

Tema propuesto	Tutor / Tutores	Información sobre el tema
<p>Papel de la ruta de AKT/mTOR en la capacidad invasiva de los fibroblastos asociados a cáncer</p>	<p>Juan Pablo Rodrigo Tapia Saúl Álvarez Teijeiro ORCID: 0000-0002-6845-2789</p> <p>Grupo de Cáncer de Cabeza y Cuello, ISPA.</p> <p><a href="https://ispa-finba.es/investigacion/cancer/cancer-de-cabeza-y-cuello/">https://ispa-finba.es/investigacion/cancer/cancer-de-cabeza-y-cuello/</a></p> <p>Phone: (+34) 686817694 <a href="mailto:Saul.teijero@gmail.com">Saul.teijero@gmail.com</a> <a href="mailto:jprodrigo@uniovi.es">jprodrigo@uniovi.es</a></p>	<p>Los fibroblastos asociados a cáncer (CAFs) participan en multitud de procesos necesarios para la progresión tumoral. Sin embargo, su actividad funcional en cáncer ha sido escasamente estudiada, limitando el desarrollo de nuevos tratamientos dirigidos a los CAFs. Este proyecto pretende analizar la contribución de componentes de la ruta de AKT/mTOR en la capacidad invasiva de los CAFs, bloqueando su expresión/función mediante edición genética CRISPR e inhibición farmacológica en poblaciones primarias de CAFs. Se evaluará el efecto funcional en los CAFs utilizando ensayos de invasión en matrices 3D de colágeno y ensayos de contracción de matriz.</p>
<p>Desarrollo de inmunoterapias individualizadas, basadas en receptores antigénicos quiméricos (CAR), para el tratamiento del cáncer y la senescencia celular.</p>	<p>Tutor: Segundo González Rodríguez Co-tutor: Beatriz Suárez Álvarez</p> <p>Lab. de Inmunología Traslacional Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA-FINBA) <a href="mailto:beatriz.suarez@ispasturias.es">beatriz.suarez@ispasturias.es</a></p> <p>Avda del Hospital Universitario s/n 33011 Oviedo, Asturias <a href="#">Inmunología traslacional - ISPA - FINBA</a></p>	<p>El tratamiento con linfocitos CAR-T ha supuesto una revolución en el tratamiento de los tumores hematológicos. Esta terapia permite modificar las células inmunes del propio paciente, para que reconozcan a las células tumorales de forma específica y puedan eliminarlas tras una activación mucho más potente que las que mostraban las células iniciales. Hasta la fecha los únicos CAR-T aprobados para uso en la práctica clínica están dirigidos a tumores hematológicos. Sin embargo, el potencial de esta terapia es mucho más amplio, y nuevos CAR para tumores sólidos, fibrosis, o senescencia celular se encuentran en diferentes fases de investigación. En nuestro laboratorio, estamos desarrollando nuevas terapias basadas en CAR y dirigidas frente a moléculas específicas para evaluar su potencial en diversos contextos tumorales y en la senescencia renal.</p>

Tema propuesto	Tutor / Tutores	Información sobre el tema
<p>Desarrollos de estrategias de medicina personalizada capaces de revertir la resistencia a tratamientos anti-tumorales en sarcomas óseos</p>	<p>René Rodríguez González ORCID: 0000-0002-0768-7306</p> <p>María Victoria González Meana ORCID: 0000-0001-9565-4899</p> <p>Grupo de Sarcomas y Terapias Experimentales (AsturSarc), Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias. ISPA / IUOPA. <a href="https://ispa-finba.es/investigacion/cancer/sarcomas-y-terapias-experimentales/">https://ispa-finba.es/investigacion/cancer/sarcomas-y-terapias-experimentales/</a></p> <p>Phone: (+34) 985101399 <a href="mailto:rene.rodriquez@ispasturias.es">rene.rodriquez@ispasturias.es</a> <a href="mailto:gonzalezvictoria@uniovi.es">gonzalezvictoria@uniovi.es</a></p>	<p>En nuestro laboratorio estamos desarrollando