

Fecha del CVA	27/06/2024
---------------	------------

Parte A. DATOS PERSONALES

Nombre	Maria Luisa		
Apellidos	Vizuite Chacón		
Sexo	Mujer	Fecha de Nacimiento	
DNI/NIE/Pasaporte			
URL Web			
Dirección Email	mvizuite@us.es		
Open Researcher and Contributor ID (ORCID)	0000-0001-5114-9428		

A.1. Situación profesional actual

Puesto	Profesora Catedrática de Universidad		
Fecha inicio	2016		
Organismo / Institución	Universidad de Sevilla		
Departamento / Centro	BIOQUIMICA Y BIOLOGIA MOLECULAR / Facultad de Farmacia		
País		Teléfono	
Palabras clave	230221 - Biología molecular		

A.2. Situación profesional anterior (incluye interrupciones en la carrera investigadora - indicar meses totales, según texto convocatoria-)

Periodo	Puesto / Institución / País
2009 - 2016	Profesora Titular de Universidad / Universidad de Sevilla
2004 - 2009	Profesora Contratada Doctora / Universidad de Sevilla
1998 - 2004	Profesora asociada Tiempo Completo / Universidad de Sevilla
1995 - 1998	Investigador Posdoctoral asociado a proyectos / Universidad de Sevilla
1993 - 1995	Contrato de Investigador postdoctoral CEE / COMUNIDAD ECONOMICA EUROPEA
1993 - 1993	Becaria postdoctoral extranjero MEC / Ministerio de Educación y Ciencia
1991 - 1992	Beca Posdoctoral Junta de Andalucía / Junta de Andalucía
1987 - 1990	Beca Predoctoral / Fondo de Investigaciones Sanitarias de la Seguridad Social

A.3. Formación académica

Grado/Master/Tesis	Universidad / País	Año
Doctora en Farmacia	Universidad de Sevilla	1991
Licenciado en Farmacia Orientación Sanitaria	Universidad de Sevilla	1986

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

- Artículo científico.** Muñoz-Castro C; Mejias-Ortega M; Sanchez-Mejias E; et al; Vitorica J. 2023. Monocyte-derived cells invade brain parenchyma and amyloid plaques in human Alzheimer's disease hippocampus. Acta Neuropathol Commun. 11, pp.31.

