

Fecha del CVA	01/02/2026
----------------------	------------

Parte A. DATOS PERSONALES

Nombre	Juan Francisco		
Apellidos	Aranda Gómez		
Sexo	Hombre	Fecha de Nacimiento	08/06/1975
DNI/NIE/Pasaporte	26227249G		
URL Web	https://produccioncientifica.ucm.es/investigadores/1010446/detalle		
Dirección Email	jfarandagomez@gmail.com		
Open Researcher and Contributor ID (ORCID)	0000-0002-5598-2465		

RESUMEN NARRATIVO DEL CURRÍCULUM

Juan Francisco Aranda Gómez obtained his degree in Biochemistry from the University of Granada (1999) and began his research activity at the Autonomous University of Madrid (UAM), with an FPI grant at the Severo Ochoa Molecular Biology Center in Dr. Miguel A. Alonso's laboratory. His PhD (2008) focused on studying the role of lipid raft protein machinery in regulating intracellular traffic. In 2007, he received an EMBO Short Term Fellowship to study molecular mechanisms during inflammation in endothelial cells at University College London (UCL). Throughout the PhD, which was dedicated to the study of the cellular biology of inflammation, he demonstrated high productivity and collaborative work, resulting in nine publications, seven as co-author and two as first author. After a brief postdoctoral period at the CIEMAT Oncology Unit in Madrid in 2011 he moved to New York University School of Medicine with a postdoctoral position, where he focused on the study of biochemical pathways of microRNAs involved in the regulation of lipid metabolism and endosomal trafficking through LDLR-cholesterol. With the same group, he moved to Yale University from 2013 to 2014, where he continued the study on miRNAs and metabolism, obtaining a total of 12 publications, including reviews and top-level articles (Nature Medicine and Cell Reports) as co-author, first author, and last author. In 2014, he moved to NYU School of Medicine as an ASSOCIATE RESEARCH SCIENTIST in the Diabetes Research Program, where he have published another 3 research articles.

In 2017, he returned to Spain to work as a postdoctoral researcher in Dr. Mittelbrunn's Immunometabolism/Inflammation Laboratory at the UAM, where he carried out was the study of chronic basal inflammation and its relationship with the onset of age-related diseases such as atherosclerosis and heart failure using mice models. As a result of this research work, he published several articles, (Science, 2020), which described the role of dysfunctional T cells in the onset of age-related diseases. He has also contributed to a review in Nature Reviews Immunology and Cardiovascular Research on this topic. From 2018 to 2021, he worked as a university lecturer, first as a part-time in the Department of Biomedical Sciences at the European University of Madrid and then at the San Pablo-CEU University (2021-2023). Accredited as PCD and PUP in 2021 and PTU in 2025, he also have three six-year periods of research recognized by ANECA. In 2023, he obtained a position as a Profesor Contratado Doctor at the Complutense University of Madrid in the Department of Genetics, Physiology, and Microbiology, where he has been teaching immunology and clinical analysis and animal physiology in the biology degree program for 3 years, as well as instrumentation and diagnostic techniques in the master's degree program in Sanitary biology at the UCM. Since June 2025, he is the coordinator of this master's program. He is am currently working on the role of inflammation in adipose tissue-vasculature communication in diseases associated with aging at Fundacion Jimenez Diaz in Vascular metabolism group. To evaluate the impact of his research, citation analysis of his publications based on the SCOPUS database available online, to obtain a more objective view of the contributions during my scientific career: 34 publications, author ID: 7103385500 Total citations 2189 cited by 1961 documents with h Index: 24

1. ACTIVIDAD INVESTIGADORA, DE TRANSFERENCIA E INTERCAMBIO DEL CONOCIMIENTO

1.1. PROYECTOS Y CONTRATOS DE INVESTIGACIÓN Y TRANSFERENCIA E INTERCAMBIO DEL CONOCIMIENTO

1.1.1. Proyectos

- 1 Proyecto.** Endolysosomal Mitochondrial Crosstalk in Cellular and Organism Homeostasis" ERC StG EndoMitTalk 715322.. European Research Council. Maria Mittelbrunn Herrero. (Universidad Autónoma de Madrid - Centro de Biología Molecular Severo Ochoa). 2017-2020. 4.000.000 €. Miembro de equipo.

