



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
MADRID

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

	Nombre y apellidos	Narcisa Martínez Quiles		
	Categoría académica	Profesor Titular Universidad		
	Facultad	Medicina		
	Departamento	Inmunología, Oftalmología-ORL		
	Despacho	4		
	Teléfono	91-394-7431		
	Correo electrónico	namartin@ucm.es		
	Núm. identificación del investigador	Researcher ID	G-8514-2013	
		Código ORCID	0000-0002-0366-6591	
Formación académica	Fecha	Títulos / Universidad		
	15-4-1997	Doctorado en Biología (Especialidad Inmunología Medica) / Universidad Complutense de Madrid.		
	21-09-1989	Licenciada en Biología (Especialidad de Bioquímica y Biología Molecular) / Universidad Autónoma de Madrid (UAM).		
	1992-1995	Residencia en Inmunología. Hospital 12 de Octubre. Puesto 4/624 candidatos en el examen BIR. Título de Especialista en Inmunología por el Ministerio de Sanidad.		
Experiencia laboral	Puesto	Organismo/Facultad	Tarea	Fecha
	PTU	UCM /Medicina	PDI	16/11/2016
	PCD	UCM / Farmacia	PDI	01/09/2009
	Investig. Ramón y Cajal	UCM / Farmacia	PDI	01/09/2004 - 1/08/2009
	Instructor /Research Associate	Harvard University Harvard Medical School / (Children's Hospital of Boston)	PDI	Jun 2002- Jun 2004
	Becario MEC y Contratado posdoctoral	Harvard University /Harvard Medical School (Children's Hospital of Boston)	Investigador	Mayo 1997- mayo 2002
	Becario Predoctoral FIS	Ministerio de Sanidad Hospital "12 de Octubre	Investigador	1996
	Docencia	<p>1. Número de quinquenios docentes : 2 (2006-11; 2011-2016). Próxima solicitud en 2021.</p> <p>2. Resultados de la evaluación docente (Docencia) Me he evaluado todos los años posibles. En el curso 2012-13 no obtuve encuestas de alumnos suficientes y no pude ser evaluada finalmente. Evaluación docente 2011-12: Positiva Evaluación docente 2013-14: Positiva (para Inmunología Aplicada y otra asignatura de Máster) Evaluación docente 2014-15: Positiva (para Inmunología Aplicada y otra</p>		



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
MADRID

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

asignatura de Máster)

Evaluación docente 2015-16: Positiva (Positiva (para Inmunología Aplicada y otra asignatura de Máster)

Evaluación docente 2016-19 (TRES CURSOS ACADEMICOS): Muy Positiva (para Inmunología Aplicada y otra asignatura de Máster)

3. Asignaturas impartidas en las diferentes titulaciones indicando nombre de asignatura, curso, tipo de actividad: teoría (T), seminarios (S), Prácticas (P), coordinador (C), etc. (Solo a partir de 2009, implantación de los Grados) (G: Grado, M: Máster, D: Doctorado).

Asignatura	Titulación: G/M/D	Actividad	Curso/s
MÉTODOS DE ESTUDIO DE LOS VIRUS (A3)	M (Virología, Veterinaria, UCM)	T	2010-11 y 2011-12
INMUNOLOGÍA MOLECULAR	M (Máster Interuniversitario de Investigación en Inmunología)	T	2010-11 hasta 2012-13
INTERACCIÓN PATÓGENOS SISTEMA INMUNE .	M (Interuniversitario de Investigación en Inmunología)	T	2011-12
INMUNOLOGÍA	(Licenciatura de Farmacia)	P	2011-12, 2012-13, 2013-14
INMUNOLOGÍA	G (Medicina).	P	2011-12 hasta curso 2019-20
INMUNOLOGÍA	G (Medicina).	S	2011-12 hasta curso 2019-20
SESIONES BÁSICO-CLÍNICAS (Asignatura Práctica Clínica III)	G (Medicina)	P	2012-13, hasta actualidad
INMUNOLOGÍA APLICADA	G (BQ)	T	2012-13 hasta actualidad

Máster Universitario en Investigación en Inmunología

Interacción patógeno/inmunidad	M		2013-14 y 2014-15
Inmunología molecular	M		2013-14
Inmunología humana y clínica	M		2014-15, 2015-16
Pathogen immune	M	T	2020-21 -



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
MADRID

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

system interaction (grupo en Inglés)			actualidad
Trabajo Fin de Master. Tutoría de alumnos	M	P	2012-13 hasta actualidad
Tutorías de alumnos y tesis doctoral en marcha	D (Doctorado Investigación Biomédica)	T y P	2014-15 hasta actualidad
Teoría Inmunoterapia del cáncer e Inmunopatías	G (Medicina)		2016-17
Investigación Traslacional en Enfermedades Inflamatorias y Crónicas	Máster Universitario en Investigación en Medicina Traslacional	T	2017-18 hasta actualidad
Bases Fisiopatológicas y Terapéuticas de enfermedades Inflamatorias y Crónicas (Cod. 608775)	Máster Universitario en Investigación en Medicina Traslacional	T	2017-18 hasta actualidad

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

TFM/DEAs: 8

TFG/Tesis Licenciatura: 5

Prácticas Externas:

Prácticum:

Otros: 710 horas de Prácticas en Formación en Centros de Trabajo (FCT), alumna Formación Profesional. Convenio nº 78 entre la UCM y el Instituto Valle del Miro. Administración financiadora: Comunidad de Madrid.

