión de genes mediante RT-qPCR y cuantificación de proteínas mediante *Western Blot*.

Referencias bibliográficas (máx. 4):

¹ *Marrero, A. D. et al. (2023) Biomedicine & pharmacotherapy: 165, 115234. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2023.115234>*

² *T. Pei et al. (2016) Oncotarget 7: 43475–43491 DOI: <https://doi.org/10.18632/oncotarget.9782>.*

³ *M.R. Emma et al. (2021) Int. J. Mol. Sci. 22: 1–22. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms22031234>.*

Financiación: Esta investigación será financiada con cargo a los fondos del Grupo PAIDI BIO-267 (SIBIUMA).

Evaluación preliminar del efecto de *Arthrospira platensis* sobre fibroblastos intestinales en la enfermedad de Crohn

Nombre y Apellidos: Diego Stiven Díaz Ovallos

Estudios: Máster en Biología Celular y Molecular. Universidad de Málaga.

Sesión: BIOLOGÍA MOLECULAR (PATOLOGÍAS HUMANAS)

Tutora: Beatriz Martínez Poveda, Departamento de Biología Molecular y Bioquímica

Cotutora: Cristina Rodríguez Díaz, Investigadora IBIMA

Línea de investigación del Máster: Mecanismos moleculares de acción de fármacos.

Resumen: (máximo 200 palabras)

La enfermedad de Crohn (EC) se caracteriza por una inflamación crónica que puede derivar en fibrosis intestinal y estenosis, procesos mediados por la activación de fibroblastos y su diferenciación a miofibroblastos. Ante la ausencia de terapias específicas, este estudio investiga el potencial de *Arthrospira platensis* (espirulina) como agente modulador de la fibrogénesis debido a sus propiedades inmunomoduladoras y antioxidantes. Se han implementado cultivos primarios de fibroblastos de pacientes con EC. Se evaluó la seguridad del extracto mediante ensayos de citotoxicidad y se analizó su impacto biológico mediante la cuantificación de la expresión de genes inflamatorios y profibróticos por qPCR. El estudio se centra en determinar si la acción de la espirulina es capaz de inducir la reversión de características fibróticas mediante la regulación de la expresión génica. Al modular los niveles de ARN mensajero asociados a la activación celular y la remodelación de la matriz extracelular, se busca identificar una vía terapéutica para frenar o revertir el daño estructural.

Referencias bibliográficas (máx. 4)

¹ Andoh & Nishida. (2022) *Inflamm Intest Dis* 7: 119–127. DOI:

<https://doi.org/10.1159/000528312>

² Arrari et al. (2024) *Nutrients* 16: 4074. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu16234074>

³ Calella et al. (2022) *Int J Food Sci Nutr* 73: 1047–1056. DOI:

<https://doi.org/10.1080/09637486.2022.2137785>

Efecto del D-Pinitol sobre las vías de señalización de la insulina y la leptina en la corteza prefrontal de modelos animales de enfermedades metabólicas y enfermedad de Alzheimer

Nombre y Apellidos: Helena Postigo Cervantes

Estudios: Máster en Biología Celular y Molecular. Universidad de Málaga.

Sesión: BIOLOGÍA MOLECULAR (PATOLOGÍAS HUMANAS)

Dirección del trabajo: Fernando Rodríguez de Fonseca, Grupo de Neuropsicofarmacología, Instituto de Investigación Biomédica de Málaga y Plataforma en Nanomedicina (IBIMA-Plataforma BIONAND)

Tutor: Juan Antonio García León, Departamento de Biología Celular, Genética y Fisiología, Área de Biología Celular, Universidad de Málaga

