Fecha del CVA	18/06/2025

Parte A. DATOS PERSONALES

Nombre	Miguel		
Apellidos	Pericacho Bustos		
Sexo	No Contesta	Fecha de Nacimiento	
DNI/NIE/Pasaporte			
URL Web			
Dirección Email			
Open Researcher and Contributor ID (ORCID)	0000-0003-0226-482X		

A.1. Situación profesional actual

Puesto	Profesor Titular de Universidad		
Fecha inicio	2023		
Organismo / Institución	Universidad de Salamanca		
Departamento / Centro	Departamento de Fisiología y Farmacología / Facultad de Medicina		
País	España	Teléfono	(0034) 923294500 - 1875
Palabras clave	Fisiología; Fisiología celular; Fisiología animal		

A.3. Formación académica

Grado/Master/Tesis	Universidad / País	Año
Biología y clínica del cáncer	Universidad de Salamanca	2009
Licenciado en Biología Opción Biología Fundamental y Biotecnología.	Universidad de Salamanca	2003

Parte B. RESUMEN DEL CV

Durante mi periodo de formación predoctoral, me centré en el estudio del papel de la proteína endoglina en diferentes procesos fisiopatológicos, especialmente la inflamación, la angiogénesis y la cicatrización de heridas. Participé en los trabajos que demostraron que la deficiencia de endoglina producía una reducción de la angiogénesis y una alteración de la respuesta inflamatoria. Pero, concretamente, mi tesis definió el papel de endoglina en la cicatrización de heridas a través de la modulación de la función de los fibroblastos y fue pionera en apuntar a la relación entre endoglina y la vía de señalización de PI3K/AKT. Comuniqué mis resultados en diferentes congresos y en dos de ellos la comunicación resultó premiada como Mejor Comunicación Oral y Best Junior Basic Science Poster Presentation Award. Durante mi etapa postdoctoral, aprendí y desarrollé técnicas que permitieron demostrar la interacción entre plaquetas y células endoteliales.

Tras mi reincorporación a la Universidad de Salamanca, me enfoqué en dos líneas de investigación fundamentales: el estudio del papel de endoglina en la interacción entre endotelio y plaquetas y su posible implicación en las hemorragias recurrentes de los pacientes de Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria (HHT, enfermedad causada por las mutaciones en endoglina,) y el estudio de endoglina como diana terapéutica para modificar la angiogénesis y el microambiente tumoral. Sobre el primer punto, hemos demostrado que endoglina se puede unir a integrinas y participar en la formación del trombo. Además, hemos probado que los pacientes de HHT tienen alteraciones de la hemostasia, pero que la causa depende del gen afectado. Si es endoglina (HHT-1) se debe a una mala estabilidad del trombo por la falta de interacción con integrinas, mientras que si es ALK1 (HHT-2) se debe a una excesiva fibrinolisis. Estos resultados cambian el paradigma de la enfermedad ya que hasta ahora no se había demostrado esta alteración de la hemostasia que sería la responsable de que los sangrados resulten difíciles de detener. Con respecto a endoglina en angiogénesis, los resultados de nuestro grupo han demostrado que una hipótesis clásica sobre el papel de endoglina en la angiogénesis tumoral, que mayores niveles implicaban mayor vascularización,

estaba equivocada. Nosotros hemos demostrado que el aumento sostenido de los niveles de endoglina alteran la fase de maduración de la angiogénesis y resulta en la formación de vasos alterados que facilitan la generación de metástasis y se asocia a un microambiente de tipo inmunosupresivo. Estos estudios se han llevado a cabo gracias a que obtuve financiación como IP en 2 convocatorias regionales (JCYL) y otras 2 nacionales (AES2016 y 2019 y PGC2022). Además, hemos seguido colaborando con grupos nacionales e internacionales en el estudio del papel fisiopatológico de endoglina. Por subrayar las colaboraciones más relevantes, el Dr. Carmelo Bernabeu (CIB-CSIC), la Dra. Elisa Rossi (Université Paris Cité, Francia), el Dr. Petr Nachtigal (Charles University, Rep. Checa) el Dr. Marcelo Serra (Argentina) o el Dr. Santiago Ruiz (Uruguay).

Desde el año 2016, pasé a liderar el grupo de "Fisiopatología del Endotelio Vascular (ENDOVAS)", grupo consolidado del Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca. Ha sido en el marco de ese liderazgo, en el que se ha desarrollado la mayor parte de las líneas de investigación explicadas anteriormente, por lo que figuro como autor senior de las publicaciones derivadas de esas líneas y que se han publicado en principalmente en revistas de primer cuartil o primer decil, como la revista “Angiogénesis” que es la 4ª (de 67) de su campo. Además, he realizado comunicaciones orales de los resultados en congresos como las HHT Scientific Conference, el congreso internacional más importante sobre endoglina.