- 2 **Artículo científico.** Sanchez-Varo , Raquel; Mejias-Ortega, Marina; Fernandez-Valenzuela, Juan Jose; et al; Gutierrez A. 2022. Transgenic Mouse Models of Alzheimer's Disease: An Integrative Analysis. *Int J Mol Sci.*23, pp.5404.
- 3 **Artículo científico.** Sanchez-Mico, Maria V.; Jimenez, Sebastian; Gomez-Arboledas, Angela; et al; Vitorica, Javier; (12/14) Vizuete, Marisa. 2021. Amyloid-beta impairs the phagocytosis of dystrophic synapses by astrocytes in Alzheimer's disease. *GLIA.* 69. ISSN 0894-1491. <https://doi.org/10.1002/glia.23943>
- 4 **Artículo científico.** March-Diaz R; Lara-Ureña N; Romero-Molina C; et al; Pascual A. 2021. Hypoxia compromises the mitochondrial metabolism of Alzheimer's disease microglia via HIF1. *NATURE AGING.*
- 5 **Artículo científico.** Gutierrez A; Baglietto-Vargas D; Sanchez-Varo R; et al; Vitorica J. 2021. Plaque-Associated Oligomeric Amyloid-Beta Drives Early Synaptotoxicity in APP/PS1 Mice Hippocampus: Ultrastructural Pathology Analysis. *Frontiers in Neuroscience.*
- 6 **Artículo científico.** Romero-Molina C; Navarro V; Jimenez S; Muñoz-Castro C; Sanchez-Mico MV; Gutierrez A; Vitorica J; Vizuete M. 2021. Should We Open Fire on Microglia? Depletion Models as Tools to Elucidate Microglial Role in Health and Alzheimer's Disease. *Int J Mol Sci.*
- 7 **Artículo científico.** Fernandez-Valenzuela, Juan Jose; Sanchez-Varo, Raquel; Munoz-Castro, Clara; et al; Gutierrez, Antonia. 2020. Enhancing microtubule stabilization rescues cognitive deficits and ameliorates pathological phenotype in an amyloidogenic Alzheimer's disease model. *SCIENTIFIC REPORTS.* 10. ISSN 2045-2322. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-71767-4>
- 8 **Artículo científico.** Romero-Molina, Carmen; Navarro, Victoria; Sanchez-Varo, Raquel; et al; Vizuete, Marisa. 2018. Distinct Microglial Responses in Two Transgenic Murine Models of TAU Pathology. *FRONTIERS IN CELLULAR NEUROSCIENCE.* 12. WOS (8) <https://doi.org/10.3389/fncel.2018.00421>
- 9 **Artículo científico.** Navarro V.; Sanchez-Mejias E.; Jimenez S.; et al; Vitorica J.2018. Microglia in Alzheimer's disease: Activated, dysfunctional or degenerative. *Frontiers in Aging Neuroscience.* 10. SCOPUS (56) <https://doi.org/10.3389/fnagi.2018.00140>
- 10 **Artículo científico.** Gomez-Arboledas A.; Davila J.; Sanchez-Mejias E.; et al; 0000-0002-6264-6152. 2018. Phagocytic clearance of presynaptic dystrophies by reactive astrocytes in Alzheimer's disease. *GLIA.* 66, pp.637-653. ISSN 08941491. SCOPUS (56) <https://doi.org/10.1002/glia.23270>
- 11 **Artículo científico.** Serrano Pozo, A.; Sánchez García, MA.; Heras Garvín, A.; et al; Pascual, A.2017. Acute and Chronic Sustained Hypoxia Do Not Substantially Regulate Amyloid-? Peptide Generation In Vivo. *PloS one.* 12-1, pp.e0170345. ISSN 1932-6203. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0170345>
- 12 **Artículo científico.** Baglietto-Vargas, David; Sanchez-Mejias, Elisabeth; Navarro, Victoria; et al; Gutierrez, Antonia. 2017. Dual roles of A beta in proliferative processes in an amyloidogenic model of Alzheimer's disease. *SCIENTIFIC REPORTS.* 7. ISSN 2045-2322. WOS (17) <https://doi.org/10.1038/s41598-017-10353-7>
- 13 **Artículo científico.** Sanchez Mejias, E.; Navarro, V.; Jimenez, S.; et al; Vitorica, J.2016. Soluble phospho-tau from Alzheimer's disease hippocampus drives microglial degeneration. *Acta neuropathologica.* 132-6, pp.897-916. ISSN 1432-0533. <https://doi.org/10.1007/s00401-016-1630-5>
- 14 **Artículo científico.** Jimenez, S.; Navarro, V.; Moyano, J.; et al; Vitorica, J.2014. Disruption of amyloid plaques integrity affects the soluble oligomers content from Alzheimer disease brains. *PloS one.* 9-12, pp.e114041. ISSN 1932-6203. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0114041>
- 15 **Artículo científico.** Trujillo Estrada, L.; Dávila, JC.; Sánchez Mejias, E.; Sánchez Varo, R.; Gomez Arboledas, A.; Vizuete, M.; Vitorica, J.; Gutiérrez, A.2014. Early neuronal loss and axonal/presynaptic damage is associated with accelerated amyloid-? accumulation in A?PP/PS1 Alzheimer's disease mice subiculum. *Journal of Alzheimer's disease : JAD.* 42-2, pp.521-541. ISSN 1875-8908. <https://doi.org/10.3233/JAD-140495>

