

Breve CV

El Dr. Javier A. Menendez (1972, Asturias) dirige el grupo de Metabolismo & Cáncer en el Instituto Catalán de Oncología (ICO)-Instituto de Investigación Biomédica de Girona (IDIBGI). Licenciado en Ciencias Biológicas por la Universidad de Oviedo (1997), obtuvo el Doctorado en Bioquímica y Biología Molecular por la Universidad Complutense de Madrid en 2001. Entre los años 2001 y 2006 trabajó como Investigador Visitante en el Lawrence Berkeley National Laboratory (LBNL) de la Universidad de Berkeley en California, como Investigador Asociado y Científico Contratado del Northwestern Research Institute en Evanston (Chicago, Illinois), y como Profesor Asistente de la Feinberg School of Medicine en la Northwestern University y Miembro Distinguido del Robert Lurie Comprehensive Cancer Center en Chicago. Desde el año 2011 es Investigador Estabilizado con grado de excelencia del Instituto de Salud Carlos III y ha sido co-fundador y presidente de la compañía biofarmacéutica METABOSTEM entre los años 2016-2018. En la actualidad desarrolla su trabajo como investigador en oncología dentro del Programa Contra la Resistencia Terapéutica del Cáncer (ProCURE) del ICO-Girona. Autor de casi 300 publicaciones científicas en sus 15 años como investigador, ha dirigido 8 tesis doctorales y ha sido acreedor de 10 premios y reconocimientos a su trayectoria científica, incluyendo al de la mejor carrera investigadora concedido por el Instituto Nacional del Cáncer (NIH) de los Estados Unidos y en dos ocasiones el Susan G. Komen Breast Cancer Foundation Award. El Dr. Menéndez tiene un índice de Hirsch de 60/71 (Scopus/Google Scholar) y acumula más de 15.000 citas en sus trabajos científicos, lo que recientemente lo ha situado entre los 15 mejores investigadores españoles en el campo de la Oncología.



Email: jmenendez@idibgi.org; jmenendez@iconcologia.net

Twitter: <https://twitter.com/metabostemness>

Website: <http://www.procure-ico.eu/javier-menendez-lab.html>

PUBMED: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Menendez+JA>

GOOGLE SCHOLAR: <https://scholar.google.es/citations?user=huB-0RsAAAAJ&hl=es&oi=ao>

SEMINARIO

Fármacos metabolo-epigenéticos: Un nuevo paradigma en el abordaje del envejecimiento y el cáncer. Numerosas alteraciones metabólicas y epigenéticas se acumulan a lo largo del tiempo en nuestro organismo en paralelo a una reducción de su eficacia biológica, lo que sugiere la existencia de un reloj “metabolo-epigenético” que controla el envejecimiento. Una mejor comprensión del diálogo molecular entre el metabolismo celular y el epigenoma podría modificar radicalmente la manera en la que actualmente entendemos, prevenimos y tratamos las enfermedades del envejecimiento, incluyendo el cáncer. En este seminario emplearemos la metformina –una biguanida que ha sido utilizada durante más de 60 años como el tratamiento de elección de la diabetes tipo 2- como ejemplo paradigmático de una nueva familia de estrategias terapéuticas capaces de regular el eje de señalización metabolo-epigenético para retrasar el comienzo de la multi-morbilidad asociada al envejecimiento. Resumiremos las aproximaciones científico-técnicas realizadas en nuestro laboratorio en los últimos años para desentrañar la naturaleza poli-terapéutica de la metformina, lo que le permite funcionar como el primer fármaco capaz de alterar el funcionamiento de la maquinaria biológica a cargo de la recodificación metabólica del epigenoma. Por un lado, veremos como la utilización de estrategias metabólicas han permitido descubrir como la metformina, al alterar el estado bioenergético de las células, es capaz de modificar indirectamente la abundancia de metabolitos celulares que se saben actúan como substratos o inhibidores de enzimas modificadoras de la cromatina (p.ej. el acetil-CoA para las histona acetiltransferasas o β -hidroxibutirato para las histona deacetilasas, respectivamente). Por otro lado, veremos como la utilización de enfoques biocomputacionales basados en la inteligencia artificial acoplados a validación experimental ha permitido descubrir que la metformina es: a.) un potente regulador de las reacciones de metilación del ADN mediadas por el metabolito S-adenosil metionina (SAM) a través de la inhibición directa y específica de una reacción central del ciclo del folato (la conversión de serina a glicina catalizada por el enzima mitocondrial serina hidroximetil transferasa 2 –SHMT2-), y b.) un activador directo de la sirtuina 1 (SIRT1) que es capaz de mejorar la eficiencia catalítica de la desacetilación mediada por SIRT1 en presencia de concentraciones limitantes de NAD⁺. Todos estos ejemplos nos permitirán dibujar las características bio-funcionales mínimas que podrían definir el nacimiento de una nueva familia de fármacos metabolo-epigenéticos como un nuevo paradigma en el abordaje terapéutico del envejecimiento y el cáncer.