5. Otros méritos relacionados con la actividad docente:

5.1. Proyectos de innovación docente

Fecha	Títulos/ Organismo
2020	Director de Proyecto de Innovación Innova-Docencia Ref Nº 10 (curso 2021-2022). Título: Orientación a los estudiantes del grado de Bioquímica en su transición desde la Universidad a la carrera profesional. / UCM.
2016	Participación en Proyecto innovación docente UCM 2017-18 (Programa Innova Docencia). Título: Competición de posters científico/divulgativos como experiencia de inmersión al aprendizaje activo e



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
MADRID

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

		integral por parte del alumnado de Ciencias de la Salud. Ref: 252. Director: María Paloma Sánchez-Mateos Rubio / UCM.
	2015-18	<p>INMUNOMEDIA 7.0. Coordinador Prof. Alfredo Corell Almuzara. Universidad de Valladolid. Desde curso 2015-16.</p> <p>Proyecto innovación docente Concedido Referencia del proyecto: FECYT FCT-16-11509. 8.000 €</p> <p>Título: IMMUNOMEDIA: enseñando, aprendiendo y divulgando Inmunología. Entidades Participantes</p> <p>Premio de la Fundación Lilly “XI Convocatoria de los Premios MEDES 2018” en la categoría de mejor iniciativa en el fomento del uso del idioma español en la divulgación del conocimiento biomédico.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Publicado en la revista de la SEI (Sociedad Española de Inmunología), con mención a una de las actividades realizadas por la solicitante. Enero- Marzo de 2018 vol 37 (1). Páginas 42-45. • Presentado en congreso internacional de Inmunología (European Journal of Immunology). Publication: Immunomedia project: learning, lecturing and spreading Immunology. Autores: A Corell, C Martin Alonso, JC Zarzuela, LA Sanz, JC Aragon, JM Sempere, D Hudrisier, P Rodrigues Santos, S Alvarez Alvarez, V Arnaiz, MJ Verdu Perez, LM Regueras Santos, JP de Castro Fernandez, N Martinez-Quiles, Reche Gallardo, AS Pascual Garcia, P Martinez Peinado, JR Regueiro <p>Fecha de publicación: 2016/8/1 Conferencia: EUROPEAN JOURNAL OF IMMUNOLOGY. Volumen 46, Páginas 1167-1167. Editor WILEY-BLACKWELL</p> <p>/ Universidad de Valladolid como coordinadora, Universidad Complutense de Madrid, Universidad Europea de Madrid, Universidad de Alicante, Universidad Politécnica de Valencia, Universidad de Coimbra y Université Paul Sabatier (Toulouse III-Francia).</p>
5.2. Participación en actividades de divulgación/difusión		
	Fecha	Actividad / Organismo
	18/07/2021	Publicación en abierto del artículo <u>“¿Dejaremos de estar protegidos frente al coronavirus cuando disminuyan nuestros anticuerpos?”</u> / “The



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
MADRID

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

		Conversation”.										
11-02-2021		Participación como inmunóloga programa especial “La ciencia contra la COVID-19” donde se debatió de diversos aspectos de las vacunas frente al coronavirus (SARS-CoV-2), con la asistencia de otros expertos de reconocido prestigio y de la Ministra de Sanidad / Radio Nacional de España (RNE) .										
17-01-2021		Publicación en abierto del artículo “¿Seguiré protegido con la vacuna si hay nuevas mutaciones del coronavirus?” / “The Conversation”.										
11-03-2020.		Charla divulgativa en la. “Respuesta inmunitaria frente al SARS-CoV-2: ¿solución o problema? Web: Asociación Fulbright .										
24-08-2019		Reseña de nuestra publicación sobre el efecto anti-microbiano de la infusión de la flor del hibisco (PMID: 30849110) / Diario Marca .										
		Muchas otras actividades anteriores fueron consideradas en el sexenio de transferencia.										
5.3. Participación en comisiones que tengan implicación en los títulos que imparte.												
<table border="1"> <thead> <tr> <th>Fecha</th> <th>Comisión / Organismo</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td> </td> <td> </td> </tr> <tr> <td> </td> <td> </td> </tr> </tbody> </table>			Fecha	Comisión / Organismo								
Fecha	Comisión / Organismo											
5.4. Otros												
<table border="1"> <thead> <tr> <th>Fecha</th> <th>Mérito</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>2017</td> <td>Fulbright Scholarship. Estancia investigación para profesores e investigadores seniors Programa José Castillejo MEC. Estancia de 6 meses (Febrero – Julio de 2018). (National Institutes of Health, Bethesda, MD, USA), en NIAID, DPTO Laboratory of Immunology and Microbiology, Unidad de enfermedades Autoinflamatorias (Laboratory of Raphaela Goldback-Mansky). Seleccionada por el programa Fulbright.</td> </tr> <tr> <td>2002</td> <td>Von L Meyer Fellowship Award. Children’s Hospital. Boston, MA.</td> </tr> <tr> <td>1999</td> <td>Paul A. Dobuler Prize for Excellence in Immunodeficiency Research. Boston.</td> </tr> <tr> <td>1998</td> <td>New Investigator Award Clinical Immunology Society</td> </tr> </tbody> </table>			Fecha	Mérito	2017	Fulbright Scholarship. Estancia investigación para profesores e investigadores seniors Programa José Castillejo MEC. Estancia de 6 meses (Febrero – Julio de 2018). (National Institutes of Health, Bethesda, MD, USA), en NIAID, DPTO Laboratory of Immunology and Microbiology, Unidad de enfermedades Autoinflamatorias (Laboratory of Raphaela Goldback-Mansky). Seleccionada por el programa Fulbright.	2002	Von L Meyer Fellowship Award . Children’s Hospital. Boston, MA.	1999	Paul A. Dobuler Prize for Excellence in Immunodeficiency Research. Boston.	1998	New Investigator Award Clinical Immunology Society
Fecha	Mérito											
2017	Fulbright Scholarship. Estancia investigación para profesores e investigadores seniors Programa José Castillejo MEC. Estancia de 6 meses (Febrero – Julio de 2018). (National Institutes of Health, Bethesda, MD, USA), en NIAID, DPTO Laboratory of Immunology and Microbiology, Unidad de enfermedades Autoinflamatorias (Laboratory of Raphaela Goldback-Mansky). Seleccionada por el programa Fulbright.											
2002	Von L Meyer Fellowship Award . Children’s Hospital. Boston, MA.											
1999	Paul A. Dobuler Prize for Excellence in Immunodeficiency Research. Boston.											
1998	New Investigator Award Clinical Immunology Society											
6. Cursos de formación docente												
<table border="1"> <thead> <tr> <th>Fecha</th> <th>Título / Organismo</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>2021 (5h)</td> <td>Curso <i>Microsoft Teams</i> para la Docencia / UCM</td> </tr> <tr> <td>2017 (20h)</td> <td>Curso “<i>Flipped learning</i> en la Educación Superior / UCM</td> </tr> <tr> <td>2016 (20h)</td> <td>Communications Strategies for English-Medium</td> </tr> </tbody> </table>			Fecha	Título / Organismo	2021 (5h)	Curso <i>Microsoft Teams</i> para la Docencia / UCM	2017 (20h)	Curso “ <i>Flipped learning</i> en la Educación Superior / UCM	2016 (20h)	Communications Strategies for English-Medium		
Fecha	Título / Organismo											
2021 (5h)	Curso <i>Microsoft Teams</i> para la Docencia / UCM											
2017 (20h)	Curso “ <i>Flipped learning</i> en la Educación Superior / UCM											
2016 (20h)	Communications Strategies for English-Medium											



