

Fecha del CVA	11/06/2025
---------------	------------

Parte A. DATOS PERSONALES

Nombre	Andrés		
Apellidos	Alonso García		
Sexo	No Contesta	Fecha de Nacimiento	
DNI/NIE/Pasaporte			
URL Web			
Dirección Email			
Open Researcher and Contributor ID (ORCID)	0000-0001-8674-9378		

A.1. Situación profesional actual

Puesto	Científico Titular		
Fecha inicio	2006		
Organismo / Institución	Instituto de Biología y Genética Molecular		
Departamento / Centro			
País		Teléfono	
Palabras clave	240000 - Ciencias de la Vida		

A.3. Formación académica

Grado/Master/Tesis	Universidad / País	Año
Licenciado en Biología	Facultad de Biología de la Universidad de Salamanca	1989

Parte B. RESUMEN DEL CV

Natural de Salamanca, donde cursó sus estudios de Biología, el investigador principal ha centrado su carrera en el análisis de las vías de señalización activadas por antígenos en células del sistema inmune. En una primera etapa, en la que se doctoró en Medicina por la Universidad de Valladolid, estudió el papel de distintos mediadores inflamatorios en la reacción de Arthus, un modelo de reacción inflamatoria de tipo III. Posteriormente, continuó profundizando en el estudio de las vías de señalización activadas por los inmunocomplejos (IC) a través de la estimulación de los receptores FcγR en monocitos y macrófagos, pues estos estímulos son los que inician dicha reacción inflamatoria. Así, dedicó especial atención a los genes inducidos por la estimulación de los receptores FcγR.

A continuación, para mejorar su conocimiento de las cascadas de señalización intracelular activadas por antígenos y en el funcionamiento de otro tipo celular esencial para la coordinación de las respuestas inmunes como es el linfocito T, el investigador principal se trasladó a San Diego, California, en el año 1999 para realizar una estancia posdoctoral en un laboratorio cuyo principal interés era el estudio del papel que desempeñan las fosfatasa de tirosinas en la activación de los linfocitos T por antígenos a través del TCR. En esta etapa, el investigador principal contribuyó a esclarecer la función fisiológica de la fosfatasa VHR en la activación de los linfocitos T por el TCR, a la caracterización de nuevas fosfatasas duales, VHx, VHy y VHz, a la identificación de la quinasa Lck como sustrato de la fosfatasa YopH de *Yersinia pestis* y a la descripción de una asociación entre la presencia de un polimorfismo en la fosfatasa LYP (R620W) y la predisposición a padecer diabetes de tipo I, estudio pionero en la asociación de este polimorfismo con multitud de enfermedades autoinmunes.

De regreso a Valladolid en el año 2004, se incorporó al Instituto de Biología y Genética Molecular (IBGM) de Valladolid, donde se encuentra actualmente como Científico Titular del CSIC. Allí contribuyó, junto con otros investigadores, a la formación de una nueva línea de investigación centrada en el estudio de la regulación del sistema inmune por fosforilación de proteínas en tirosina. Más concretamente, el investigador principal se dedica al estudio de aquellas fosfatasas de tirosina relevantes para las enfermedades del sistema inmune. En este sentido, el investigador principal ha contribuido a la identificación de nuevos sustratos de la fosfatasa YopH de *Yersinia pestis* y ha iniciado el estudio de los mecanismos por los

que LYP, una fosfatasa propia de células hematopoyéticas, está implicada en enfermedades del sistema inmune. En sus estudios con LYP, encontró que esta fosfatasa interaccionaba con una proteína llamada PSTPIP1, cuyas mutaciones causan el síndrome autoinflamatorio PAPA y que a su vez se une a PYRIN, que es una proteína implicada en otro síndrome autoinflamatorio, llamado fiebre mediterránea familiar (FMF). Por ello, más recientemente, además de continuar con la caracterización de la fosfatasa LYP, ha comenzado a caracterizar la función de PSTPIP1 en la señalización por el TCR y está interesado en conocer la función fisiológica de PSTPIP1 y PYRIN, especialmente en relación con LYP, y su contribución a la etiología de las enfermedades autoinflamatorias.