Explicación narrativa de la aportación

Tras la etapa posdoctoral en EEUU, regresé a España al laboratorio de Inmunometabolismo e inflamación de la Dra. Mittelbrunn en la UAM como investigador postdoctoral para trabajar en un proyecto financiado con un ERC starting grant. Debido a mi experiencia previa en inflamación, mi proyecto de investigación fue el estudio de cómo una disfunción mitocondrial específicamente en las células T CD4 contribuye a un estado de inflamación basal crónica y a la aparición prematura de enfermedades asociadas con el envejecimiento como la aterosclerosis y la insuficiencia cardíaca. Usando modelos de ratón, para los que estoy capacitado con las acreditación/capacitación de la CAM para trabajo con animales (función B y C) y ensayos in vitro, soy autor de varios artículos de investigación, y entre otros, el 2º autor de una publicación en la revista Science, sobre el papel de las células T disfuncionales en la aparición de enfermedades relacionadas con el envejecimiento. También he contribuido a una revisión en Nature Reviews Immunology y Cardiovascular Research sobre este tema. Actualmente sigo terminando 2 trabajos de investigación en este laboratorio, uno de ellos en la fase final de revisión en Nature Immunology, y el otro en el que estudio el beneficio potencial de la dieta alta en grasa sobre el modelo de envejecimiento prematuro con caquexia. En esta etapa he codirigido un TFG y un TFM sobre el tejido adiposo y la inflamación crónica y el inmunometabolismo y la barrera intestinal.

1.2. RESULTADOS Y DIFUSIÓN DE LA ACTIVIDAD INVESTIGADORA Y DE TRANSFERENCIA E INTERCAMBIO DE CONOCIMIENTO

1.2.1. Actividad investigadora

AC: Autor de correspondencia; (nº x / nº y): posición firma solicitante / total autores. Si aplica, indique el número de citas

- 1 Sexenio CNEAI. Investigación.** Convocatoria 2024. Agencia Nacional de Evaluación de la Calidad y Acreditación. (Conc 17/07/2024). Periodo: 2018, 2019, 2020, 2021, 2022, 2023.
- 2 Sexenio CNEAI. Investigación.** Convocatoria 2022. Agencia Nacional de Evaluación de la Calidad y Acreditación. (Conc 24/05/2022). Periodo: 2002, 2003, 2004, 2008, 2009, 2010.
- 3 Sexenio CNEAI. Investigación.** Convocatoria 2022. Agencia Nacional de Evaluación de la Calidad y Acreditación. (Conc 24/05/2022). Periodo: 2012, 2013, 2014, 2015, 2016, 2017.

- 4 Artículo científico.** Gómez de las Heras MM; Carrasco E; Perez-Manrique M; et al; Mittelbrunn M; (12/18) Aranda, JF. 2025. CD4 T cell therapy counteracts inflammaging and senescence by preserving gut barrier integrity. *Science immunology*. AAAS. 10-110. ISSN 2470-9468. SJR (17.7).
<https://doi.org/10.1126/sciimmunol.adv0985>
<https://ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/40749035>

Explicación narrativa de la aportación

El envejecimiento saludable depende de una relación simbiótica entre el huésped y la microbiota. El deterioro del sistema inmunitario asociado a la edad puede suponer una amenaza para este delicado equilibrio. En este trabajo, investigamos cómo el deterioro funcional de las células T puede afectar a la simbiosis entre el huésped y la microbiota y a la integridad de la barrera intestinal, así como las implicaciones de este deterioro para la inflamación, la senescencia y el deterioro de la salud. Utilizando el modelo de ratón *Tfamfl/flCd4Cre*, descubrimos que el fallo de las células T comprometía la inmunidad intestinal, lo que provocaba una disminución de las células T foliculares y las células T reguladoras (células Treg) y una acumulación de células T altamente proinflamatorias y citotóxicas. Estas alteraciones se asociaron con la alteración de la barrera intestinal y la disbiosis intestinal. El agotamiento de la microbiota o la transferencia adoptiva de células T CD4 totales o de un grupo enriquecido con células Treg previno la disfunción de la barrera intestinal y mitigó el envejecimiento inflamatorio prematuro y la senescencia, lo que en última instancia mejoró la esperanza de vida saludable en este modelo de ratón. Por lo tanto, un compartimento de células T CD4 competente es fundamental para garantizar un envejecimiento más saludable, ya que promueve el mutualismo entre el huésped y la microbiota y la integridad de la barrera intestinal.