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
MADRID

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

		Instructions in the International University. Intercom Course UCM (20 horas). CSIM-UCM
2016 (75h)		Curso de Inglés nivel Proficiency (CPE). / CSIM-UCM. Obtube el Título C2 Cambridge Proficiency in English .
2015 (8h)		Jornada de Innovación docente. / Cum Laude School. Madrid
2011 (4h)		Curso de formación en Campus Virtual UCM: introducción a la plataforma Moodle. / UCM.
2010 (2h)		Jornada de difusión "Programa docencia". Evaluación de la actividad docente del profesorado / UCM.
7. Elaboración de material docente		
	Material	Referencia
	Capítulo de Libro	N. Martínez-Quiles. Chapter: SH proteins and cytoskeletal signaling. Book 'SH Domains: Structure, Mechanisms, and Applications', edited by Natalya Kurochkina. 2015 . Pags 187-208. Editorial: Springer. Heidelberg, Germany. www.springer.com/us/book/9783319200972 . ISBN 978-3-319-20097-2.
	Capítulo de Libro	Daniel Pérez-Nuñez and Narcisa Martínez Quiles. Book Chapter: "Genetic factors that influence HIV infection: the role of the major histocompatibility complex system". Pags 205-238. InTech editorial (Croacia). Octubre de 2011 . Libro: HIV-Host Interactions, ISBN 978-953-307-442-9, edited by Theresa L. Chang. Online: https://www.intechopen.com/books/hiv-host-interactions
	Capítulo de Libro	E. Nieto-Pelegrín, E. Meiler, and N. Martínez-Quiles. Chapter title: "Cortactin, an oncoprotein targeted by pathogens during infection". "Current Research, Technology and Education Topics in Applied Microbiology" 2010



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
MADRID

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

		and Microbial Biotechnology"- Number 2. 2010, Vol 1: pages 607-614. ISBN (13): 978-84- 614-6194-3.	
Gestión	1. Desempeño de cargos de responsabilidad en gestión universitaria: Decano, Miembro de Junta, Miembro de comisiones, Director de departamento...		
	Cargo	Organismo/Facultad	Duración
	Miembro de la Comisión de Investigación de la Junta de Facultad	Facultad de Medicina (UCM)	2012-18
Gestión	2. Otros puestos de gestión (pertenencia a Agencias de evaluación, organismos...)		
	Cargo	Organismo/Facultad	Duración
	Evaluador de proyectos	Agencia Estatal de Investigación	2020-
	Miembro Comité Editorial	Frontiers in Immunology	2020-
	Miembro Comité Editorial	Plos One	2019-
Investigación	<p>1. Número de sexenios (indicando la fecha del último concedido) 4 sexenios de investigación reconocidos (hasta 2015 inclusive). Solicito el 5 a finales de 2021. 1 Sexenio de transferencia (hasta 2017)</p> <p>2. Líneas de investigación Breve descripción, por medio de palabras claves, de la especialización y líneas de investigación actuales. Inmunología; Microbiología; Biología Celular y Molecular. Inmunodeficiencia primaria "Síndrome de Wiskott-Aldrich" y Enfermedades Autoinflamatorias. Citoesqueleto de actina, adhesión y motilidad celular. Adhesión bacteriana, <i>Escherichia coli</i> enteropatógena (EPEC). Transducción de señales, Cortactin, HS1, adaptadores Nck, Crk; quinasa SRC, quinasa ERK.</p> <p>3. Equipos de investigación -Directora de Grupo UCM 970629 validado de Estudio del citoesqueleto y su transducción de señales. 9-7-2012-hasta 27-3-2017. -Actualmente miembro del grupo UCM de Inmunología Linfocitaria (2018-)</p> <p>4. Publicaciones destacadas (incluya la reseña completa de las 5-10 publicaciones más relevantes).</p> <p>Total 37 artículos, de ellos 10 en D1 (27 %) y 18 Q1 (48%). Citas totales WOS: 1132 (sin citas propias). Promedio de citas 25. Índice H: 14. Artículos</p>		



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
MADRID

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

destacables: Predoctoral: J. Immunology (1er autor); Post-doctoral: Nature Cell Biology (1er autor), IP: Plos Pathogens; Colaboración: Cell Host and Microbe.

Destacan:

1

AUTORES/AS (p.o. de firma): Mohamed-Salem R, Rodríguez Fernández C, Nieto-Peigrín E, Conde-Valentín B, Rumbero A, Martínez-Quiles N.

TÍTULO: An herbal extract Inhibits pedestal formation by EPEC and induces bacterial filamentation

REF. REVISTA/LIBRO: PLoS One. 2019 Mar 8;14(3):e0213580. doi: 10.1371/journal.pone.0213580.

Índice de Impacto (2019): 2.776

Posición de la revista en el área: (MULTIDISCIPLINARY SCIENCES) Q1

Citas (Web of Science): 1

2

AUTORES/AS (p.o. de firma): Narcisa Martínez-Quiles and Raphaela Goldbach-Mansky.