protocolos de medicina de precisión basados en el uso de modelos derivados de paciente como plataforma preclínica para investigar vulnerabilidades moleculares en sarcomas óseos, así como para probar diferentes alternativas terapéuticas. Con este objetivo hemos generado modelos 3D osteomiméticos fabricados con biomateriales. Igualmente, disponemos de modelos tumorales resistentes a distintos fármacos anti-tumorales. En este proyecto proponemos utilizar estos modelos para desentrañar mecanismos alterados que pueden constituir la base de tratamientos (personalizados) en sarcomas óseos, así como para identificar y validar nuevas vulnerabilidades en subpoblaciones resistentes. Esta estrategia incluye: 1) la integración de análisis proteómicos y transcriptómicos; 2) realizar análisis transcriptómicos de célula única (sc-RNA seq) para definir la evolución de los clones tumorales durante del proceso de adquisición de resistencia, y 3) la validación de nuevas estrategias terapéuticas derivadas de estudios ómicos utilizando modelos derivados de pacientes como avatares para ensayar el efecto de estos tratamientos.</p> <p>Publicaciones destacadas del grupo: BioMedicine 2024, <a href="https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2024.105090">10.1016/j.ebiom.2024.105090</a>; Biomed &amp; Pharmacother 2023, <a href="https://doi.org/10.1016/j.biopha.2023.114627">10.1016/j.biopha.2023.114627</a>; Redox Biology 2023, <a href="https://doi.org/10.1016/j.redox.2023.102685">10.1016/j.redox.2023.102685</a>; Nat Commun 2023, <a href="https://doi.org/10.1038/s41467-023-39097-x">10.1038/s41467-023-39097-x</a>; Free Radic Biol Med 2023, <a href="https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2023.10.394">10.1016/j.freeradbiomed.2023.10.394</a>; Int J Mol Sci 2022, <a href="https://doi.org/10.3390/ijms23126425">10.3390/ijms23126425</a>; J Nanobiotechnology 2021, <a href="https://doi.org/10.1186/s12951-021-01008-x">10.1186/s12951-021-01008-x</a>; Cell Death Dis 2020, <a href="https://doi.org/10.1038/s41419-020-03197-z">10.1038/s41419-020-03197-z</a>; Cancers 2020, <a href="https://doi.org/10.3390/cancers12040964">10.3390/cancers12040964</a>; Int J Cancer 2019, <a href="https://doi.org/10.1002/ijc.32081">10.1002/ijc.32081</a>.</p>
<p>Papel del retículo endoplasmático (RE) en la regulación de las células madre de glioblastoma</p>	<p>Vanesa Martín Fernández ORCID: <a href="https://orcid.org/0000-0001-6923-2529">0000-0001-6923-2529</a></p> <p>Grupo Estrés Oxidativo (EO) Dpto. Morfología y Biología Celular/Facultad de Medicina Universidad de Oviedo /IUOPA/ISPA <a href="mailto:EstresOxidativoEO-Inicio@uniovi.es">Estres Oxidativo EO - Inicio (uniovi.es)</a> <a href="mailto:EstresOxidativo-IUOPA@unioviedo.es">Estres oxidativo – IUOPA (unioviedo.es)</a> <a href="mailto:EstresOxidativo-ISPA-FINBA">Estres oxidativo - ISPA - FINBA</a></p> <p>Phone: (+34) 985103000 ext 5232</p>	<p>El glioblastoma (GBM) es el tumor cerebral maligno primario más frecuente y letal, con una esperanza de vida que no supera los 14 meses tras el diagnóstico. Su tratamiento es extremadamente complicado debido a la alta complejidad del tumor. De hecho, se trata de uno de los tumores en los que se ha identificado claramente una subpoblación de células iniciadoras de cáncer (GIC) con características de células madre y altamente resistentes a los tratamientos, siendo las causantes de la recurrencia tumoral y en último término de la muerte de los pacientes. De este modo, a mayor proporción de células madre en el