- 5 Artículo científico.** (1/9) Aranda JF (AC); Perez-García A; Torrecilla-Parra M; et al; Ramírez CM. 2022. Role of miR-199a-5p in the post-transcriptional regulation of ABCA1 in response to hypoxia in peritoneal macrophages. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. Frontiers group. 2, pp.97-111. JCR (3.6).
<https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.994080>
- 6 Artículo científico.** Desdín-Micó G; (2/18) Soto-Heredero G; Aranda, JF.; et al; Mittelbrunn M. 2020. T cells with dysfunctional mitochondria induce multimorbidity and premature senescence. *Science*. AAAS. 368-6497, pp.1371-1376. SCOPUS (236). SJR (47.72).
<https://doi.org/10.1126/science.aax0860>
- 7 Artículo científico.** (1/4) Aranda, JF. (AC); Rathjen S; Johannes L; Fernández Hernando, C.2018. MiR-199a-5p attenuates retrograde transport and protects against toxin-induced inhibition of protein biosynthesis. *Molecular and Cellular Biology*. SCOPUS (7). JCR (3.735).
<https://doi.org/10.1128/MCB.00548-17>
- 8 Artículo científico.** Goedeke, L.; Rotllan, N.; Canfrán Duque, A.; et al; Fernández Hernando, C.; (4/15) Aranda, JF.2015. MicroRNA-148a regulates LDL receptor and ABCA1 expression to control circulating lipoprotein levels. *Nature medicine*. Nature publishing group- Macmillan. 21-11, pp.1280-1289. ISSN 1546-170X. Google scholar (46). JCR (27.363).
<https://doi.org/10.1038/nm.3949>. Epub 2015 Oct 5
- 9 Artículo científico.** (1/5) Aranda, JF.; Canfrán Duque, A.; Goedeke, L.; Suárez, Y.; Fernández Hernando, C.2015. The miR-199-dynamin regulatory axis controls receptor-mediated endocytosis. *Journal of cell science*. The Company of Biologists Ltd.. 128-17, pp.3197-3406. ISSN 1477-9137. Google Scholar (10). JCR (5.432).
- 10 Artículo científico.** Ramírez, CM.; Rotllan, N.; Vlassov, AV.; et al; Fernández Hernando, C.; (7/16) Aranda, JF.2013. Control of cholesterol metabolism and plasma high-density lipoprotein levels by microRNA-144. *Circulation research*. Lippincott Williams & Wilkins Ltd.. 112-12, pp.1592-2193. ISSN 1524-4571. google Scholar (129). JCR (11.089).
<https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.112.300626>