- 16 Artículo científico.** Trujillo Estrada, L.; Jimenez, S.; De Castro, V.; et al; Vitorica, J.2013. In vivo modification of Abeta plaque toxicity as a novel neuroprotective lithium-mediated therapy for Alzheimer's disease pathology. *Acta neuropathologica communications*. 1, pp.73. ISSN 2051-5960. <https://doi.org/10.1186/2051-5960-1-73>
- 17 Artículo científico.** Torres, M.; Jimenez, S.; Sanchez Varo, R.; et al; Vitorica, J.2012. Defective lysosomal proteolysis and axonal transport are early pathogenic events that worsen with age leading to increased APP metabolism and synaptic Abeta in transgenic APP/PS1 hippocampus. *Molecular neurodegeneration*. 7, pp.59. ISSN 1750-1326. <https://doi.org/10.1186/1750-1326-7-59>
- 18 Artículo científico.** Sanchez Varo, R.; Trujillo Estrada, L.; Sanchez Mejias, E.; et al; Gutierrez, A.2012. Abnormal accumulation of autophagic vesicles correlates with axonal and synaptic pathology in young Alzheimer's mice hippocampus. *Acta neuropathologica*. 123-1, pp.53-70. ISSN 1432-0533. <https://doi.org/10.1007/s00401-011-0896-x>
- 19 Artículo científico.** Pintado, C.; Revilla, E.; Vizuete, ML.; Jiménez, S.; García Cuervo, L.; Vitorica, J.; Ruano, D.; Castaño, A.2011. Regional difference in inflammatory response to LPS-injection in the brain: role of microglia cell density. *Journal of neuroimmunology*. 238-1-2, pp.44-51. ISSN 1872-8421. <https://doi.org/10.1016/j.jneuroim.2011.06.017>
- 20 Artículo científico.** Jimenez, S.; Torres, M.; Vizuete, M.; et al; Vitorica, J.2011. Age-dependent accumulation of soluble amyloid beta (Abeta) oligomers reverses the neuroprotective effect of soluble amyloid precursor protein-alpha (sAPP(alpha)) by modulating phosphatidylinositol 3-kinase (PI3K)/Akt-GSK-3beta pathway in Alzheimer mouse model. *The Journal of biological chemistry*. 286-21, pp.18414-18425. ISSN 1083-351X. <https://doi.org/10.1074/jbc.M110.209718>
- 21 Artículo científico.** Baglietto Vargas, D.; Moreno Gonzalez, I.; Sanchez Varo, R.; et al; Gutierrez, A.2010. Calretinin interneurons are early targets of extracellular amyloid-beta pathology in PS1/AbetaPP Alzheimer mice hippocampus. *Journal of Alzheimer's disease : JAD*. 21-1, pp.119-132. ISSN 1875-8908. <https://doi.org/10.3233/JAD-2010-100066>
- 22 Artículo científico.** Moreno Gonzalez, I.; Baglietto Vargas, D.; Sanchez Varo, R.; et al; Gutierrez, A.2009. Extracellular amyloid-beta and cytotoxic glial activation induce significant entorhinal neuron loss in young PS1(M146L)/APP(751SL) mice. *Journal of Alzheimer's disease : JAD*. 18-4, pp.755-776. ISSN 1875-8908. <https://doi.org/10.3233/JAD-2009-1192>
- 23 Artículo científico.** Jimenez, S.; Baglietto Vargas, D.; Caballero, C.; et al; Vitorica, J.2008. Inflammatory response in the hippocampus of PS1M146L/APP751SL mouse model of Alzheimer's disease: age-dependent switch in the microglial phenotype from alternative to classic. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*. 28-45, pp.11650-11661. ISSN 1529-2401. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3024-08.2008>
- 24 Artículo científico.** Gavilán, MP.; Revilla, E.; Pintado, C.; et al; Ruano, D.2007. Molecular and cellular characterization of the age-related neuroinflammatory processes occurring in normal rat hippocampus: potential relation with the loss of somatostatin GABAergic neurons. *Journal of neurochemistry*. 103-3, pp.984-996. ISSN 0022-3042. <https://doi.org/10.1111/j.1471-4159.2007.04787>

C.3. Proyectos o líneas de investigación

- 1 Proyecto.** Descifrando la transición de la fase presintomática a la clínica de la enfermedad de Alzheimer: el eje microglia-astroglia como diana terapéutica clave para prevenir el desarrollo de la enfermedad (PI21/00914). SEBASTIAN Jiménez Muñoz. 01/01/2022-31/12/2024.
- 2 Proyecto.** DESCIFRANDO LA DIVERSIDAD FUNCIONAL DE LA RESPUESTA MICROGLIAL Y ASTROGLIAL EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER: POTENCIAL PATOLÓGICO Y TERAPÉUTICO. Instituto de Salud Carlos III. Javier Vitorica Ferrández. (Universidad de Sevilla). 2019-2021.