Parte C. LISTADO DE APORTACIONES MÁS RELEVANTES

C.1. Publicaciones más importantes en libros y revistas con “peer review” y conferencias

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

- 1 **Artículo científico.** González-Casimiro CM; Cámara-Torres P; Merino B; et al; Perdomo G. 2025. Decreased expression of insulin-degrading enzyme increases gluconeogenesis and glucose production in cultured hepatocytes administered with glucagon. *Scientific Reports*. Springer Nature. 15-1.
- 2 **Artículo científico.** Ruiz-Martín Virginia Ruiz-Martín; Marcos T; de Pereda J M; Sánchez-Crespo M; de la Fuente M A; Bayón Y; Alonso A. 2024. LYP regulates SLP76 and other adaptor proteins in T cells. *Biological Research*. BMN. 57-69, pp.1-14.
- 3 **Artículo científico.** Marín A; Rosales R; Penrice-Randal R; et al; Fernández N. 2024. The IRE1 α -XBP1 arm of the unfolded protein response is a host factor activated in SARS-CoV-2 infection. *BBA - Molecular Basis of Disease*. Elsevier. 1870-5, pp.1-16.
- 4 **Artículo científico.** Manso J.A.; Marcos T.; Ruiz-Martín V.; et al; Alonso A.2022. PSTPIP1-LYP phosphatase interaction: structural basis and implications for autoinflammatory disorders. *Cellular and Molecular Life Sciences*. Springer. 79-2, pp.131.
- 5 **Artículo científico.** Alonso A; Pulido R. 2016. The extended human PTPome: a growing tyrosine phosphatase family. *The FEBS journal*. John Wiley & Sons, Inc.. 283-8, pp.1404-1429.
- 6 **Artículo científico.** Marcos T.; Ruiz-Martín, V.; de la Puerta ML; et al; Bayón Y.2014. Proline-serine-threonine phosphatase interacting protein 1 inhibition of T-cell receptor signaling depends on its SH3 domain. *The FEBS journal*. 281-17, pp.3844-3854.
- 7 **Artículo científico.** DE LA PUERTA, M.L, TRINIDAD, A.G., RODRÍGUEZ, M. C., DE PEREDA, J.M., SÁNCHEZ CRESPO, M., BAYÓN, Y a. 2013. The Autoimmunity Risk Variant LYP-W620 Cooperates with CSK in the Regulation of TCR Signaling. *PLoS One*.
- 8 **Capítulo de libro.** Alonso A; Nunes-Xavier CE; Bayón Y.; Pulido R.2016. The Extended Family of Protein Tyrosine Phosphatases. *Protein Tyrosine Phosphatases. Methods in Molecular Biology*. Springer New York. 1447, pp.1-23. ISSN 1064-3745.

C.3. Proyectos o líneas de investigación

- 1 **Proyecto.** Estudio de la función de LYP en la señalización por el TCR y su implicación en la fisiopatología de las enfermedades autoinmunes. Ministerio de Ciencia e Innovación. Investigación. (Instituto de Biología y Genética Molecular). 01/01/2010-31/12/2014. 145,2 €.
- 2 **Proyecto.** Estudio de la regulación de la proteína PSTPIP1 por fosforilación en tirosinas y de su contribución a la etiología de la enfermedad autoinflamatoria PAPA. Fundación Ramón Areces. (Instituto de Biología y Genética Molecular). 10/03/2010-10/03/2014. 118,02 €.
- 3 **Proyecto.** Estudio de la regulación de la proteína PSTPIP1 por fosforilación en tirosinas y de su contribución a la etiología de la enfermedad autoinflamatoria PAPA.. (Instituto de Biología y Genética Molecular). 01/05/2011-30/04/2013. 30 €.
- 4 **Proyecto.** Estudio de compuestos inhibidores del TGF-b en los modelos de líneas tumorales Jurkat y Hela. Efecto sobre la proliferación y apoptosis.. Ministerio de Ciencia e Innovación. (Instituto de Biología y Genética Molecular). 12/09/2008-11/09/2010. 18,76 €.

- 5 **Proyecto.** Characterization of a new protein that contains a BTB domain and interacts with VHR. MINISTERIO DE EDUCACION Y CIENCIA. (Instituto de Biología y Genética Molecular). 01/10/2006-30/09/2009. 121 €.
- 6 **Proyecto.** Lyp, a tyrosine phosphatase involved in autoimmune diseases. Study of the molecular mechanism of action.. Fundación Mutua Madrileña. (Instituto de Biología y Genética Molecular). 01/10/2006-30/08/2009. 56 €.