- 11 Artículo científico.** Madrid, R.; (2/13) Aranda, JF.; Rodríguez Fraticelli, AE.; et al; Alonso, MA.2010. The formin INF2 regulates basolateral-to-apical transcytosis and lumen formation in association with Cdc42 and MAL2. *Developmental cell. Cell Press.* 18-5, pp.814-841. ISSN 1878-1551. Google Scholar (55). JCR (13.946).
<https://doi.org/10.1016/j.devcel.2010.04.001>
- 12 Revisión bibliográfica.** (1/3) Aranda JF; Ramirez CM; Mittelbrunn M. 2024. Inflammageing, a targetable pathway for preventing cardiovascular diseases. *Cardiovascular Research. Oxford Academic.* 14.
<https://doi.org/10.1093/cvr/cvae240>
- 13 Revisión bibliográfica.** Carrasco E; Gómez de las Heras MM; Rodriguez-Gabandé E; Desdín-Micó G; (5/6) Aranda JF; Mittelbrunn M. 2022. The role of T cells in age-related diseases. *Nature Review Immunology. Nature Group.* 2, pp.97-111. SCOPUS (69). JCR (100.3).
<https://doi.org/10.1038/s41577-021-00557-4>
<https://ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34099898>
- 14 Artículo científico.** Torrecilla-Parra M; Pardo-Marqués V; Fuentes-Fayos AC; et al; Ramírez CM; (9/13) Aranda, JF. 2025. MiR-7 inhibits progression of Glioblastoma by impairing autophagy resolution, energy metabolism and ECM remodeling. *Journal of Experimental & Clinical Cancer Research. BMC Springer nature.* 44-237. SJR (12.8).
<https://doi.org/10.1186/s13046-025-03504-6>
- 15 Artículo científico.** Tutor AS; Escudero E; del nogal Avila M; et al; Sanchez- Vera I; (4/10) Aranda JF. 2023. Learning and assessment strategies to develop specific and transversal competencies for a humanized medical education. *Frontiers in physiology. Frontiers group.* 14.
<https://doi.org/10.3389/fphys.2023.1212031>
- 16 Artículo científico.** Senatus L; Egana-Gorrón L; Lopez-Diaz R; et al; Schmidt AM; (5/21) Aranda JF. 2023. DIAPH1 mediates progression of atherosclerosis and regulates hepatic lipid metabolism in mice. *Communication Biology. Nature publishing group.* 6-280. SCOPUS (3). JCR (5.9).
<https://doi.org/10.1038/s42003-023-04643-2>
- 17 Artículo científico.** Oller J; Gabandé-Rodríguez E; Ruiz-Rodríguez MJ; et al; Mittelbrunn M; (5/19) Aranda, JF.2021. Extracellular Tuning of Mitochondrial Respiration Leads to Aortic Aneurysm. *Circulation. AHA journals.* 143-21, pp.2091-2109. SCOPUS (45). JCR (39.92).
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.051171>
- 18 Artículo científico.** Hurtado del Pozo C; (2/15) Ruiz HR; Arivazhagan L; et al; Schmidt AM. 2019. A Receptor of the Immunoglobulin Superfamily Limits Lipolysis and Regulates Adaptive Thermogenesis. *Cell reports. Cell press.* 28-3, pp.773-791. SCOPUS (34). JCR (8.1).
<https://doi.org/10.1016/J.CELREP.2019.06.061>
- 19 Artículo científico.** O'Shea KM; Ananthakrishnan R; Quin Li; et al; Ramasamy R; (9/12) Aranda JF. 2017. The formin, DIAPH1, is a key modulator of myocardial Ischemia/Reperfusion Injury. *EBioMedicine. December 26,* pp.165-174.
<https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2017.11.012>
- 20 Artículo científico.** Goedeke, L.; Rotllan, N.; Ramírez, CM.; et al; Fernández Hernando, C.; (4/12) Aranda, JF.2015. miR-27b inhibits LDLR and ABCA1 expression but does not influence plasma and hepatic lipid levels in mice. *Atherosclerosis. Elsevier.* 243-2, pp.499-1008. ISSN 1879-1484. Google Scholar (14). JCR (3.994).
<https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2015.09.033>
- 21 Artículo científico.** Daimiel Ruiz, L.; Klett Mingo, M.; Konstantinidou, V.; et al; Ordovás, JM.; (5/10) Aranda, JF.2015. Dietary lipids modulate the expression of miR-107, a miRNA that regulates the circadian system. *Molecular nutrition & food research. Wiley-Blackwell.* 59-9, pp.1865-1943. ISSN 1613-4133. Google Scholar (15). JCR (4.603).
<https://doi.org/doi:10.1002/mnfr.201570094>