tumor, peor pronóstico. Conocer las diferencias entre estas células y el resto de las células del tumor puede por tanto ayudar a encontrar nuevas dianas terapéuticas que permitan desarrollar tratamientos más eficaces. Nuestros resultados previos demuestran que existen diferencias tanto a nivel de metabolismo mitocondrial como de homeostasis del RE entre ambas subpoblaciones. Por ello pretendemos evaluar el papel que juegan los puentes multiproteicos que se establecen entre ambas organelas (<i>mitochondrial associated membranes</i>) sobre el mantenimiento de la subpoblación de células madre. En concreto, pretendemos evaluar la participación de las proteínas Grp75 y ERO1a - que se encuentran sobreexpresadas en GBM en correlación con un peor pronóstico - sobre la regulación de las vías claves para el mantenimiento de las células madre tumores de GBM y su quimioresistencia.</p>

Tema propuesto	Tutor / Tutores	Información sobre el tema
<p>Alteraciones metabólicas de los linfocitos T <i>naïve</i> asociadas al envejecimiento.</p>	<p>Pedro González Menéndez ORCID: 0000-0003-3114-6304</p> <p>Grupo Biología Redox y Metabolismo, Dpto. de Morfología y Biología Celular, Univ. de Oviedo</p> <p><a href="https://www.unioviado.es/IUOPA/investigacion/biologia-redox-y-metabolismo-en-cancer/">https://www.unioviado.es/IUOPA/investigacion/biologia-redox-y-metabolismo-en-cancer/</a></p> <p>Teléfono: 985103610 <a href="mailto:gonzalezmpedro@uniovi.es">gonzalezmpedro@uniovi.es</a></p> <p>Rebeca Alonso Arias ORCID: 0000-0002-9596-3787 <a href="https://www.unioviado.es/IUOPA/investigacion/inmunologia-y-linfoma/">https://www.unioviado.es/IUOPA/investigacion/inmunologia-y-linfoma/</a></p> <p>Grupo Inmunología y Linfoma, Servicio de Inmunología, Hospital Universitario Central de Asturias <a href="mailto:ralonsoarias@hotmail.es">ralonsoarias@hotmail.es</a></p>	<p>La inmunosenescencia se caracteriza por una serie de cambios en el sistema inmunitario a causa del envejecimiento, incluyendo una elevada frecuencia de linfocitos T altamente diferenciados y una muy reducida de linfocitos T <i>naïve</i>. Los cambios funcionales asociados al envejecimiento en los linfocitos T <i>naïve</i>, además de reducir su número, afectan a la respuesta inmunitaria adaptativa y por tanto a la defensa del organismo frente a las infecciones y el desarrollo de tumores. Sin embargo, el papel que juega el metabolismo en esta población de linfocitos no está completamente caracterizada. Por lo tanto, el objetivo de este TFM es evaluar el papel que juega el metabolismo en la regulación de los linfocitos T <i>naïve</i> asociada al envejecimiento.</p>
<p>Análisis genéticos y genómicos de la hematopoyesis clonal y su relación con tumores hematológicos y no hematológicos.</p>	<p>Pedro Moral Quirós ORCID: <a href="https://orcid.org/0000-0002-7793-6291">0000-0002-7793-6291</a></p> <p>Dpto. Bioquímica y Biología Molecular. Universidad de Oviedo</p> <p>Email: <a href="mailto:pmquiros@uniovi.es">pmquiros@uniovi.es</a></p>	<p>La hematopoyesis clonal es un fenómeno en el cual se produce una expansión clonal de células madre sanguíneas y su progenie debido a mutaciones genéticas. Su prevalencia aumenta con la edad y su presencia genera un alto riesgo de desarrollar neoplasias mieloides, así como otras enfermedades humanas. El trabajo propuesto se centra en el estudio de la hematopoyesis clonal y su relación con el desarrollo de tumores hematológicos y no hematológicos. El trabajo será puramente computacional y podrá implicar entre otras técnicas análisis de exomas o genomas completos, estudios de asociación del genoma completo (GWAS), generación de puntuaciones de riesgo poligénico o estudios de asociación de fenotipos relacionados con la salud.</p> <p>Referencias: Gu et al. <i>Nature Genetics</i>. 2023 Sep;55(9):1523-1530. Quiros and Vassiliou. <i>Hemasphere</i>. 2023 Aug 17;7(9):e947. Kar, Quiros, et al. <i>Nature Genetics</i>. 2022 Aug;54(8):1155-1166.</p>