Actualmente, el grupo incluye, además del IP, a 5 profesores de Universidad, 2 investigadores predoctorales (cuyas tesis dirijo) y 3 estudiantes de máster. La composición del grupo denota la intensa actividad formadora por la que me caracterizo, ya que desde 2016 he dirigido o codirigido 8 tesis doctorales, además de más de 10 Trabajos de Fin de Máster o más de 20 Fin de Grado. De los 9 doctores egresados, 7 han podido continuar su desarrollo científico: 2 como investigadoras postdoctorales en el extranjero, 3 en la Universidad y 2 en empresas de I+D, lo que demuestra la capacidad formativa del grupo.

Además de esta actividad investigadora, me gustaría destacar mi actividad en gestión universitaria, ya que soy el Secretario Académico del Departamento de Fisiología y Farmacología, así como miembro de la Comisión Permanente de la Facultad de Medicina.

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**. Rossi, Elisa; (2/17) Pericacho, Miguel; Kauskot, Alexandre; et al; Bernabeu, Carmelo. 2023. Soluble endoglin reduces thrombus formation and platelet aggregation via interaction with αIIbβ3 integrin. Journal of Thrombosis and Haemostasis. Wiley. ISSN 1538-7836. https://doi.org/10.1016/j.jtha.2023.03.023

2 **Artículo científico**. Ibanez-Fonseca, Arturo; Rico, Ana; Preciado, Silvia; et al; Sanchez-Guijo, Fermin; (9/11) Pericacho, Miguel. 2022. Mesenchymal Stromal Cells Combined With Elastin-Like Recombinamers Increase Angiogenesis In Vivo After Hindlimb Ischemia. Frontiers in Bioengineering and Biotechnology. Frontiers. 10. ISSN 2296-4185. https://doi.org/10.3389/fbioe.2022.918602

3 **Artículo científico**. Egido-Turrion, Cristina; Rossi, Elisa; Ollauri-Ibanez, Claudia; et al; (11/11) Pericacho, Miguel (AC). 2022. Functional Alterations Involved in Increased Bleeding in Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia Mouse Models. Frontiers in Medicine. Frontiers. 9. ISSN 2296-858X. https://doi.org/10.3389/fmed.2022.871903

4 **Artículo científico**. Lozano-Sánchez, FS; Carnicero-Martínez, JA; Méndez-García, L; García-Cenador, MB; (5/5) Pericacho, M.2022. Endoglin and other angiogenesis markers on recurrent varicose veins. Journal of Personalized Medicine. MDPI. 8-12, pp.173. ISSN 2075-4426. https://doi.org/10.3390/jpm12040528

5 **Artículo científico**. Elisa Rossi; Alexandre Kauskot; François Saller; et al; David M. Smadja; (10/15) Miguel Pericacho. 2021. Endoglin Is an Endothelial Housekeeper against Inflammation: Insight in ECFC-Related Permeability through LIMK/Cofilin Pathway. International Journal of Molecular Sciences. MDPI. 22-16, pp.8837. ISSN 1422-0067. https://doi.org/10.3390/ijms22168837

6 **Artículo científico**. Pérez-Roque L; Núñez-Gómez E; Rodríguez-Barbero A; Bernabéu C; López-Novoa JM; (6/6) Pericacho M (AC). 2020. Pregnancy-Induced High Plasma Levels of Soluble Endoglin in Mice Lead to Preeclampsia Symptoms and Placental Abnormalities. International Journal of Molecular Sciences. MDPI. 22-1, pp.165. ISSN 1422-0067. https://doi.org/10.3390/ijms22010165

7 **Artículo científico**. Ollauri-Ibáñez C; Núñez-Gómez E; Egido-Turrión C; Silva-Sousa L; Díaz-Rodríguez E; Rodríguez-Barbero; López-Novoa JM; (8/8) Pericacho M (AC). 2020. Continuous endoglin (CD105) overexpression disrupts angiogenesis and facilitates tumor cell metastasis. ANGIOGENESIS. SPRINGER. 23-2, pp.231-247. ISSN 0969-6970. https://doi.org/10.1007/s10456-019-09703-y

8 **Artículo científico**. Rossi, E.; (2/12) Pericacho, M.; Bachelot-Loza, C.; et al; Bernabeu, C.2017. Human endoglin as a potential new partner involved in platelet–endothelium interactions. Cellular and Molecular Life Sciences. Birkhauser Verlag AG. pp.1-16. ISSN 1420682X. https://doi.org/10.1007/s00018-017-2694-7