Línea de investigación del Máster: Mecanismos moleculares de acción de fármacos

Resumen: La insulina y la leptina actúan mediante vías de señalización interconectadas que resultan esenciales para la regulación del metabolismo energético y la función cognitiva¹. La resistencia tisular a estas hormonas se relaciona con trastornos metabólicos como la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2, así como con enfermedades neurodegenerativas, siendo frecuente la resistencia central a la insulina en la enfermedad de Alzheimer². En este contexto, los inositoles, como el D-pinitol, han emergido como posibles candidatos terapéuticos por su capacidad para mejorar la sensibilidad a la insulina, tanto a nivel periférico como central, si bien este último ha sido menos estudiado³. Se plantea como hipótesis que el D-pinitol modula las vías de señalización de insulina y leptina en la corteza prefrontal, mejorando la respuesta a la insulina. Para evaluar el efecto farmacológico se analizará mediante Western-blot la expresión de proteínas clave implicadas en estas rutas, junto con marcadores de sinapsis glutamatérgica, en distintos modelos animales: ratas Wistar como modelo sano; ratas Zucker, que desarrollan obesidad y resistencia a la insulina, reproduciendo dichos trastornos metabólicos; y ratones 5xFAD, un modelo transgénico de la enfermedad de Alzheimer que presenta alteraciones neurodegenerativas tempranas. Este trabajo podría aportar nuevas evidencias mecanísticas sobre el papel del D-pinitol como modificador de enfermedades metabólicas y neurodegenerativas.

Referencias bibliográficas:

¹ McGregor & Harvey (2018) Front Cell Neurosci. 12:340. doi:10.3389/fncel.2018.00340.

² Milstein & Ferris (2021) Mol Metab 52:101234. doi:10.1016/j.molmet.2021.101234.

³ López-Gambero et al. (2020) Biomedicines 8:295. doi:10.3390/biomedicines8090295.

Financiación:

1. Evaluación de la eficacia de D-Pinitol como inhibidor de la actividad de CDK5 en modelos preclínicos de enfermedad hepática y neurodegenerativa. Proyectos de Excelencia. Consejería de Universidades. Junta de Andalucía.
DGP_PIDI_2024_02478. I.P. Fernando Rodríguez de Fonseca y Antonia Serrano Criado. 01/01/2026 A 31/12/2028.
2. NUtritional Therapies for Recovery of Insulin-resistance-mediated Cognitive Impairment and Aging. ERA4HEALTH-NUTRIBRAIN-090. I.P. Fernando Rodríguez de Fonseca. 01/04/2025 - 31/03/2028.

SESIÓN V

Biología Celular-Molecular



Moderadores: Rafael Cañas

Validación funcional de inhibidores de KSR diseñados mediante inteligencia artificial

Nombre y Apellidos: *Alice Panci*

Estudios: Máster en Biología Celular y Molecular. Universidad de Málaga.

Sesión: **BIOLOGÍA CELULAR-MOLECULAR**

Tutor/a: José Lozano Castro

Co-Tutor/a: Nombre y Apellidos, y Departamento o Centro

Línea de investigación del Máster: *Señalización celular*

Resumen:

Kinase suppressor of RAS (KSR) es una proteína *scaffold* que organiza los componentes individuales de la cascada de señalización RAS-ERK; favoreciendo la transmisión de señales proliferativas gracias a su interacción con RAF, MEK y ERK. El potencial terapéutico de KSR1 ha sido demostrado in vivo tanto en modelos celulares como animales.

Con el objetivo de inhibir la señalización de la ruta RAS-ERK diseñamos *minibinders* para inhibir la interacción BRAF-KSR1 y MEK1-KSR1. Un *minibinder* es una proteína de unos 50-100 aminoácidos diseñada con IA para unirse a una diana específica. La estabilidad y especificidad de la interacción se consigue mediante el establecimiento de interacciones no covalentes entre el minibinder y la diana.

De un total de más de 3000 diseños generados hicimos un filtrado para seleccionar aquellos con mayor probabilidad de expresión soluble en células HEK293T. Los cDNAs codificantes para las secuencias seleccionadas fueron sintetizados químicamente y clonados en un vector de expresión para su transfección y validación funcional mediante western blot, co-inmunoprecipitación y inmunofluorescencia.

Nuestro trabajo representa uno de los primeros intentos de expresión de minibinders en células de humano y dirigidos contra una proteína intracelular, con objetivo de identificar candidatos que tengan potencial terapéutico.

Referencias bibliográficas (máx. 4): *Ejemplo:*

¹ *Lozano et al. (2003) Cancer Research 63. PMID: 12874031.*

² *Cao et al. (2022) Nature 605. DOI: 10.1038/s41586-022-04654-9*

³ *Watson et al. (2023) Nature 620. DOI: 10.1038/s41586-023-06415-8*

Financiación: CANCERAS23-806/726651 y CANCERAS23-806/5727331.