Tema propuesto	Tutor / Tutores	Información sobre el tema
<p>Análisis de las funciones de la autofagia en el envejecimiento mediante el estudio de modelos deficientes en proteasas ATG4</p>	<p>Guillermo Mariño García  ORCID: <a href="https://orcid.org/0000-0003-1960-1677">0000-0003-1960-1677</a></p> <p>Laboratorio de Autofagia y Metabolismo, Dpto. de Biología Funcional, Univ.de Oviedo, ISPA  <a href="https://autofagia.org/project/guillermo-marino/">https://autofagia.org/project/guillermo-marino/</a></p> <p><a href="https://www.ispasturias.es/investigacion/metabolismo/autofagia-y-metabolismo/">https://www.ispasturias.es/investigacion/metabolismo/autofagia-y-metabolismo/</a></p> <p>Phone: (+34) 646554011  <a href="mailto:gmg.marino@gmail.com">gmg.marino@gmail.com</a>  <a href="mailto:marinoquillermo@uniovi.es">marinoquillermo@uniovi.es</a></p>	<p>La autofagia es un proceso esencial necesario para el mantenimiento de la salud de células, tejidos y organismos. El estudio propuesto se centra en el análisis de modelos celulares y animales deficientes en componentes moleculares de la ruta de autofagia. Debido a que dichos modelos presentan también alteraciones en características asociadas al envejecimiento, se estudiarán los mecanismos moleculares mediante los cuales el proceso de autofagia contribuye a prolongar la longevidad. Para ello, se emplearán ensayos bioquímicos, fisiológicos y de biología celular/molecular, tanto en células en cultivo como en ratones modificados genéticamente. Se analizarán también las funciones de la autofagia como mecanismo protector frente a la neurodegeneración y el cáncer, continuando trabajos previos del grupo.</p> <p>Un resumen sobre la trayectoria del grupo, publicaciones y del proceso de autofagia puede encontrarse en el siguiente link:  <a href="https://linktr.ee/autofagia">https://linktr.ee/autofagia</a></p>
<p>Identificación de nuevos marcadores moleculares de la muerte celular por autosis</p>	<p><b>Álvaro Fernández Fernández</b>  ORCID: <a href="https://orcid.org/0000-0002-7704-4285">0000-0002-7704-4285</a></p> <p><b>Grupo AU-SIS: Autofagia y autosis</b>  Dpto. de Bioquímica y Biol. Mol. Universidad de Oviedo  <a href="http://ausis.uniovi.es">ausis.uniovi.es</a></p> <p><b>Contacto:</b>  <a href="mailto:fernandezferalvaro@uniovi.es">fernandezferalvaro@uniovi.es</a>  985106278</p>	<p>La autofagia, si bien es un proceso protector que mantiene la homeostasis celular y previene la aparición de varias enfermedades, puede también ser dañino cuando es sobreactivada, contribuyendo a distintas formas de muerte celular. Una de ellas es la «autosis», un peculiar y novedoso tipo de muerte celular por autofagia que se caracteriza por cambios morfológicos nucleares y la intervención de la bomba Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPasa. Pero, ¿cuál es el mecanismo molecular de la autosis? Este trabajo buscará identificar nuevos marcadores moleculares para poder identificar y comprender mejor la muerte celular autóptica.</p>

Tema propuesto	Tutor / Tutores	Información sobre el tema