TÍTULO: Updates on Autoinflammatory diseases

REF. REVISTA/LIBRO: Curr Opin Immunol. 2018 Nov 16;55:97-105. doi: 10.1016/j.coi.2018.09.014.

FECHA PUBLICACIÓN (*): 4-5-2017

Índice de Impacto (2018): 7,7. Revista de revisiones muy prestigiosa en el campo de la Inmunología.

Posición de la revista en el área: (16/ 158) Q1

Citas (Web of Science): 12

3

AUTORES/AS (p.o. de firma): Elvira Nieto-Peigrín, Brendan Kenny and Narcisa Martínez-Quiles.

TÍTULO: Nck adaptors, besides promoting N-WASP mediated actin-nucleation activity at pedestals, influence the cellular levels of enteropathogenic Escherichia coli Tir effector

REF. REVISTA/LIBRO: Cell Adhesion & Migration 2014;8(4):404-17

Cell Adh Migr. 2014;8(4):404-17. PubMed PMID: 25482634;

PubMed Central PMCID: PMC4594261.

doi: 10.4161/19336918.2014.969993

ISSN: 1933-6918

Índice de Impacto (ISI WEB of Knowledge 2014): 4.505

Posición de la revista en el área: (59/184 Cell Biology). T1, Q2 (Cell Biology)

FECHA PUBLICACIÓN (*): 2014

Citas (Web of Science): 7

Escherichia coli enteropatógena (EPEC) es una bacteria que es transmitida por aguas fecales y alimentos contaminados que causa diarrea. Se adhiere a las células del epitelio intestinal y provoca la desaparición de las microvellosidades intestinales, alterando la permeabilidad de las mismas y originando la pérdida de líquidos. En el lugar donde la bacteria queda adherida, EPEC induce la formación de unos pequeños promontorios denominados pedestales que contribuyen a su adhesión firme evitando así su expulsión.

La formación de los pedestales requiere la inyección del efector bacteriano Tir (translocated intimin receptor) al interior de la célula eucariota que se integra en la membrana plasmática. Por un lado interacciona con la proteína bacteriana Intimina y por otro su porción en el interior de la célula es fosforilado por las proteínas quinasas celulares, lo que permite su interacción con la proteína adaptadora Nck. Nck recluta a la proteína N-WASP (neural Wiskott-Aldrich syndrome protein) y la activa,



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
MADRID

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

promoviéndose así la polimerización de actina y la formación del pedestal. Por lo tanto la ruta Tir-Nck-N-WASP es considerada en el campo como la principal. Sin embargo usando células deficientes en los adaptadores Nck1 y Nck2 encontramos que los niveles de Tir están disminuidos, lo que también contribuiría a la falta de pedesales que se originan en ausencia de Nck.

Además encontramos que otro efector bacteriano denominado Map (Mitochondrial associated protein), también estaba disminuido y curiosamente este efector comparte la chaperona CesT con Tir para su inyección en la célula. Tras analizar distintos inhibidores químicos, encontramos que el inhibidor de deacetilasas Trichostatin A (TSA) recupera los niveles de Tir y en general, mejora la inyección de efectores y la adhesión de la bacteria. Esto tiene gran repercusión pues los inhibidores de deacetilasas se están considerando en tratamientos de cáncer y sería por lo tanto conveniente estudiar su efecto sobre la invasión de patógenos a nivel intestinal, e incluso su efecto sobre la microbiota.

4

AUTORES/AS (p.o. de firma): Elvira Nieto-Pelegri Eugenia Meiler, José Manuel Martín-Villa, María Benito-León and Narcisca Martínez-Quiles.

TÍTULO: Crk adaptors negatively regulate actin polymerization in pedestals formed by enteropathogenic Escherichia coli (EPEC) by binding to Tir effector

REF. REVISTA/LIBRO: PLoS Pathog. 2014 Mar 27;10(3):e1004022. PLoS Pathog.2014 Mar 27;10(3):e1004022. eCollection 2014 Mar. PubMed PMID: 24675776; PubMed Central PMCID: PMC3968158.

doi: 10.1371/journal.ppat.1004022

FECHA PUBLICACIÓN (*): Mar 27;2014

ISSN: 1553-7366

Índice de Impacto (ISI WEB of Knowledge 2014): 7.562

Posición de la revista en el área: (10/119 Microbiology). D1 y Q1 (Área Microbiología)

Citas (Web of Science): 7

Actualmente es una de las revistas más prestigiosas y de más impacto del área de Microbiología (entre las 10 primeras). El trabajo ha sido realizado íntegramente en la Universidad Complutense de Madrid.

Se ha efectuado reseñas del mismo en OTRI-UCM y boletín Redescubre de la UCM, noticias Madrid+d, y noticias de la Sociedad Española de Inmunología (SEI).

La diarrea es una de las causas más frecuentes de absentismo laboral en los países desarrollados, siendo además la segunda causa en importancia de mortalidad infantil en todo el mundo. Al año, la diarrea es responsable de la muerte de aproximadamente un millón niños menores de 5 años en países menos desarrollados. Precisamente uno de los objetivos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) es erradicar las diarreas infecciosas para el año 2025 (1).

La bacteria Escherichia coli es el microorganismo comensal más abundante de la microbiota intestinal normal del ser humano. Sin embargo, algunos tipos patógenos de E. coli son uno de los agentes más importantes causantes de diarreas. Escherichia coli enteropatógena (EPEC) es una bacteria que es transmitida por aguas fecales y alimentos contaminados y causa diarrea. Se adhiere a las células del epitelio intestinal y provoca la desaparición de las microvellosidades intestinales, alterando la permeabilidad de las mismas y originando la pérdida de líquidos. En el lugar donde la bacteria queda adherida, EPEC induce la formación de unos pequeños promontorios denominados pedestales que contribuyen a su adhesión firme evitando así su expulsión.

