



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
MADRID

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

FOTO	Nombre y apellidos	Blanca Herrera González		
	Categoría académica	Profesor Titular		
	Facultad	Facultad de Farmacia		
	Departamento	Bioquímica y Biología Molecular		
	Despacho			
	Teléfono	1854		
	Correo electrónico	blancamh@ucm.es		
	Núm. identificación del investigador	Researcher ID	K-1803-2014	
Código ORCID		0000-0002-2415-2055		
Formación académica	Indicar las reseñas separadas de cada título relevante obtenido, comenzando por el más reciente. Añadir a la tabla las filas necesarias.			
	Fecha	Títulos / Universidad		
	2003	Doctorado en Farmacia		
	1998	Licenciatura en Farmacia		
Experiencia laboral	Indicar las reseñas separadas de cada puesto relevante, comenzando por el más reciente. Indicar también, en caso que lo hubiera, cualquier experiencia laboral externa a la Universidad. Añadir a la tabla las filas necesarias.			
	Puesto	Organismo/Facultad	Tarea	Fecha
	Profesor Titular	Depto. Bioquímica. F. Farmacia. UCM	Tareas docentes e investigadoras	Desde julio 2019
	Profesor Contratado Doctor	Depto. Bioquímica. F. Farmacia. UCM	Tareas docentes e investigadoras	Junio 2018-Julio 2019
	Profesor Contratado Doctor (en régimen de interinidad)	Depto. Bioquímica. F. Farmacia. UCM	Tareas docentes e investigadoras	Junio 2015-Junio 2018
	Profesor Ayudante Doctor.	Depto. Bioquímica. F. Farmacia. UCM	Tareas docentes e investigadoras	Febrero 2010-Junio 2015
	Contrato de investigación	Beatson Institute for Cancer Research,	Investigación	Marzo 2005-Febrero-2010
	Beca postdoctoral de la CAM	Depto. Bioquímica. F. C. Biológicas UCM	Investigación	Oct 2003-Feb 2005
	Beca/contrato postdoctoral	Institute for Cancer Research, Viena	Investigación	Abril 2003-Sept 2003
	Beca predoctoral FPU	Depto. Bioquímica. F. Farmacia. UCM	Investigación	Enero 1998-Dic 2002



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
MADRID

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

		Farmacia y Nutrición humana y dietética		
	Biología Molecular	Grado en Farmacia	Teoría	2020/21
	Biología Molecular del Cáncer	Máster en Bioquímica, Biología Molecular y Biomedicina	Teoría	2021/22
	Técnicas Bioquímicas y Moleculares	Máster en Análisis Sanitarios	Teoría	2013/14 2014/15 2015/16 2016/17 2017/18 2018/19 2019/20 2020/21 2021/22
	Técnicas Bioquímicas y Moleculares	Máster en Análisis Sanitarios	Práctica	2013/14 2014/15 2015/16 2016/17 2017/18 2018/19 2019/20 2020/21
	Técnicas Bioquímicas y Moleculares	Máster en Análisis Sanitarios	Coordina dor	2016/17 2017/18 2018/19 2019/20 2020/21 2021/22

5. Número de actividades docentes dirigidas/tutorizadas (TFM; TFG; Prácticas externas, prácticum, etc.)

TFM/DEAs:

TFM del Máster en Bioquímica, Biología Molecular y Biomedicina UCM: 10 (y uno adicional desarrollándose en la actualidad)

TFM de Master de Genética y Biología Celular UAM, UAH, UCM: 1

TFM de Máster de Análisis Sanitarios: 1

TFG/Tesis Licenciatura:

TFG del grado de Bioquímica: 5 (y uno adicional desarrollándose en la actualidad)

TFG del grado de Farmacia: 13



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
MADRID

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

Prácticas Externas:

Prácticas externas del grado de Biología: 1
Prácticas externas del grado de Farmacia: 3

Otros:

Supervisión de 4 becas de colaboración

6. Otros méritos relacionados con la actividad docente:

7.

7.1. Proyectos de innovación docente

Fecha	Títulos/ Organismo
2021	Proyecto 335. Innovación docente en la enseñanza de la Bioquímica y la Biología Molecular: Revistas digitales, clases invertidas y recursos didácticos para la enseñanza "en línea".