<p>Efecto de mutaciones en genes de splicing en el desarrollo y evolución de leucemia linfática crónica</p>	<p>Ana Gutiérrez Fernández  Dpto. Bioquímica y Biología Molecular  <a href="mailto:anaguti@uniovi.es">anaguti@uniovi.es</a></p>	<p>Estudio del mecanismo molecular a través de cual mutaciones en genes implicados en splicing contribuyen al proceso de transformación tumoral, y análisis de cómo las alteraciones en splicing pueden provocar la generación de neoepítomos, alterando el microambiente tumoral y la respuesta inmune. El estudio se centrará principalmente en leucemia linfática crónica. Para llevar a cabo la caracterización fenotípica se utilizarán líneas celulares y/o modelos animales, se realizarán experimentos de secuenciación de célula única (single cell), citometría de flujo, y técnicas básicas de biología molecular y celular.</p> <p>Bibliografía:  - Shuai et al. (2019). The U1 spliceosomal RNA is recurrently mutated in multiple cancers. Nature 574: 712-716.  Bousquets-Muñoz et al. (2022) PanCancer analysis of somatic mutations in repetitive regions reveals recurrent mutations in snRNA U2. NPJGenom. Med. 7:19.</p>
<p>Estudio del impacto de mutaciones conductoras en leucemia linfática crónica sobre el microambiente tumoral</p>	<p>Xose S. Puente  Dpto. Bioquímica y Biología Molecular  <a href="mailto:xspuente@uniovi.es">xspuente@uniovi.es</a></p>	<p>Análisis de la complejidad del microambiente tumoral en leucemia linfática crónica mediante el empleo de técnicas de secuenciación de célula única y análisis bioinformático de los datos obtenidos. Se emplearán muestras de tumores primarios humanos, así como de modelos animales y/o celulares de esta patología, para tratar de establecer la relación existente entre las mutaciones presentes en el tumor y su influencia en la composición del microambiente tumoral. Se emplearán técnicas de secuenciación de célula única y análisis bioinformáticos en Python y R.</p> <p>Bibliografía:  - Knisbacher et al. (2022). Molecular map of chronic lymphocytic leukemia and its impact on outcome. Nat. Genet. 54: 1664-1674.  Puente et al. (2018) Chronic lymphocytic leukemia and mantle cell lymphoma: crossroads of genetic and microenvironment interactions. Blood 131: 2283-2296.</p>

Tema propuesto	Tutor / Tutores	Información sobre el tema
<p>Descifrando el Papel de los Supresores Tumorales PCDH en el desarrollo de metástasis</p>	<p>María Dolores Chiara Laboratorio Tumores Raros Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias <a href="https://ispa-finba.es/investigacion/cancer/tumores-raros/">https://ispa-finba.es/investigacion/cancer/tumores-raros/</a>  <a href="mailto:mdchiara.uo@uniovi.es">mdchiara.uo@uniovi.es</a> Teléfono: 985107956/605415671</p>	<p>Durante el desarrollo tumoral, las interacciones entre los diversos tipos de células en los tejidos experimentan cambios significativos. Estos cambios pueden debilitar los procesos naturales de adhesión celular, facilitando la movilidad de las células cancerosas y su escape del tumor primario hacia sitios distantes, lo que resulta en la formación de metástasis.</p> <p>Ofrecemos un proyecto de investigación que se enfoca al estudio detallado de estas interacciones y la búsqueda de nuevas estrategias para combatir el cáncer. Los estudios propuestos se basan en resultados previos de nuestro grupo que revelaron el papel crucial de las protocadherinas (PCDH), proteínas de adhesión celular, como genes supresores tumorales.</p> <p>En concreto, analizaremos cómo el silenciamiento de los genes PCDHGC4 y PCDHGC5 favorecen el desarrollo de metástasis. Utilizaremos una combinación de modelos celulares y animales, junto con técnicas de biología celular y molecular, para explorar a fondo este proceso. Además, investigaremos la eficacia de diversos agentes terapéuticos en modelos celulares de bioimpresión 3D, empleando matrices extracelulares junto con modelos celulares genéticamente modificados.</p>