La formación de los pedestales requiere la inyección del efector bacteriano Tir (translocated intimin receptor) al interior de la célula eucariota. Una vez en el interior de la célula, Tir es fosforilado por las proteínas quinasas celulares (en la tirosina 474), lo que permite su interacción con la proteína adaptadora Nck. Nck recluta a la proteína N-WASP (neural Wiskott-Aldrich syndrome protein) y la activa, promoviéndose así la polimerización de actina y la formación del pedestal. Por lo tanto la ruta Tir-Nck-N-WASP es considerada en el campo como la principal. Hasta ahora no se conocía ningún otro adaptador, aparte de Nck que interaccionase con la tirosina principal de Tir. En este estudio se describe por primera vez la interacción de los adaptadores Crk con la tirosina 474 y además se demuestra que dicha interacción evita que Tir se una a Nck, inhibiendo así la formación de pedestales, por competición. Por lo tanto nuestro estudio describe una posible diana terapéutica, los adaptadores Crk, como posible diana para inhibir la adhesión de EPEC y de otros patógenos que usan al adaptador Nck (virus vaccinia, quizá Salmonella).

Por otro lado, desde su descubrimiento en 1992, las proteínas Crk se han implicado en la progresión de cáncer, pues contribuyen a los procesos de formación de metástasis. En concreto CrkL está implicada en la leucemia crónica mieloide. Además, los adaptadores Crk son una diana de patógenos como la bacteria Helicobacter pylori. Por lo tanto, el estudio de la función y regulación de estas proteínas es relevante para comprender importantes enfermedades humanas (2).



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
MADRID

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

Esta competición demostrada durante la adhesión de EPEC puede tener aplicación a las numerosas rutas en las que Nck—WASP promueve polimerización de actina, y tener una repercusión multidisciplinar muy importante.

1) Ending Preventable Child Deaths from Pneumonia and Diarrhoea by 2025. The integrated Global Action Plan for Pneumonia and Diarrhoea (GAPPD). World Health Organization/The United Nations Children's Fund (UNICEF) 2013. ISBN 978 92 4 150523 9.

2) Roles for crk in cancer metastasis and invasion. Tsuda M, Tanaka S. Genes Cancer. 2012 May; 3(5-6):334-40. doi: 10.1177/1947601912458687.

5

AUTORES/AS (p.o. de firma): Eugenia Meiler, Elvira Nieto-Pelegrín and Narcisca Martinez-Quiles.

Universidad Complutense de Madrid

TÍTULO: Cortactin tyrosine phosphorylation promotes its deacetylation and inhibits cell spreading

REF. REVISTA/LIBRO: PLoS One 2012;7(3):e33662 ISSN: 1932-6203 CLAVE: A

PLoS One. 2012;7(3):e33662. Epub 2012 Mar 30. PubMed PMID: 22479425; PubMed Central PMCID: PMC3316595.

doi: 10.1371/journal.pone.0033662

ISSN: 1932-6203

FECHA PUBLICACIÓN (*): Marzo 2012

Índice de Impacto (ISI WEB of Knowledge 2012): 3.730

Posición de la revista en el area: (12/86 Biology, 7/56 MULTIDISCIPLINARY SCIENCES). Q1

Citas (WOK): 9

Views en la web: 4055

Reseñado en "Global Medical Discovery"

Además y dado lo poco frecuente que es estudiar la relación entre dos modificaciones post-transcripcionales distintas a la vez, el trabajo fue seleccionado para su reseña en la web de la compañía Licor (Sistema Odyssey).

Cortactin es un sustrato de la quinasa Src que participa en el remodelado del citoesqueleto de actina, al activar al complejo Arp2/3 y a las proteínas de la Familia del síndrome de Wiscott-Aldrich (WASPs). Cortactina es fosforilada en tirosinas y además está regulada por acetilación. Usamos un sistema denominado Functional Interaction Trap System para fosforilar a cortactin de manera específica en las células y estudiar su repercusión. Encontramos que la fosforilación en tirosinas promueve la deacetilación de cortactin. Además cuando cortactin está fosforilada en tirosinas disminuye la adhesión a sustrato, en parte porque deja de interactuar con la quinasa de adhesiones focales (FAK). Estos resultados fueron corroborados en distintos tipos celulares y sobre la proteína endógena. En definitiva encontramos un nuevo "embrague molecular" de las adhesiones focales que puede tener aplicación por ejemplo en tratamiento de cáncer, como se ha planteado, combinado con anticuerpos bloqueantes de las integrinas, entre otros. Por ello recibimos una invitación para reseñar el trabajo en la web "Global Medical Discovery" con interés para la industria farmacéutica.

Ver por ejemplo J Clin Invest. 2012 Apr;122(4):1529-40. doi: 10.1172/JCI61350. Epub 2012 Mar 1. β 1Integrin/FAK/cortactin signaling is essential for human head and neck cancer resistance to radiotherapy. Eke I(1), Deuse Y, Hehlhans S, Gurtner K, Krause M, Baumann M, Shevchenko A, Sandfort V, Cordes N.

6

AUTORES/AS (p.o. de firma): Nicole Tegtmeyer¹, Ruth Wittelsberger¹, Roland Hartig², Silja Wessler³, Narcisca Martinez-Quiles⁴, Steffen Backert¹.

¹ Dept. of Microbiology and ² Dept. of Immunology, Otto von Guericke University,

Leipziger Str. 44, D-39120 Magdeburg, Germany

³ Dept. Molecular Biology, Section Microbiology, University Salzburg,



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
MADRID

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

Billrothstraße 11 5020 Salzburg, Austria.

4 Microbiología II. Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid,
Avda de la Complutense s/n. 28040 Madrid, Spain

TÍTULO: Serine Phosphorylation of cortactin controls focal adhesion kinase activity and cell scattering induced by Helicobacter pylori.

REF. REVISTA/LIBRO: Cell Host and Microbe. 2011 Jun 16;9(6):520-31.

doi: 10.1016/j.chom.2011.05.007

FECHA PUBLICACIÓN (*): 20 de junio del 2011

Índice de Impacto (ISI WEB of Knowledge 2011): 13.5

Posición de la revista en el area: 4/114 (Microbiology). (D1 y Q1) En el momento de su publicación, la mejor revista de microbiología y microbiología celular experimental.