- 3 Proyecto.** Evaluando la disfunción microglial y astrogial como base del proceso neurodegenerativo en la enfermedad de Alzheimer: nuevas aproximaciones terapéuticas.. Instituto de Salud Carlos III (FIS, PI15/00957). (Universidad de Sevilla). 2016-2018.
- 4 Proyecto.** Deciphering the link between astrocyte reactivity and neuronal damage in Alzheimer's disease.. Fundació La Marató de TV3. (Universidad de Sevilla). 2015-2017.
- 5 Proyecto.** Potencial patológico de los astrocitos: una nueva perspectiva en la Enfermedad de Alzheimer. Proyectos Intramurales CIBERNED PY2015-2/02. (Universidad de Sevilla). 2015-2017.
- 6 Proyecto.** Propiedades emergentes de la relación neurona glia que subyacen a neurodegeneración y demencia en la enfermedad de Alzheimer. Intramurales CIBERNED PY2013/01-3. (Universidad de Sevilla). 2014-2015.
- 7 Proyecto.** Oligómeros tóxicos del Abeta como agentes causantes de la disfunción del citoesqueleto y los procesos proteolíticos en la enfermedad de Alzheimer: Búsqueda de nuevas dianas terapéuticas. Fondo de Investigaciones Sanitarias PI12/01439. (Universidad de Sevilla). 2013-2015.
- 8 Proyecto.** Activación Glial en el Proceso Neuroinflamatorio: Una Potencial Diana Terapéutica para la Enfermedad de Alzheimer. Proyectos Intramurales CIBERNED 2010/08. (Universidad de Sevilla). 2010-2013.
- 9 Proyecto.** Control de la diferenciación microglial como posible estrategia terapéutica en la enfermedad de Alzheimer.. Consejería de Innovación Ciencia y Empresa. Proyectos de Excelencia. Junta de Andalucía. Código: P09-CTS-4795. (Universidad de Sevilla). 2010-2013.
- 10 Proyecto.** Mecanismos de señalización de la respuesta inflamatoria en la enfermedad de Alzheimer: Control de la activación microglial como estrategia terapéutica neuroprotectora.. Ministerio de Sanidad y Consumo (Instituto de Salud Carlos III) Código: PS09/00151. (Universidad de Sevilla). 2010-2013.
- 11 Proyecto.** Caracterización de modelos transgénicos de la enfermedad de Alzheimer: estudio molecular de cambios neuropatológicos y mecanismos de neuroprotección endógenos en estadios tempranos. Ministerio de Sanidad y Consumo (Instituto de Salud Carlos III). Código: PI060567. (Universidad de Sevilla). 2006-2009.
- 12 Proyecto.** Mecanismos moleculares y celulares implicados en los procesos neurodegenerativos durante el envejecimiento y en la enfermedad de Alzheimer.. Consejería de Innovación Ciencia y Empresa. Proyectos de Excelencia. Junta de Andalucía. Código: EXC2005/CVI 902. (Universidad de Sevilla). 2006-2009.
- 13 Proyecto.** Marcadores moleculares de la patología de la enfermedad de Alzheimer en modelos transgénicos PS1xAPP. (Universidad de Sevilla). 2005-2006.
- 14 Proyecto.** Estudio de la implicación de la inflamación y del estrés celular en los procesos neurodegenerativos relacionados con la edad: envejecimiento normal y enfermedad de Alzheimer.. Ministerio de Sanidad y Consumo (Instituto de Salud Carlos III) Código: PI030177.. (Universidad de Sevilla). 2004-2006.
- 15 Proyecto.** Establecimiento de un modelo in vivo para el desarrollo de fármacos contra la enfermedad de Alzheimer.. Ministerio de Ciencia y Tecnología. Código: PTR1995-0704-OP. (Universidad de Sevilla). 2003-2005.

C.4. Actividades de transferencia de tecnología/conocimiento y explotación de resultados

Manuel Salvador de Lara; Rosa García Valero; Montserrat Argandoña Bertrán; María Luisa Vizuete Chacón; Javier Vitorica Ferrández. P201500205. USO DE LA ECTOINA COMO PREVENTIVO DE LA INFLAMACIÓN Y/O DAÑO OXIDATIVO EN ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVA España. 03/03/2015.