<p>Análisis del papel de la microbiota intestinal en la inducción de daño endotelial en autoinmunidad sistémica</p>	<p>Patricia López Suárez ORCID: <a href="https://orcid.org/my-orcid?orcid=0000-0002-1843-0653">https://orcid.org/my-orcid?orcid=0000-0002-1843-0653</a>  Grupo de Investigación Básica y Traslacional en Enfermedades Inflamatorias (INVEIN) <a href="https://www.ispasturias.es/investigacion/metabolismo/investigacion-basica-y-traslacional-en-enfermedades-inflamatorias/">https://www.ispasturias.es/investigacion/metabolismo/investigacion-basica-y-traslacional-en-enfermedades-inflamatorias/</a> <a href="https://invein.grupos.uniovi.es/investigacion">https://invein.grupos.uniovi.es/investigacion</a>  Área de Inmunología Dpto. de Biología Funcional Facultad de Medicina y C. Salud Universidad de Oviedo  Phone: +34 985103577 <a href="mailto:lopezpatricia@uniovi.es">lopezpatricia@uniovi.es</a></p>	<p>El trabajo del alumno se desarrollará en el marco del proyecto de investigación <i>"Gut microbiota and immune response: unravelling new mechanisms contributing to endothelial damage in autoimmunity"</i> (Ministerio de Ciencia e Innovación). La investigación a realizar estará relacionada con el análisis del papel de la microbiota intestinal de individuos con autoinmunidad sistémica en la inducción de procesos inflamatorios subyacentes al desarrollo de daño endotelial y aterosclerosis. Para ello se abordará un enfoque integral del "eje microbiota-inmunidad-enfermedad cardiovascular" abordando aspectos tanto celulares como moleculares en modelos <i>in vitro</i> e <i>in vivo</i> (modelos animales).</p>

Tema propuesto	Tutor / Tutores	Información sobre el tema
<p>Implicación del eje IL-16/microRNA125a en el dolor experimental</p>	<p>Sara González Rodríguez  <a href="mailto:gonzalezsara@uniovi.es">gonzalezsara@uniovi.es</a>            Farmacología. Medicina.            Receptores y mediadores celulares.</p>	<p>El manejo del dolor crónico en ocasiones resulta complicado por la limitada eficacia o efectos adversos de algunos tratamientos farmacológicos, especialmente tratamientos largos. La identificación de mediadores implicados en el dolor como la IL-16 (Aguirre et al., 2020) abre una puerta a modular su expresión y junto con la aparición de moléculas como los microRNA con potencial terapéutico, hacen de este eje una interesante diana en el tratamiento del dolor. La implicación del eje IL-16/miRNA125a ha sido demostrada en algunas patologías mostrando la IL-16 como una diana para el miRNA125a (Smith et al., 2018). Sin embargo, se desconoce si cambios en la expresión de ese microRNA puede afectar al dolor crónico. En este proyecto se propone estudiar la implicación del eje IL-16/miRNA125a en un modelo experimental de dolor.</p>