- 22 Artículo científico.** Rotllan, N.; Chamorro Jorganes, A.; Araldi, E.; et al; Fernández Hernando, C.; (6/12) Aranda, JF.2015. Hematopoietic Akt2 deficiency attenuates the progression of atherosclerosis.FASEB journal : official publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology. Federation of American Societies for Experimental Biology. 29-2, pp.597-1207. ISSN 1530-6860. Google Scholar (10). JCR (5.043).
<https://doi.org/10.1096/fj.14-262097>. Epub 2014 Nov 12
- 23 Artículo científico.** Sala, F.; (2/10) Aranda, JF.; Rotllan, N.; et al; Norata, GD.2014. MiR-143/145 deficiency attenuates the progression of atherosclerosis in Ldlr-/-mice.Thrombosis and haemostasis. Schattauer. 112-4, pp.796-1598. ISSN 0340-6245. Google scholar (35). JCR (4.984).
<https://doi.org/10.1160/TH13-11-0905>
- 24 Artículo científico.** Segrelles, C.; García Escudero, R.; Garín, MI.; et al; Lorz, C.; (4/9) Aranda, JF.2014. Akt signaling leads to stem cell activation and promotes tumor development in epidermis.Stem cells (Dayton, Ohio). Marsland Press. 32-7, pp.1917-1945. ISSN 1549-4918. Google Scholar (17). JCR (6.523).
<https://doi.org/doi:10.1002/stem.1669>
- 25 Artículo científico.** (1/11) Aranda, JF.; Reglero Real, N.; Marcos Ramiro, B.; et al; Millán, J.2013. MYADM controls endothelial barrier function through ERM-dependent regulation of ICAM-1 expression.Molecular biology of the cell. American Society for Cell Biology. 24-4, pp.483-577. ISSN 1939-4586. Google Scholar (10). JCR (4.548).
<https://doi.org/10.1091/mbc.E11-11-0914>
- 26 Artículo científico.** Dueñas, M.; Santos, M.; Aranda, JF.; et al; García Escudero, R.; (4/16) Bielza, C.2012. Mouse p53-deficient cancer models as platforms for obtaining genomic predictors of human cancer clinical outcomes.PloS one. Public Library of Science. 7-8, pp.e42494. ISSN 1932-6203. Google scholar (10). JCR (3.730).
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0042494>
- 27 Artículo científico.** (1/10) Aranda, JF.; Reglero Real, N.; Kremer, L.; et al; Alonso, MA.2011. MYADM regulates Rac1 targeting to ordered membranes required for cell spreading and migration.Molecular biology of the cell. American Society for Cell Biology. 22-8, pp.1252-1314. ISSN 1939-4586. google scholar (20). JCR (4.942).
<https://doi.org/10.1091/mbc.E10-11-0910>
- 28 Artículo científico.** Bello Morales, R.; de Marco, MC.; (3/6) Aranda, JF.; Matesanz, F.; Alcina, A.; López Guerrero, JA.2009. Characterization of the MAL2-positive compartment in oligodendrocytes.Experimental cell research. Elsevier. 315-19, pp.3453-3518. ISSN 1090-2422. Google scholar (14). JCR (3.589).
<https://doi.org/10.1016/j.yexcr.2009.08.003>
- 29 Artículo científico.** Magal, LG.; Yaffe, Y.; Shepshelovich, J.; (4/8) Aranda, JF.; de Marco, Mdel C.; Gaus, K.; Alonso, MA.; Hirschberg, K.2009. Clustering and lateral concentration of raft lipids by the MAL protein.Molecular biology of the cell. American Society for Cell Biology. 20-16, pp.3751-3813. ISSN 1939-4586. Google Scholar (41). JCR (5.979).
<https://doi.org/10.1091/mbc.E09-02-0142>
- 30 Artículo científico.** Yu, MJ.; Pisitkun, T.; Wang, G.; et al; Knepper, MA.; (4/9) Aranda, JF.2008. Large-scale quantitative LC-MS/MS analysis of detergent-resistant membrane proteins from rat renal collecting duct.American journal of physiology. Cell physiology. American Physiological Society. 295-3, pp.C661. ISSN 0363-6143. google scholar (38). JCR (4.230).
<https://doi.org/0.1152/ajpcell.90650.2007>
- 31 Artículo científico.** Suárez, Y.; González Santiago, L.; Zarich, N.; et al; Muñoz, A.; (5/9) Aranda, JF.2006. Plitidepsin cellular binding and Rac1/JNK pathway activation depend on membrane cholesterol content.Molecular pharmacology. American Society for Pharmacology and Experimental Therapeutics. 70-5, pp.1654-1717. ISSN 0026-895X. google scholar (22). JCR (4.469).
<https://ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16928956>