Caracterización de compuestos naturales como antitumorales, antiangiogénicos y neuroprotectores

Nombre y Apellidos: *María del Carmen Banqueri Pegalajar*

Estudios: Programa de Doctorado en Biología Celular y Molecular

Sesión: *BIOLOGÍA CELULAR-MOLECULAR*

Dirección del trabajo: *Miguel Ángel Medina Torres y Manuel Bernal Muñoz.*
Departamento de Bioquímica y Biología Molecular

Tutor: *Miguel Ángel Medina Torres. Departamento de Bioquímica y Biología Molecular*

Línea de investigación del doctorado: *Vasculogénesis, angiogénesis y hematopoyesis y Mecanismos moleculares de acción de fármacos*

Resumen:

La presente Tesis Doctoral se desarrolla en el grupo PAIDI BIO-267 (IBIMA-Plataforma BIONAND) y parte de la hipótesis de que existen compuestos naturales bioactivos capaces de modular procesos esenciales implicados en la progresión tumoral, la angiogénesis y la neuroprotección, constituyendo potenciales candidatos terapéuticos. Asimismo, se plantea que el estudio comparativo de compuestos naturales y sus derivados modificados químicamente permitirá establecer relaciones entre estructura química, biodisponibilidad y actividad biológica.

*El objetivo general de la tesis es evaluar el potencial antitumoral, antiangiogénico y neuroprotector de compuestos naturales mediante estudios *in vitro* e *in vivo*. De forma específica, se estudia su efecto sobre proliferación y supervivencia celular, migración e invasión, ciclo celular, estrés oxidativo, autofagia y capacidad metastásica en células tumorales y endoteliales. Además, se analiza su posible acción neuroprotectora directa e indirecta y su influencia sobre procesos relacionados con memoria y ansiedad.*

Los resultados obtenidos permitirán identificar compuestos con potencial aplicación biomédica y farmacéutica.

Referencias bibliográficas (máx. 4): Ejemplo:

¹ Banqueri-Pegalajar, M. C., Posligua-García, J. D., Cárdenas-Vela, C. U., Bernal, M., & Medina, M. Á. (2026). Punicalin Modulates Angiogenesis and Tumor Microenvironment-Related Processes in Triple-Negative Breast Cancer and Endothelial Cells. *International Journal of Molecular Sciences*, 27(3), 1533. <https://doi.org/10.3390/ijms27031533>

Estudio comparativo de la respuesta de los fibroblastos al daño durante procesos fibróticos en distintos órganos

Nombre y Apellidos: *Jorge Cobos Figueroa*

Estudios: Programa de Doctorado en Biología Celular y Molecular

Sesión: *BIOLOGÍA CELULAR-MOLECULAR*

Dirección del trabajo: *José María Pérez Pomares, Departamento Biología Animal*

Tutor: *Adrián Ruíz Villalba, Departamento Biología Animal; Luis Díaz Martínez, Centro de Supercomputación y Bioinnovación (SCBI)*

Línea de investigación del doctorado: Biología Molecular

Resumen Los fibroblastos son células clave en la resolución de la fibrosis como responsables de producir y remodelar la matriz extracelular (MEC) y mantener los tejidos intersticiales. Sin embargo, su heterogeneidad entre órganos y la conservación de estados de activación patológica no se ha estudiado en detalle.

En este trabajo presentamos un enfoque integrativo de transcriptómica de célula única y espacial de fibroblastos procedentes de múltiples órganos en modelos murinos de fibrosis, con el objetivo de descifrar los programas transcripcionales comunes que impulsan la remodelación fibrótica y la producción de MEC.

Mediante la integración de datos de célula única provenientes de corazón¹, pulmón², hígado³ y riñón⁴, identificamos diferentes subpoblaciones de fibroblastos, incluyendo un clúster activado caracterizado por la sobreexpresión de genes relacionados con la MEC y marcadores pro-fibróticos, conservado entre todos los órganos estudiados.

La validación mediante RNAScope confirmó la distribución de este estado activado en regiones fibróticas. Complementariamente, datos de transcriptómica espacial de Xenium de corazón, pulmón e hígado permitieron mapear los fibroblastos activados en su entorno, revelando su organización espacial y nichos de interacción.