Reseñado en Madri I+D org (Notiweb) (3-10-2011), Noticias OTRI-Complutense, Europa Press, Diario ABC (abc salud) etc.

Citas (Web of Science): 49

Helicobacter pylori (Hp) es el microorganismo responsable de algunos tipos de cáncer de estómago y de la úlcera peptídica. Fue declarado carcinógeno tipo I por la OMS. Este trabajo profundiza en la señalización de la proteína CagA del patógeno y cortactina, principalmente con respecto a la inducción del fenotipo conocido como cell-scattering / hummingbird (disgregación celular y fenotipo colibrí) que es una característica que contribuye a la transformación. Se describe como el patógeno afecta a la regulación por fosforilación en serinas y tirosinas de cortactina. Se describe además una nueva ruta de señalización de cortactin con respecto a FAK (Focal adhesión kinase) con implicaciones en múltiples campos, tales como la señalización de integrinas. Este trabajo es una colaboración por iniciativa de NMQ que contactó al Dr. Backert, el cual es un experto mundial en el estudio de la señalización de Hp y otros microorganismos.

7

AUTORES/AS (p.o. de firma): Nieto-Pelegrín E1 and Martínez Quiles N1.

1Microbiología II. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid,
Madrid, Spain

TÍTULO: Distinct phosphorylation requirements regulate cortactin activation by Tir EPEC and its binding to N-WASP.

REF. REVISTA/LIBRO: CLAVE: A

FECHA PUBLICACIÓN (*): "Cell Communication and Signaling 2009, May 6;7:11.

Índice de Impacto (ISI WEB of Knowledge): Revista de la Sociedad Británica de Transducción de señales. Editor jefe con sede en la Universidad de Oxford. Índice 2011: 5,5

Posición de la revista en el area: 46/185 Q1

Citas (Web of Science): 18

Hemos estudiado la regulación de cortactina usando la señalización inducida por EPEC para "validar" el modelo de regulación de cortactina por las kinasas Erk y Src. EPEC se adhiere formando pedestales ricos en actina. Hasta ahora el "dogma" establecía Tir-Nck-N-WASP como el eje principal en su señalización. Sobreexpresando mutantes de cortactina concluimos que tanto las fosforilaciones en serina como en tirosinas son esenciales y parecen ejercer efectos opuestos, lo que cuadraría con el modelo de regulación. Sin embargo la fosforilación en tirosinas no implica una cooperación con Crk como fue propuesto por otros durante la invasión de las células epiteliales por Shigella. Mediante pull-downs observamos que Tir interacciona con cortactina y promueve la polimerización de actina. Mediante el uso de células MEFs K.O. de Nck1/Nck2 y N-WASP concluimos que cortactina participa en la ruta principal de señalización, probablemente actuando como un interruptor apagado/encendido de N-WASP". Reseñado en Noticias SEM (Sociedad Española de Microbiología).

8

AUTORES/AS (p.o. de firma): Martinez-Quiles N, Ho HY, Kirschner MW,



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
MADRID

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

Ramesh N, Geha RS.

TÍTULO: Erk/Src phosphorylation of cortactin acts as a switch on-switch off mechanism that controls its ability to activate N-WASP.

REF. REVISTA/LIBRO: Mol Cell Biol. 2004 Jun;24(12):5269-80. FECHA PUBLICACIÓN (*): Junio 2004

ASPECTOS MÁS RELEVANTES (**):

Índice de Impacto (ISI WEB of Knowledge): 7.8

Posición de la revista en el area: 30 de 262 (Biochemistry and Molecular Biology). Q1

Citas (Web of Science): 206

Las proteínas mutada en el síndrome de Wiskott-Aldrich (WASPs) y más débilmente Cortactina promueven la síntesis de actina por activación del complejo Arp2/3. En este trabajo conectamos funcionalmente ambas. Cortactina es fosforilada por Erk en serinas y por Src en tirosinas, pero se desconocía la función de dichas fosforilaciones. Propusimos que cortactina está en una conformación cerrada que es abierta por fosforilación en serinas, y así une, a través del dominio SH3, y activa a N-WASP. Mientras que la fosforilación en tirosinas terminaba la interacción. Este modelo de regulación comentado en varios reviews ha sido denominado "SY-switch", e implica la activación coordinada de Cortactina y N-WASP. Además está siendo estudiado en varios sistemas (invadopodias, migración celular, Helicobacter etc). Finalmente, estudios estructurales recientes han confirmado que cortactina es una proteína globular cerrada por interacción de su dominio SH3 con su extremo N-Terminal.

9

AUTORES/AS (p.o. de firma): Martínez-Quiles N, Rohatgi R, Antón IM, Medina M, Saville SP, Miki H, Yamaguchi H, Takenawa T, Hartwig JH, Geha RS, Ramesh N.

TITULO: WIP regulates N-WASP-mediated actin polymerization and filopodium formation

REF. REVISTA/LIBRO: Nat Cell Biol. 2001 May;3(5):484-91.

CLAVE:

A

FECHA PUBLICACIÓN (*): Mayo 2001

ASPECTOS MÁS RELEVANTES (**):

Índice de Impacto (ISI WEB of Knowledge): 21.944

Posición de la revista en el area: actualmente 5 de 156 (Cell Biology) (D1 y Q1), en 2001 4º revista en el área.

Citas (Web of Science): 217

En este trabajo estudiamos la ruta de señalización implicada en la inmunodeficiencia de Wiskott-Aldrich. La inducción de filopodia depende de la GTPasa Cdc42 y de N-WASP. Mostramos que la proteína WIP (WASP-interacting protein) interacciona con N-WASP y actina. WIP regula la activación de N-WASP por Cdc42, en la síntesis de actina mediada por el complejo Arp 2/3. Experimentos pull-down con proteínas recombinantes demuestran que estas tres proteínas podrían formar complejos ternarios. Microinyecciones de WIP en fibroblastos inducen filopodia, y esta es inhibida por anticuerpos anti-N-WASP. Microinyecciones con el anticuerpo anti-WIP inhiben la formación de filopodia inducida por bradikina, por un mutante dominante positivo de Cdc42 y por N-WASP. Nuestros resultados implican que WIP regula la actividad de N-WASP y que ambos quizá actúen como una unidad funcional. Estos resultados cuadran con los propuestos en la formación de colas de actina por *Shigella*.