- 32 Artículo científico.** Marazuela, M.; Martín Belmonte, F.; García López, MA.; (4/6) Aranda, JF.; de Marco, MC.; Alonso, MA.2004. Expression and distribution of MAL2, an essential element of the machinery for basolateral-to-apical transcytosis, in human thyroid epithelial cells. *Endocrinology*. The Endocrine Society. 145-2, pp.1011-1017. ISSN 0013-7227. google scholar (16). JCR (5.151).
<https://ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14576188>
- 33 Artículo científico.** Martín Belmonte, F.; Martínez Menárguez, JA.; (3/6) Aranda, JF.; Ballesta, J.; de Marco, MC.; Alonso, MA.2003. MAL regulates clathrin-mediated endocytosis at the apical surface of Madin-Darby canine kidney cells. *The Journal of cell biology*. Rockefeller University Press. 163-1, pp.155-219. ISSN 0021-9525. google scholar (36). JCR (12.023).
<https://ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14530381>
- 34 Capítulo de libro.** (1/8) Aranda, JF; Reglero-real N; Marcos-Ramiro B; Ruiz-Saenz A; Bernabe-Rubio M; Correas I; Millan J; Alonso MA. 2012. MYADM, a member of the MAL protein family, regulates Rac1 targeting to membrane rafts and cell migration. *Hot topics in cell biology*. pp.36-42.
- 35 Revisión bibliográfica.** Goedeke, L.; (2/3) Aranda, JF.; Fernández Hernando, C.2014. microRNA regulation of lipoprotein metabolism. *Current opinion in lipidology*. Lippincott Williams & Wilkins Ltd.. 25-4, pp.282-290. ISSN 1473-6535. Google Scholar (10). JCR (5.656).
<https://doi.org/doi: 10.1097/MOL.0000000000000094>
- 36 Revisión bibliográfica.** (1/4) Aranda, JF.; Madrigal Matute, J.; Rotllan, N.; Fernández Hernando, C.2013. MicroRNA modulation of lipid metabolism and oxidative stress in cardiometabolic diseases. *Free radical biology & medicine*. Elsevier BV. 64, pp.31-40. ISSN 1873-4596. Google Scholar (34). JCR (5.710).
<https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2013.07.014>. Epub 2013 Jul 17
- 37 Revisión bibliográfica.** Madrigal Matute, J.; Rotllan, N.; (3/4) Aranda, JF.; Fernández Hernando, C.2013. MicroRNAs and atherosclerosis. *Current atherosclerosis reports*. Springer. 15-5, pp.322. ISSN 1534-6242. google scholar (66). JCR (3.059).
<https://doi.org/10.1007/s11883-013-0322-z>.

1.2.2. Transferencia e intercambio de conocimiento y actividad de carácter profesional

Actividad de carácter profesional

- 1 Coordinador del Máster en Biología Sanitaria:** FUNDACION GENERAL DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID. 2025- actual. Tiempo completo.
- 2 Profesor Contratado Doctor:** Universidad Complutense de Madrid. 2023- actual. Tiempo completo.

Explicación narrativa de la aportación

Funciones desempeñadas

Docencia universitaria en las asignaturas de fisiología animal e Inmunología y análisis clínicos en el grado de biología. Innovación docente con un proyecto de innovación educativa (PIE) concedido por la UCM en el área de inmunología. Gestión en la coordinación de la asignatura de Inmunología e Investigación en inmunometabolismo y envejecimiento.

- 3 Profesor Colaborador Doctor:** Universidad San Pablo CEU. 15/03/2021. (2 años - 3 meses - 10 días). Contrato laboral temporal.