En conjunto, este enfoque multi-órgano y multi-ómica proporciona un atlas de la diversidad de fibroblastos en fibrosis, identifica un estado activado conservado con potencial terapéutico y describe su distribución espacial.

Referencias bibliográficas (máx. 4):

¹Ruiz-Villalba et al. (2020) *Circulation* 142: 1831–1847. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.044557

²Tsukui et al. (2024) *Nature* 631: 627–634. DOI: 10.1038/s41586-024-07660-1

³Yang et al. (2021) *Hepatology* 74: 2774–2790. DOI: 10.1002/hep.31987

⁴Kuppe et al. (2021) *Nature* 589: 281–286. DOI: 10.1038/s41586-020-2941-12

Financiación:

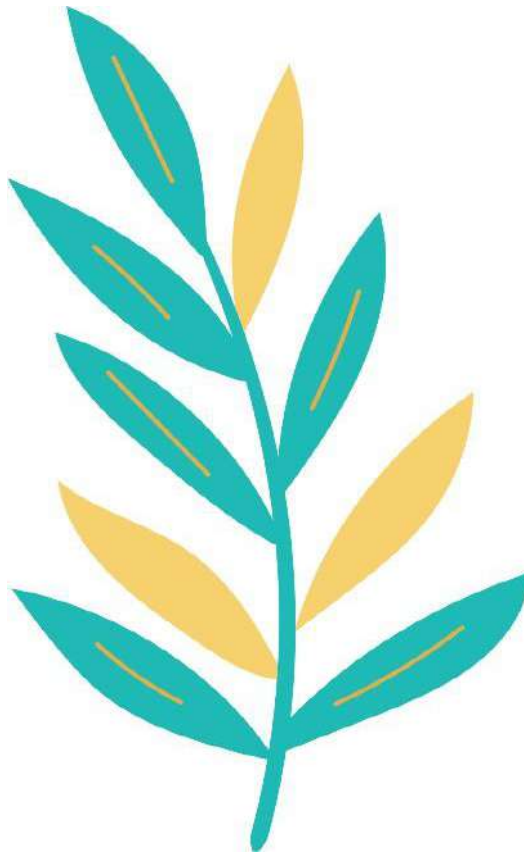
1. Desenmarañando el interactoma celular del infarto de miocardio. Ref. CNS2022-135973. Consolidación Investigadora (AEI)

2. Targeting activated transitional fibroblasts in cardiac pathology: from molecular and functional characterization to cardiac fibrosis modulation (CRAFTING-FIBROSIS). PID2024-160801OB-I00. Plan Nacional (AEI)

3. Engineering a living human Mini-heart and a swimming Bio-robot (BioRobot-MiniHeart; C. n.º. 101070953. European Innovation Council - Pathfinder Challenges).

SESIÓN VI

Biología Molecular-Plantas



Moderadores: Francisco R. Cantón e Ismael Navas

Control traduccional del metabolismo del nitrógeno en coníferas: papel de los uORFs

Nombre y Apellidos: *María Rodríguez Rivero.*

Estudios: Máster en Biología Celular y Molecular. Universidad de Málaga.

Sesión: *BIOLOGÍA MOLECULAR DE PLANTAS.*

Tutor/a: Fernando Nicolás de la Torre Fazio; Biología Molecular y Bioquímica.

Co-Tutor/a: Francisco Miguel Cánovas Ramos; Biología Molecular y Bioquímica.

Línea de investigación del Máster: *Biología molecular y biotecnología de plantas.*

Resumen: *La arginina es un aminoácido clave en el metabolismo del nitrógeno (N) en plantas, especialmente en especies leñosas como *Pinus pinaster*, donde actúa como principal forma de almacenamiento y movilización de N en la semilla y durante ciclos estacionales de crecimiento y desarrollo^{1,2}. Su biosíntesis está finamente regulada en etapas catalizadas por enzimas como N-acetilglutamato quinasa (NAGK) y ornitina transcarbamilasa (OTC), así como por mecanismos postranscripcionales, entre ellos los marcos abiertos de lectura aguas arriba (uORFs) presentes en las regiones 5'UTR^{3,4}. Estos elementos regulatorios pueden modular la eficiencia traduccional en respuesta a señales metabólicas y ambientales⁴.*

*En *P. pinaster*, la presencia de múltiples uORFs en genes del metabolismo del N sugiere un control traduccional complejo y dinámico. Este trabajo tiene como objetivo evaluar la posible función reguladora de estos uORFs mediante sistemas delatores en organismos heterólogos. Para ello, se identificarán uORFs in silico, se generarán construcciones con 5'UTR completa y variantes mutadas, y se analizará su efecto sobre la traducción en sistemas in vitro y en *Nicotiana benthamiana*.*

Los resultados contribuirán a comprender la regulación traduccional del metabolismo del N en coníferas y su posible implicación en la adaptación al entorno¹⁻⁴.