7.2. Participación en actividades de divulgación/difusión

Fecha	Actividad / Organismo

7.3. Participación en comisiones

Fecha	Comisión / Organismo

7.4. Otros

Fecha	Mérito

8. Cursos de formación docente

Fecha	Título / Organismo
Enero 2019	"Implementación de métodos participativos para la enseñanza y el aprendizaje de las biociencias"
Mayo-2020	"Competencias Básicas para la Educación Online"
Mayo-2021	"Microsof teams para docencia"

9. Elaboración de material docente

Material	Referencia	Año
Libro Fundamentos de Biotecnología Farmacéutica	8416898510	2018



FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

	<p>1. Desempeño de cargos de responsabilidad en gestión universitaria: Decano, Miembro de Junta, Miembro de comisiones, Director de departamento...</p> <table border="1" data-bbox="435 465 1367 539"> <thead> <tr> <th>Cargo</th> <th>Organismo/Facultad</th> <th>Duración</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td> </td> <td> </td> <td> </td> </tr> </tbody> </table> <p>2. Otros puestos de gestión (pertenencia a Agencias de evaluación, organismos...)</p> <table border="1" data-bbox="435 645 1367 719"> <thead> <tr> <th>Cargo</th> <th>Organismo/Facultad</th> <th>Duración</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td> </td> <td> </td> <td> </td> </tr> </tbody> </table>	Cargo	Organismo/Facultad	Duración				Cargo	Organismo/Facultad	Duración			
Cargo	Organismo/Facultad	Duración											
Cargo	Organismo/Facultad	Duración											
<p>Investigación</p>	<p>1. Número de sexenios (indicando la fecha del último concedido) 3 sexenios reconocidos de 3 posibles (1999-2004; 2005-2010; 2011-2016)</p> <p>2. Líneas de investigación</p> <p>La enfermedad crónica hepática es un proceso que implica una destrucción progresiva del parénquima hepático y la consiguiente reparación, lo que conduce al desarrollo de fibrosis, y posteriormente cirrosis. Ésta puede ser considerada una condición pre-maligna, una plataforma en la que se puede desarrollar el carcinoma hepatocelular (HCC). El HCC es el sexto tipo de cáncer más frecuente y la tercera causa más común de muertes relacionadas con cáncer en 2020, causando más de 800,000 muertes a nivel mundial. El gran número de personas afectadas y el hecho de que no exista un tratamiento anti-fibrótico efectivo hace absolutamente necesario un conocimiento más profundo de los mecanismos que subyacen en el desarrollo de las enfermedades hepáticas crónicas para poder proponer nuevas dianas y terapias más efectivas.</p> <p>En el contexto del daño hepático crónico tiene lugar la activación y expansión de células progenitoras hepáticas adultas, conocidas en modelos murinos como células ovas. Este hecho ocurre en un intento de promover la regeneración hepática y reestablecer la función hepática. Existen en la literatura evidencias que apuntan a que las células ovas podrían tener funciones divergentes en el contexto de la enfermedad hepática crónica, o bien facilitando la regeneración hepática, o bien promoviendo el proceso fibrótico, que junto con su posible papel como célula de origen de algunos subtipos de HCC, mostraría el lado negativo de este tipo de células. Todo esto hace patente la urgente necesidad de descifrar la compleja red de señalización que regula la activación, expansión y diferenciación de las células ovas.</p> <p>Por todo esto, el principal objetivo de nuestra investigación es estudiar la relevancia de la señalización disparada por los receptores tirosina quinasa (RTK) Met y EGFR y su interacción con otras vías de señalización, particularmente con la vías de TGF-β y BMP9, en el control de la biología de la célula oval, su función y su destino en la enfermedad hepática crónica. Queremos comprender mejor la regulación del comportamiento polifacético de las células ovas y proporcionar bases sólidas para el desarrollo de nuevas terapias para el tratamiento de las enfermedades hepáticas.</p> <p>3. Equipos de investigación</p>												