Explicación narrativa de la aportación

Funciones desempeñadas

Docencia en la facultad de medicina en las asignaturas de fisiología humana, histofisiología y fisiopatología, en los grados de medicina, farmacia, enfermería, odontología y fisioterapia

- 4 Profesor universitario asociado:** Universidad Europea de Madrid. 26/11/2018. (2 años - 3 meses - 10 días). Contrato laboral temporal.

Explicación narrativa de la aportación

Funciones desempeñadas

Docencia en la facultad de medicina en las asignaturas de Anatomía y fisiología

- 5 Contratado Doctor:** Centro de Biología Molecular Severo Ochoa. 22/10/2017. (3 años - 10 días). Contrato laboral temporal.

Explicación narrativa de la aportación

Funciones desempeñadas

Investigación en el campo del envejecimiento y la inmunología como contratado posdoctoral en el centro de Biología Molecular Severo Ochoa.

Interés para la docencia y/o investigación

Codirección de un TFG titulado Inmunometabolismo e inflamación. Calificación: Sobresaliente. Curso académico: 2018-2019. Nombre del estudiante: Sergio Polo Nicoli. Centro: Universidad Autónoma de Madrid. Codirección de un TFM titulado Immunometabolism as a novel therapeutic approach to target intestinal barrier dysfunction. Calificación: Sobresaliente. Curso académico: 2018-2019. Nombre del estudiante: Manuel Montero de las Heras. Centro: Universidad Autónoma de Madrid.

- 6 Associate Research Scientist:** NYULMC- New York University Medical Center. 01/09/2014. (3 años - 1 mes - 5 días). Contrato laboral temporal.

- 7 Contratado Doctor:** Yale University. 01/09/2013. (1 año). Contrato laboral temporal.

- 8 Contratado Doctor:** New York University Medical Center. 01/02/2012. (1 año - 7 meses). Contrato laboral temporal.

- 9 Contratado Doctor:** Centro de Investigaciones Energéticas, Medioambientales y Tecnológicas. 01/07/2011. (5 meses - 10 días). Contrato laboral temporal.

- 10 Contratado Doctor:** Centro de Biología Molecular Severo Ochoa. 01/04/2008. (2 años - 8 meses - 10 días).

- 11 investigador visitante:** Ludvig Institute for Cancer Research- UCL. 12/01/2007. (3 meses).

1.2.3. Divulgación científica

- 1 Conferencias impartidas.** T reguladoras, los arquitectos de la tolerancia inmunitaria, el premio nobel de Fisiología 2025 (ACTO OFICIAL de San Alberto Magno en la facultad de ciencias Biológicas de la UCM). 13/11/2025. Autonómica.

1.3. ESTANCIAS EN UNIVERSIDADES Y CENTROS DE INVESTIGACIÓN

1.3.1. Estancias

- 1 Estancia:** Diabetes and Obesity program- Cardiovascular division. New York University. (Estados Unidos de América). 01/09/2014-30/09/2017.

Explicación narrativa de la aportación

Contratado como Research Associate Scientist trabajando en el programa de Diabetes y Obesidad desarrollando un proyecto sobre la participación de RAGE y otras proteínas accesorias, como Diaph1, en la progresión de enfermedades cardiovasculares y metabólicas como la obesidad y la aterosclerosis. 3 publicaciones en revistas internacionales

- 2 Estancia:** Postdoctoral fellow in vascular pathology program.. Yale University. (Estados Unidos de América). 01/09/2013-31/08/2014.

Explicación narrativa de la aportación

Investigación en microRNAs y metabolismo lipídico, usando modelos murinos de enfermedad. 10 publicaciones de carácter internacional (ver sección de participación en proyectos: proyecto 2: miRVAD and role of secreted miRNAs).

- 3 **Estancia:** Postdoctoral fellow. New York University. (Estados Unidos de América). 01/02/2012-31/08/2013.

Explicación narrativa de la aportación

Investigación los mecanismos moleculares de la progresión de la aterosclerosis debidos a la proteína caveolin 1 endotelial y a regulación por microRNAs. 2 publicaciones (ver en la sección de participación de proyecto: proyecto 3).