10

AUTORES/AS (p.o. de firma): Martínez-Quiles N, Paz-Artal E, Moreno-Pelayo MA, Longás J, Ferre-López S, Rosal M, Arnaiz-Villena A.

TITULO: C4d DNA sequences of two infrequent human allotypes (C4A13 and C4B12) and the presence of signal sequences enhancing recombination.



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
MADRID

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

REF. REVISTA/LIBRO: J Immunol. 1998 Oct 1;161(7):3438-43. FECHA PUBLICACIÓN (*): Octubre 1998
ASPECTOS MÁS RELEVANTES (**):
Índice de Impacto (ISI WEB of Knowledge): 7. 166
Posición de la revista en el area: 11 de 117 (Immunology) (D1 y Q1), en 1998 6ª revista en el área.
Citas (Web of Science): 10

Este trabajo "rompe un dogma antigénico" y propone un mecanismo de recombinación que podría explicar la aparición de una nueva combinación de determinantes antigénicos. Estudiamos el polimorfismo de la región C4d de los genes C4 del complemento. En concreto secuenciamos los alelos infrecuentes C4A13 y C4B12. Obtuvimos una nueva combinación de aminoácidos para algunas de las posiciones polimórficas que conforman los determinantes antigénicos Chido y Rodgers. Se describe por primera vez un alelo, C4A13, que posee ambos tipos de antígenos. Por otro lado se encontró un motivo "ggctc*" (* "delección") en el intrón 28 de dos alelos C4A13 y C4A4, hasta entonces sólo detectado en los genes C4B. Propusimos los posibles eventos de recombinación que generarían los distintos tipos de alelos. Delimitamos el intervalo de recombinación al detectar posibles secuencias señalizadoras semejantes a las chi de Escherichia coli, las cuales definen un punto de alta frecuencia de recombinación.

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

Título: New active natural phytochemicals for the treatment and prevention of infectious diarrhea. Nuevos fitocompuestos naturales para el tratamiento y prevención de las diarreas infecciosas.

Doctorando: Reda Mohamed Mohamed Salem

Universidad: UCM (DEA en 2010 CIB-CSIC).

Facultad/Escuela: Farmacia

Fecha: 24/7/2015

Calificación: Sobresaliente "Cum Laude". English dissertation.

Director: Narcisa Martínez Quiles. Codirectores: Carmina Rodríguez Fernández (Farmacia) y Vicente Sinisterra Gago (Farmacia)

Título: Estudio de la proteína Cortactina en la adhesión celular y de la familia de proteínas adaptadoras Crk en la formación del pedestal de actina por Escherichia coli enteropatógena. English dissertation. European Doctorate.

Doctorando: María Eugenia Meiler Rodríguez

Universidad: UCM

Facultad/Escuela: Farmacia

Fecha: 10/06/2015. Calificación: Sobresaliente Cum Laude (Máxima calificación). Mención Doctorado Europeo

Título: Role of Cortactin and adaptor proteins Crk and Nck in pedestal formation by enteropathogenic Escherichia coli (EPEC). English dissertation. European Doctorate.

Doctorando: Elvira Nieto Pelegrín

Universidad: UCM

Facultad/Escuela: Farmacia

Fecha: 17/01/2013.

Calificación: Apto Cum Laude (Máxima calificación).

Mención Doctorado Europeo



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
MADRID

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

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

Título: Nuevo mecanismo inhibidor de polimerización de actina. Ref SAF 2017-82967-R

Entidades participantes: Universidad Complutense de Madrid (UCM)

Duración: 3 años Desde: 01/01/2018 Hasta: 30/09/2021

Investigador Principal: Narcisa Martínez Quiles

Entidad Financiadora: Agencia Estatal de Investigación-MINECO.
Concedido. 108.900,00

Título: Nuevo mecanismo inhibidor de la migración de células inmunes.
Ref PR26/16-20256.

Entidad Financiadora: Universidad Complutense de Madrid y Banco Santander

Entidades participantes: Universidad Complutense de Madrid (UCM)

Duración, Desde: 22/12/2016 Hasta: 21/12/2017 (duración 1 año).

Cuantía de la subvención: 7.000 €.

Investigador Principal: Narcisa Martínez Quiles

Número de investigadores participantes: NMQ; becario postdoctoral y alumna TFM.

Título: ¿Nos ayudas a demostrar como un té previene las diarreas infecciosas?

Entidad financiadora: Crowdfunding (micro-mecenazgo) en la plataforma precipita.es (FECYT)

<http://www.precipita.es/precipitado/nos-ayudas-a-demostrar-como-un-te-previene-diarreas-producidas-por-bacterias.html>

Entidades participantes: Fundación Española para la Ciencia y la Tecnología (FECYT) y Universidad Complutense de Madrid (UCM)

Duración, desde: 1 julio 2015 hasta: 19 Mayo 2016 (solicitado el 1-08-2014, contabilidad). Publicación en curso actualmente.

Cuantía de la subvención: 2.229,56 €

Investigador responsable: Narcisa Martínez Quiles

Número de investigadores participantes: 2 (IP y 1 Estudiante de Máster).

Título: Grupo UCM 970629 validado de Estudio del citoesqueleto y su transducción de señales. Ref: GR3/14

Entidad financiadora: Banco Santander-UCM

Entidades participantes: Universidad Complutense de Madrid (UCM)

Duración, desde: 21 Nov 2014 hasta: 20 Nov 2015 (solicitado en 25-03-2014)

Cuantía de la subvención: 803,74 €

Investigador responsable: Narcisa Martínez Quiles

Número de investigadores participantes: 4 (IP y 2 becaria predoctorales, 1 Estudiante de Máster)



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
MADRID

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

Título: Estudio de la regulación y transducción de señales de la proteína oncogénica Cortactin durante la motilidad celular y bacteriana.