	<p>Formo parte del grupo de investigación:</p> <p>Mecanismos de señalización celular en enfermedades hepáticas, cardiovasculares y cáncer, UCM; 920359</p> <p>Y también, del grupo Mecanismos de señalización celular durante el desarrollo y la progresión tumoral del Instituto de Investigación Sanitaria del Hospital Clínico San Carlos (IdISSC)</p> <p>4. Publicaciones destacadas (incluya la reseña completa de las 5-10 publicaciones más relevantes).</p> <p>1. <i>BMP9 promotes an epithelial phenotype and a hepatocyte-like gene expression profile in adult hepatic progenitor cells.</i> Addante A, González-Corrales C, Roncero C, Lazcanoiturburu N, García-Sáez J, <u>Herrera B*</u>, Sánchez A* (*co-senior) Cells 2022 11(3):365.</p> <p>2. <i>A signaling crosstalk between BMP9 and HGF/c-Met regulates mouse adult liver progenitor cell survival.</i> Addante A, Roncero C, Lazcanoiturburu N, Méndez R, Almalé L, García-Álvaro M, Ten Dijke P, Fabregat I, <u>Herrera B*</u>, Sánchez A* (*co-senior) Cells 2020; 9(3):752.</p> <p>3. <i>Met signaling is essential for mouse adult liver progenitor cells expansion after TGF-β-induced EMT and regulates cell phenotypic switch.</i> Almalé L, García-Álvaro M, Martínez-Palacián A, García-Bravo M, Lazcanoiturburu N, Addante A, Roncero C, Sanz J, de la O López M, Bragado P, Mikulits W, Factor VM, Thorgeirsson SS, Casal JI, Segovia JC, Rial E, Fabregat I, <u>Herrera B*</u>, Sánchez A* (*co-senior) Stem Cells 2019; 37:1108-1118.</p> <p>4. <i>Bone Morphogenetic Protein 9 as a key regulator of liver progenitor cells in DDC-induced cholestatic liver injury.</i> Addante A, Roncero C, Almalé L, Lazcanoiturburu N, García-Álvaro M, Fernández M, Sanz J, Hammad S, Nwosu ZC, Lee SJ, Fabregat I, Dooley S, Ten Dijke P, <u>Herrera B*</u>, Sánchez A* (*co-senior) Liver Int. 2018; 38(9):1664-1675.</p> <p>5. <i>BMP-9 interferes with liver regeneration and promotes liver fibrosis.</i> Breitkopf-Heinlein K, Meyer C, König C, Gaitantzi H, Addante A, Thomas M, Wiercinska E, Cai C, Li Q, Wan F, Hellerbrand C, Valous NA, Hahnel M, Ehling C, Bode JG, Müller-Bohl S, Klingmüller U, Altenöder J, Ilkavets I, Goumans MJ, Hawinkels LJ, Lee SJ, Wieland M, Mogler C, Ebert MP, <u>Herrera B</u>, Augustin H, Sánchez A*, Dooley S*, Ten Dijke P*. (*co-senior) Gut. 2017;66(5):939-95.</p> <p>6. <i>Dissecting the role of the Epidermal Growth Factor Receptor catalytic activity during liver regeneration and hepatocarcinogenesis.</i> López-Luque J, Caballero-Díaz D, Martínez-Palacián A, Roncero C, Moreno-Càceres J, García-Bravo M, Grueso E, Fernández A, Crosas-Molist E, García-Álvaro, Addante A, Bertran E, Valverde AM, González-Rodríguez A, <u>Herrera B</u>, Montoliu L, Serrano T, Segovia JC, Fernández M, Ramos E, Sánchez A*, Fabregat A* (*co-senior). Hepatology 2016; 63:604-19.</p> <p>7. <i>HGF/c-Met signaling promotes liver progenitor cell migration and invasion by</i></p>
--	--



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
MADRID

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

an epithelial mesenchymal transition-independent, phosphatidyl inositol-3 kinase-dependent pathway in an in vitro model. Suárez-Causado A, Caballero D, Bertrán E, Roncero C, Addante A; García-Álvaro M, Fernández M, Herrera B, Porras A, Fabregat I, Sánchez A. **Biochim Biophys Acta-Mol Cell Res.** **2015**; 1853:2453-63.

8. *BMP9 is a proliferative and survival factor for human hepatocellular carcinoma cells.* Herrera B, García-Álvaro M, Cruz S, Walsh P, Fernández M, Roncero C, Fabregat I, Sánchez A, Inman GJ. **PLoS One.** **2013**; 8(7):e69535.

9. *EGFR is dispensable for c-Met-mediated proliferation and survival activities in mouse adult liver oval cells.* Martínez-Palacián A, del Castillo G, Herrera B, Fernández M, Roncero C, Fabregat I, Sánchez A. **Cell Signal.** **2012**; 24: 505-513.

10. *Autocrine Bone Morphogenetic Protein-9 Signals through Activin Receptor-like Kinase-2/Smad1/Smad4 to Promote Ovarian Cancer Cell Proliferation.* Herrera B, van Dinther M, Ten Dijke P, Inman GJ. **Cancer Research** **2009**, 69, 9254-926

5. Tesis doctorales dirigidas o codirigidas (incluya la reseña completa)

1. «Relevancia de la vía de señalización de EGFR en la regulación de la expansión y destino de las células ovales durante el daño hepático crónico» N. Lazcanoiturburu Ferreira. (Septiembre 2021). Sobresaliente cum laude. Directores: A. Sánchez, B. Herrera. 4 publicaciones (una enviada) (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=lazcanoiturburu+N>)

2. «Interacción entre las vías HGF/c-Met y TGF- β en células progenitoras hepáticas» L. Almalé del Barrio. (Septiembre 2019). Sobresaliente cum laude. Mención internacional. Directores: A. Sánchez, B. Herrera. 3 publicaciones (1 enviada). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=almale+L+Sanchez+a>

3. «Papel de BMP9 en la patología hepática crónica: estudios in vivo e in vitro». A. Addante (Marzo 2017). Sobresaliente cum laude. Mención Europea. Directores: A. Sánchez, B. Herrera. 10 publicaciones. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=addante+a+Sanchez+a>