- 4 **Estancia:** EMBO Short term Fellowship. Ludvig Institute for Cancer Research. (Reino Unido). 12/01/2007-12/04/2007.

3. LIDERAZGO

3.2. DIRECCIÓN DE TESIS DOCTORALES Y TRABAJOS FIN DE MASTER

- 1 **Trabajo fin de grado:** ANÁLISIS COMPARATIVO DEL METABOLISMO LIPÍDICO EN AORTA Y TEJIDO ADIPOSO DE RATONES CON SÍNDROME DE MARFAN. Universidad Complutense de Madrid. 26/06/2025. Sobresaliente.

Explicación narrativa de la aportación

El Síndrome de Marfan (MFS) es un trastorno genético del tejido conectivo causado por mutaciones en el gen *Fbn1* que codifica la fibrilina-1, una proteína esencial para la integridad estructural de la matriz extracelular (MEC). Entre sus manifestaciones más graves se encuentra la dilatación y remodelación de la aorta, atribuida a un desequilibrio en la señalización de TGF- β y a la pérdida del fenotipo contráctil de las células musculares lisas vasculares, afectando la estructura de la pared vascular. En este trabajo se analizó la expresión génica de marcadores del metabolismo lipídico, mitocondrial y peroxisomal, en tejido aórtico y adiposo de ratones modelo de MFS (*Fbn1*c1039G/+). Los resultados muestran una reducción de FABP4 y FATP2 en aorta, acompañada de un aumento en genes peroxisomales como ACOX y CROT. En tejido adiposo, se detectó una activación del metabolismo lipolítico y termogénico, con sobreexpresión de FABP4, ATGL, HSL, UCP1 y UCP2. Estos hallazgos esbozan la implicación del metabolismo lipídico en la fisiopatología del MFS y aportan una perspectiva novedosa que podría abrir nuevas líneas de investigación y potenciales dianas terapéuticas.

- 2 **Trabajo fin de grado:** Glicosilación en suero y cardiomiocitos de ratones con inflamación crónica asociada al envejecimiento tras una intervención nutricional con dieta alta en grasa. - TFG. Universidad Complutense de Madrid. 03/07/2024. Sobresaliente.

Explicación narrativa de la aportación

La eliminación de *Tfam* en células T CD4 de ratón conduce a una disfunción mitocondrial, que altera el tráfico lisosomal, reprogramando el metabolismo hacia la glucólisis anaerobia. Esto promueve la diferenciación de estas células a un perfil proinflamatorio y a la propagación de un fenotipo senescente secretor de manera paracrina a otros tejidos. La inflamación crónica de bajo grado y sostenida en el tiempo se ha denominado "inflammaging" y es una condición característica de las enfermedades asociadas a la edad, como enfermedades cardiovasculares, metabólicas y neurodegenerativas. Comparado con los animales controles, los ratones deficientes en *Tfam*, presentan pérdida de peso corporal, multimorbilidad y muerte prematura, debida a un fallo cardíaco asociado al inflammaging. Se ha observado que una intervención nutricional basada en una dieta alta en grasas saturadas (HFD) consigue frenar la pérdida de peso, contrarrestar la muerte prematura y mejorar la salud cardiovascular de estos ratones. Para esclarecer los mecanismos moleculares responsables de los efectos beneficiosos de la HFD en este modelo de inflammaging, este estudio busca identificar los cambios metabólicos específicos en el tejido cardíaco y en el suero. Para ello, se realizaron análisis de la presencia de proteínas y de glicosilaciones mediante inmunodetección e inmunofluorescencia.

- 3 **Trabajo fin de máster:** Immunometabolism as a novel therapeutic approach to target intestinal barrier Dysfunction - TFM. Universidad Autónoma de Madrid. 07/09/2019. Mención Calidad .Sobresaliente.

4 **Trabajo fin de grado:** Metabolic Adaptations to Inflammation- TFG. Universidad Autónoma de Madrid. 07/06/2019. Sobresaliente.