<p>Exploración de programas genéticos del envejecimiento y la longevidad</p>	<p>José María Pérez Freije  <a href="mailto:jmpf@uniovi.es">jmpf@uniovi.es</a>            Dpto de Bioquímica y Biología Molecular / IUOPA            Genómica, cáncer y envejecimiento  <a href="https://orcid.org/0000-0002-4688-8266">https://orcid.org/0000-0002-4688-8266</a></p>	<p>El envejecimiento es un proceso aparentemente inexorable, universal e irreversible. Dentro de una misma especie, la mayoría de los individuos envejecen a un ritmo relativamente uniforme y la longevidad varía dentro de un estrecho margen dentro de cada especie. Sin embargo, entre distintas especies existen diferencias muy notables en estos aspectos, existiendo en el reino animal especies muy próximas evolutivamente con diferencias de hasta diez veces en su longevidad media. Se conocen otros factores genéticos que determinan la longevidad de un organismo, entre los que destacan el sexo o algunas mutaciones causantes de envejecimiento acelerado. La comprensión de las bases biológicas de la longevidad facilitará el desarrollo de intervenciones encaminadas a extender el periodo de vida saludable de la población. En este Trabajo Fin de Máster se emplearán modelos celulares y animales, así como aproximaciones bioquímicas y bioinformáticas para explorar las bases moleculares del envejecimiento y la longevidad.</p>

Tema propuesto	Tutor / Tutores	Información sobre el tema
<p>Análisis genómico de tejidos de modelos de envejecimiento y progeria</p>	<p>Víctor Quesada Fernández  <a href="mailto:quesadavictor@uniovi.es">quesadavictor@uniovi.es</a>  <a href="https://orcid.org/0000-0002-8398-3457">https://orcid.org/0000-0002-8398-3457</a></p> <p>Magda Hamczyk  <a href="mailto:hamczykmagda@uniovi.es">hamczykmagda@uniovi.es</a>  <a href="https://orcid.org/0000-0003-2198-7353">https://orcid.org/0000-0003-2198-7353</a></p> <p>Dpto de Bioquímica y Biología Molecular / IUOPA  Modelos genómicos de envejecimiento</p>	<p>La contribución genómica al envejecimiento es básicamente irreversible, por lo que es importante saber si esta contribución marca un límite teórico a la longevidad. Por otra parte, no es trivial desentrañar los cambios genómicos en un tejido teniendo en cuenta que la mayor parte de dichos cambios afecta a un número muy reducido de células. En este Trabajo de Fin de Máster exploraremos estrategias con las que hallar mutaciones genómicas somáticas en modelos murinos de envejecimiento acelerado. Emplearemos técnicas de biología celular y molecular, así como aproximaciones bioinformáticas adecuadas a los sistemas.</p>
<p>Estudio de la contribución del sistema inmunitario al proceso de envejecimiento</p>	<p>Alejandro López Soto  Dpto. Bioquímica y Biología Molecular  <a href="mailto:lopezsalejandro@uniovi.es">lopezsalejandro@uniovi.es</a></p> <p>Alicia Rodríguez Folgueras  Dpto. Bioquímica y Biología Molecular  <a href="mailto:arfolgueras@uniovi.es">arfolgueras@uniovi.es</a></p>	<p>El notable aumento de la esperanza de vida de la población en los últimos años conlleva el ineludible incremento de numerosas enfermedades asociadas a la edad, donde el envejecimiento es el principal factor de riesgo. Pese a la enorme complejidad biológica de este proceso, se ha demostrado que la comunicación intercelular es esencial en la regulación del deterioro del organismo asociado a la edad, siendo uno de los mecanismos que mayores oportunidades de intervención terapéutica ofrece. Sobre esta base, la línea de investigación de nuestro grupo tiene como objetivo explorar la contribución funcional de un sistema con un papel destacado en la comunicación intercelular, como es el sistema inmunitario, en el proceso de envejecimiento. Mediante un conjunto de técnicas de Biología Celular y Molecular se explorarán mecanismos moleculares que gobiernan la respuesta inmunitaria en el envejecimiento y las enfermedades asociadas a este.</p>