Referencias bibliográficas (máx. 4):

¹Cánovas et al. (2018) *Front Plant Sci* 9: 1449. DOI: 10.3389/fpls.2018.01449

²Llebrés et al. (2018) *Tree Physiol* 38: 471–484. DOI: 10.1093/treephys/tpx107

³Urbano-Gámez et al. (2020) *Plants* 9: 1271. DOI: 10.3390/plants9101271

⁴Avila et al. (2025) *J Exp Bot* 76, 5238-5251. DOI:10.1093/jxb/eraf260

Financiación: *Este trabajo está financiado por el Ministerio de Ciencia e Innovación (MICINN), la Agencia Estatal de Investigación (AEI), La Unión Europea (FEDER), y por la Junta de Andalucía (Grupo BIO-114).*

Desarrollo de herramientas bioinformáticas y recursos ómicos para el estudio de *Annona cherimola* y otras especies subtropicales

Nombre y Apellidos: Enrique López Gómez

Estudios: Programa de Doctorado en Biología Celular y Molecular

Sesión: Biología Molecular de Plantas

Dirección del trabajo: Noé Fernández Pozo; Mejora y Biología del Desarrollo de Frutales Subtropicales (IHSM)

Tutor: M. Gonzalo Claros Díaz; Biología Molecular y Bioquímica (UMA)

Línea de investigación del doctorado: Biología Molecular

Resumen:

España lidera la producción mundial de chirimoya (*Annona cherimola*); no obstante, la escasez de herramientas ómicas frena su mejora genética, esencial para el abordaje de problemas como su rápida maduración poscosecha. Esta falta de recursos se extiende a una amplia variedad de frutales subtropicales, los cuales carecen de herramientas bioinformáticas para su investigación, así como de datos accesibles debido a la fragmentación e inestabilidad a largo plazo de sus repositorios. Esta tesis doctoral se centra en desarrollar la infraestructura ómica de estas especies mediante tres objetivos principales. En primer lugar, hemos creado el portal genómico interactivo IHSM Subtropicals (<https://ihmsubtropicals.uma.es>), basado en EasyGDB [1], el cual centraliza datos de chirimoyo, aguacate y otros subtropicales, facilitando el acceso a herramientas bioinformáticas para su estudio. Además, se integrará un atlas de expresión génica que combina conjuntos de datos de RNA-Seq (públicos y propios), permitiendo la identificación de genes clave asociados a la calidad del fruto. Finalmente, para solventar los artefactos del genoma actual [2], se prevé generar un nuevo ensamblaje de alta calidad (hacia T2T) de *A. cherimola* mediante lecturas largas (PacBio HiFi, Oxford Nanopore) y mapas Hi-C. Estos resultados constituirán un marco de referencia para el estudio de la fruticultura subtropical.

Referencias bibliográficas:

- [1]N. Fernandez-Pozo y A. Bombarely, «EasyGDB: a low-maintenance and highly customizable system to develop genomics portals», *Bioinformatics*, vol. 38, n.º 16, pp. 4048-4050, ago. 2022, doi: 10.1093/bioinformatics/btac412.
- [2]A. Talavera, N. Fernandez-Pozo, A. J. Matas, J. I. Hormaza, y A. Bombarely, «Genomics in neglected and underutilized fruit crops: A chromosome-scale genome sequence of chirimoya (*Annona cherimola*)», *Plants People Planet*, vol. 5, n.º 3, pp. 408-423, may 2023, doi: 10.1002/ppp3.10366.

Financiación:

MICIU/AEI y CSIC: PID2021-125805OA-I00; CNS2023-144643; 20224AT004; JAE-PRE23-15.