Entidad financiadora: Instituto de Salud Carlos III. FIS. Ref: PS09/00080

Entidades participantes: Universidad Complutense de Madrid (UCM)

Duración, desde: Enero 2010 Prorrogado hasta: 31-03-2014 (contabilidad). Publicación en curso actualmente.

Cuantía de la subvención: 69.575 €

Investigador responsable: Narcisa Martínez Quiles

Número de investigadores participantes: 4 (IP y 3 becarios predoctorales)

Título: Estudio de la proteína Cortactina: un oncogen manipulado durante la motilidad bacteriana.

Entidad financiadora: Fundación Médica Mutua Madrileña (FMMM 1754-2008)

Entidades participantes: UCM

Duración, desde: 23-07-2008 hasta: 31-12-2010

Cuantía de la subvención: 36.000 € (sólo personal)

Investigador responsable: Narcisa Martínez Quiles

Número de investigadores participantes: NMQ, ENP, EMR y un becario que realizó una estancia de 6 meses (Preeti Gupta).

Título: Estudio de la proteína Cortactina: un oncogen manipulado durante la motilidad bacteriana.

Entidad financiadora: Instituto de Salud Carlos III. FIS. Ref: PI060004

Entidades participantes: UCM

Duración: desde: Enero 2007 hasta: Diciembre 2009

Cuantía de la subvención: 113,740 €

Investigador responsable: Narcisa Martínez Quiles

Número de investigadores participantes: 1. Durante la ejecución de este proyecto participó ENP, pero por desconocimiento no fue añadida al mismo.

Título: "Cortactin signalling and actin dynamics control in cell migration and bacterial invasion".

Entidad financiadora: Comunidad Europea. Marie Curie International Reintegration Grant.

Entidades participantes: UCM

Duración, desde: Enero 2006 hasta: Diciembre 2007

Cuantía de la subvención: 80.000 €

Investigador responsable: Narcisa Martínez Quiles

Número de investigadores participantes: 2 (IP y becario predoctoral ENP)

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

9) Contrato PAIT03/21-01/2021-10. Ignacio Silva Llanes
01/03/2021 a 30/09/2021



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
MADRID

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

	<p>8) Contrato Sara Pérez Suarez PAIT03/21-01/2021-11 1-03-2021 a 01/07/2021 01/03/2021 a 22/04/21</p> <p>7) Denominación del proyecto: ayudas para la promoción de empleo joven e implantación de la garantía juvenil en i+d+i. Comunidad de Madrid. Referencia CT82/19/PEJD-2018-PRE/BMD-8403 Modalidad del proyecto: Contrato Predoctoral Ámbito del proyecto: Comunidad de Madrid Investigador/es responsable/es: NARCISA MARTINEZ QUILES Número de investigadores/as: Virginia Avila Oca Entidad/es financiadora/s: CAM Fondo de garantía juvenil. Fondo Social Europeo Fecha de inicio: 11/11/2019 Fecha fin: 13/04/2020</p> <p>6) Denominación del proyecto: ayudas para la promoción de empleo joven (carlota e implantación de la garantía juvenil en i+d+i. Comunidad de Madrid. Referencia CT4/17/CT5/17/PEJD-2016/BMD-2475 Modalidad del proyecto: Contrato Predoctoral Ámbito del proyecto: Comunidad de Madrid Investigador/es responsable/es: NARCISA MARTINEZ QUILES Número de investigadores/as: 1, Carlota Gil Martín Entidad/es financiadora/s: CAM Fondo de garantía juvenil. Fondo Social Europeo Fecha de inicio: 1/03/2019 Fecha fin: 27/09/2019</p> <p>5) Denominación del proyecto: ayudas para la promoción de empleo joven e implantación de la garantía juvenil en i+d+i. Comunidad de Madrid. Referencia CT4/17/CT5/17/PEJD-2016/BMD-2475 Modalidad del proyecto: Contrato Post-doctoral Ámbito del proyecto: Comunidad de Madrid Investigador/es responsable/es: NARCISA MARTINEZ QUILES Número de investigadores/as: 1, Marcos Díaz Muñoz Entidad/es financiadora/s: CAM Fondo de garantía juvenil. Fondo Social Europeo Fecha de inicio: 19/04/2017, Fecha fin: 18/04/2018</p> <p>4) Denominación del proyecto: Beca predoctoral de Formación de Profesorado Universitario (FPU) del Ministerio de Educación. Doctoranda: Eugenia Meiler Rodríguez. AP2009-1529. Modalidad del proyecto: De investigación y desarrollo incluida traslacional Ámbito del proyecto: Nacional Investigador/es responsable/es: NARCISA MARTINEZ QUILES Número de investigadores/as: 2</p>
--	---



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
MADRID

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

	<p>Entidad/es financiadora/s: MINISTERIO DE CIENCIA E INNOVACIÓN Fecha de inicio: 01/11/2010, 3 años - 2 meses - 15 días Fecha fin: 14/01/2014 Cuantía total: 48.832</p> <p>8. Patentes</p>
Otros	<p>Cursos de Formación Docente Impartidos</p> <p>1) 2019. Curso NUEVOS AVANCES EN INMUNOLOGÍA E INMUNOTERAPIA impartido a profesores de secundaria de la comunidad de Madrid, organizado en el CENTRO TERRITORIAL DE INNOVACIÓN Y FORMACIÓN MADRID-CAPITAL del 05 de febrero de 2019, al 26 de febrero de 2019. Todos los docentes participamos en el diseño y dirección puesto que propusimos y llevamos a cabo de manera independiente cada uno su actividad. Participación: 5 horas presenciales.</p> <p>2) 2018. Curso TÉCNICAS DE INMUNODIAGNÓSTICO. FORMACIÓN PROFESIONAL EN SANIDAD. Lanzarote (IES ZONZAMAS) 35000321., Viernes 28 y Sábado, 29 de abril. Impartición de todo el curso 15 Horas presenciales, dirigí e impartí el curso como único docente, para lo cual incluso monté técnicas que no se imparten actualmente en el dpto.</p>