9 **Artículo científico**. Rossi E; Smadja DM; Boscolo E; et al; Bernabeu C; (6/13) Pericacho M. 2016. Endoglin regulates mural cell adhesion in the circulatory system.Cellular and Molecular Life Sciences. SPRINGER. 73-8, pp.1715-1739. ISSN 1420-682X. https://doi.org/10.1007/s00018-015-2099-4

10 **Revisión bibliográfica**. Blanca Ayuso-Íñigo; Lucía Méndez-García; (3/4) Miguel Pericacho; José Manuel Muñoz-Felix. 2021. The dual effect of the BMP9–ALK1 pathway in blood vessels: An opportunity for cancer therapy improvement?. Cancers. MDPI. 13-7, pp.1552. ISSN 2072-6694. https://doi.org/10.3390/cancers13215412

11 **Revisión bibliográfica**. Claudia Ollauri-Ibáñez; Blanca Ayuso-Íñigo; (3/3) Miguel Pericacho (AC). 2021. Hot and Cold Tumors: Is Endoglin (CD105) a Potential Target for Vessel Normalization?. Cancers. MDPI. 13-7, pp.1552. ISSN 2072-6694. https://doi.org/10.3390/cancers13071552

12 **Revisión bibliográfica**. Ollauri-Ibáñez, C.; López-Novoa, J.M.; (3/3) Pericacho, M.2017. Endoglin-based biological therapy in the treatment of angiogenesis-dependent pathologies. Expert Opinion on Biological Therapy. Taylor and Francis Ltd.. 17-9, pp.1053-1063. ISSN 1471-2598. https://doi.org/10.1080/14712598.2017.1346607

C.3. Proyectos o líneas de investigación

1 **Proyecto**. PI23/01170, Sensibilización de tumores con terapia anti-endoglina: Mucho más que anti-angiogénesis. Proyectos de I+D+I en Salud. Miguel Pericacho Bustos. (Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca). 01/01/2024-31/12/2026. 127.500 €. Investigador principal. Rechazado por incompatibilidad con PID2022-138765OB-I00

2 **Proyecto**. La inhibición de la co-optación vascular como una nueva estrategia para la mejora de los tratamientos anti-tumorales. FUNDACION CIENTIFICA ASOCIACION ESPAÑOLA CONTRA EL CANCER. José Manuel Muñoz Félix. (Universidad de Salamanca). 01/12/2023-30/11/2026. 300.000 €.

3 **Proyecto**. PID2022-138765OB-I00, Sensibilización de tumores con terapia anti-endoglina: Mucho más que anti-angiogénesis. MINISTERIO DE EDUCACION Y CIENCIA. Miguel Pericacho Bustos. (Universidad de Salamanca). 01/09/2023-31/08/2026. 169.000 €. Investigador principal.

4 **Proyecto**. Estudio de los mecanismos de vascularización en tumores y metástasis pulmonares humanos.. (Universidad de Salamanca). 01/01/2022-31/12/2022.

5 **Proyecto**. PI19/01630, Estudio del efecto de la expresión de endoglina sobre la capacidad de las MSC para modular la angiogénesis: posible aproximación terapéutica a las malformaciones vasculares de la HHT. Instituto de Salud Carlos III. Miguel Pericacho Bustos. (Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL)). 01/01/2020-31/12/2022. 97.526 €. Investigador principal.

6 **Proyecto**. GRS2047/A/19, Los marcadores de angiogénesis en las varices primarias y recurrentes. Impacto de la endoglina. GERENCIA REGIONAL DE SALUD DE CASTILLA Y LEON. Francisco Santiago Lozano Sánchez. (HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA). 01/01/2020-31/12/2020. 12.494 €. Miembro de equipo.

7 **Proyecto**. Innovador sistema de soporte a la decisión clínica para estratificar a los pacientes y personalizar los tratamientos farmacológicos antihipertensivos y analgésicos.. Ministerio de Economía y Competitividad. (Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL)). 01/01/2018-31/12/2019. 25.000 €. Miembro de equipo.

8 **Proyecto**. PI16/00640, Nuevos enfoques terapéuticos para las hemorragias de los enfermos de Telangiectasia Hemorrágica. Instituto de Salud Carlos III. Miguel Pericacho Bustos. (Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL)). 01/01/2017-31/12/2019. 80.465 €. Investigador principal.

9 **Proyecto**. BIO/SA70/14, Estudio de los mecanismos de hemostasia en la Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria. JUNTA DE CASTILLA Y LEÓN. Miguel Pericacho Bustos. (Universidad de Salamanca). 01/01/2014-31/12/2014. 14.115 €. Investigador principal.

10 **Proyecto**. BIO/SA83/13, Papel de las isoformas de endoglina en la angiogénesis tumoral. JUNTA DE CASTILLA Y LEÓN. Miguel Pericacho Bustos. (Universidad de Salamanca). 01/01/2013-31/12/2013. 4.241 €. Investigador principal.