4. «Nuevas señales y mecanismos implicados en la regulación de las células hepáticas y su relevancia en hepatocarcinogénesis. Papel de BMP9 y TGF- β ». M. García Álvaro (Julio 2015). Sobresaliente cum laude. Directores: A. Sánchez, B. Herrera. 8 publicaciones. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=garcia-alvaro+m+Sanchez+a>

5. «Papel de la señalización del TGF- β , HGF y EGF en la regulación de la proliferación, diferenciación y muerte de las células progenitoras adultas hepáticas». A. Martínez Palacián (Julio 2012). Sobresaliente cum laude. Directores: A. Sánchez; B. Herrera. 4 publicaciones (1 enviada). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Martinez-palacian+a+Sanchez+a>

6. Participación en proyectos de I+D+i (incluya la reseña completa de los más recientes).

Como investigador principal



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
MADRID

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

Título del proyecto: Búsqueda de biomarcadores de progresión a carcinoma hepatocelular en pacientes obesos. Fundación Mutua Madrileña AP115752013. PUESTO DESEMPEÑADO: Investigador responsable. Financiación: 16,000€. INICIO/FINALIZACIÓN: Junio 2013/Junio 2015.

Título del proyecto: Papel de BMP9 en la fisiología y patología del hígado. Ayudas de la acción estratégica en salud del Fondo de Investigaciones Sanitarias (FIS). Instituto de Salud Carlos III PI10/00274. PUESTO DESEMPEÑADO: Investigador responsable. Financiación: 84,000€. INICIO/FINALIZACIÓN: Enero 2011/Septiembre 2014.

Como Co-investigador principal

Título del proyecto. Acotando las acciones e interacciones entre los RTKs (Met, EGFR) y BMP-9 durante el daño hepático colestático crónico. Células progenitoras e inflamación en primera línea.

Programa Estatal de I+D+i Orientada a los Retos de la Sociedad convocatoria 2018 (resolución provisional).

Como miembro del equipo investigador

Título del proyecto: Nuevas perspectivas sobre los mecanismos moleculares que regulan la expansión y el destino de las células progenitoras hepáticas durante la enfermedad crónica hepática. (SAF2015- 69145-R). MIMECO/FEDER. PUESTO DESEMPEÑADO: Miembro del equipo investigador. Financiación: 131,000€ INICIO/FINALIZACIÓN: Enero 2016/Diciembre 2018.

Título del proyecto: Strategy to inhibit TGF-beta in liver disease (IT-LIVER). FP7-PEOPLE-2012-ITN (Initial Training Networks). Referencia nº 316549. PUESTO DESEMPEÑADO: Investigadora del grupo de la UCM (Investigador responsable del grupo: Dr. A. Sánchez INICIO/FINALIZACIÓN: Octubre 2012-septiembre 2016. Coordinador del programa: Dra. I. Fabregat.

Título del proyecto: La mitocondria y su implicación en patología humana. Programas de I+D de la Comunidad de Madrid (S2010/BMD-2402). PUESTO DESEMPEÑADO: Investigadora del grupo de la UCM (Investigador responsable del grupo: Dr. A. Sánchez). Financiación: (total) 795800 €. INICIO/FINALIZACIÓN: Enero 2012/Diciembre 2015. Coordinador del programa: Dr. J.M. Cuezva (UAM).

Título del proyecto: Mecanismos moleculares que regulan la proliferación, diferenciación y muerte de las células hepáticas. UCM- BSCH. Programa de Creación y Consolidación de Grupos de Investigación UCM-CAM. Subprograma A (Grupos consolidados). Convocatoria 2008 (GR58/08). Grupo de Investigación 920359. PUESTO DESEMPEÑADO: Miembro del equipo investigador. Financiación: 2146€. INICIO/FINALIZACIÓN: Enero 2011/Diciembre 2011.



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
MADRID

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

	<p>Título del proyecto: TGF-beta signaling pathways and cancer. Cancer Research UK Grant N CRUK_4252. (Investigador responsable del grupo: Dr. G. Inman) PUESTO DESEMPEÑADO: Miembro del equipo investigador. INICIO/FINALIZACIÓN: Septiembre 2003/Septiembre 2010</p> <p>Título del proyecto: Mecanismos que confieren resistencia a la apoptosis inducida por TGF-beta en hepatocitos procedentes de ratas en diferentes situaciones fisiopatológicas. Ministerio de Sanidad y Consumo. Instituto de Salud Carlos III (01/0797) (08.1/0078/2000). (Investigador responsable del grupo: Dr. I Fabregat). PUESTO DESEMPEÑADO: Miembro del equipo investigador. Financiación: 54.217€ INICIO/FINALIZACIÓN: Enero 2001/Diciembre 2003</p> <p>7. Participación en contratos de I+D+i (incluya la reseña completa de los más recientes).</p> <p>8. Patentes</p>
Otros	