

Parte A. INFORMACIÓN PERSONAL

Fecha del CV	2025
--------------	------

Nombre y apellido	Joaquím Ros		
DNI, NIE, Pasaporte		Edad	
Researcher number	Identificación del investigador	A-7507-2010	
	Código Orcid	0000-0003-0901-8648	

A.1. Posición actual

Nombre de la Universidad/ Institución	Universidad de Lleida		
Departamento:	Ciencias Médicas Básicas		
Dirección:	Avda. Rovira Roure 80, 25198 Lleida		
Teléfono:		Dirección Email	joaquim.ros@udlo.cat
Puesto actual:	Catedrático de Universidad	Desde:	2002
Esp. cód. UNESCO	2302-230227-230219-230209-240701		
Palabras Clave:	Ataxia de Friedreich/homeostasis del calcio/estrés oxidativo/homeostasis del hierro/neuronas/cardiomiocitos		

A.2. Formación Académica

Doctorado	Universidad	Año
Biología	Autonoma de Barcelona	1984

A.3. Índices generales de la producción científica

Tesis doctorales dirigidas: 14

Índice H: 35

Citas de la revista: 4596

Promedio de citas/año (últimos diez años): 330

Artículos publicados: 85% en el primer trimestre (últimos 10 años)

Parte B. RESUMEN DEL CV (máximo 3500 caracteres, incluidos los espacios)

Mi vida académica comienza con la licenciatura en biología en la Universidad Autónoma de Barcelona (1973-78), la licenciatura (1978-80) y el doctorado en la Facultad de Farmacia de la Universidad de Barcelona (1980-84). En 1985 conseguí un contrato en la Facultad de Medicina de la Universitat de Lleida como profesor ayudante y como profesor asociado en 1988. En 2002 pasé a ser profesor titular. Durante estos periodos realicé breves visitas al laboratorio del Dr. Ed Lin en el Departamento de Microbiología de la Facultad de Medicina de Harvard debido a la colaboración científica que dio lugar a varias publicaciones en revistas de alto impacto. En la Universidad de Lleida, ocupé puestos de gestión, principalmente como Jefe del Departamento de Ciencias Médicas Básicas, de 1988 a 1995 y de 2010 a 2016. En 2019 asumí el cargo de Vicerrector de Investigación. A mi llegada a Lleida, conseguí empezar a formar un grupo de investigación con infraestructuras de investigación muy escasas. Basándome en mi experiencia previa en investigación sobre modificaciones de proteínas por metabolismo aeróbico en bacterias, me centré en el campo del estrés oxidativo analizando el daño oxidativo a las proteínas de una manera más extensa, inicialmente en modelos de bacterias y levaduras; en la última década hemos utilizado

Células/tejidos de eucariotas superiores. Estos estudios me llevaron al campo de la ataxia de Friedreich debido a las características de estrés oxidativo de esta enfermedad, causada por la deficiencia de frataxina, una proteína mitocondrial. En los últimos 15 años, el grupo se ha centrado en estudiar los efectos de la deficiencia de frataxina en términos de consecuencias fisiológicas, homeostasis de hierro y calcio o daño oxidativo a las proteínas. Estos análisis se llevaron a cabo en tres modelos celulares de la enfermedad: levadura, neuronas de los ganglios de la raíz dorsal y cardiomiocitos. Actualmente, también utilizamos líneas celulares linfoblastoides e iPS derivadas de pacientes, disponibles en repositorios celulares, y un nuevo modelo murino portador de una mutación (I151F) observada en el gen de la frataxina humana, generado recientemente en colaboración con el Laboratorio Jackson. El grupo ha recibido financiación regular desde el proyecto inicial como investigador principal en 1995. Además, he dirigido 12 tesis en los últimos diez años.

Parte C. FONDOS RELEVANTES

C.1. Publicaciones seleccionadas (incluidos libros). Últimos seis años

1. Sanz-Alcázar A, Portillo-Carrasquer M, Delaspre F, Pazos-Gil M, Tamarit J, Ros J, Cabiscol E. Descifrando las vías de ferroptosis en los ganglios de la raíz dorsal de los modelos de ataxia de Friedreich. El papel de LKB1/AMPK, KEAP1 y GSK3 β en el deterioro de la respuesta NRF2. Biol Redox. 2024 de octubre; 76: 103339. doi: 10.1016/j.redox.2024.103339
2. Alemany-Perna B, Tamarit J, Cabiscol E, Ros J. "Calcitriol en la ataxia de Friedreich". Púrpura Disord. 2024 Sep;39(9):1654-1655. doi: 10.1002/mds.29971.
3. Berta Alemany Perna, Jordi Tamarit, Daniel López Domínguez, Anna Quiroga-Varela, Miguel Merchan Ruiz, Lluís Ramió i Torrentà, David Genís, Joaquim Ros. 2024. El tratamiento con calcitriol es seguro y aumenta los niveles de frataxina en pacientes con ataxia de Friedreich. Caos Púrpura. doi: 10.1002/mds.29808.
4. Sanz-Alcázar A, Britti E, Delaspre F, Medina-Carbonero M, Pazos-Gil M, Tamarit J, Ros J, Cabiscol E. 2023. El deterioro mitocondrial disminuye la actividad de las sirtuinas y la acetilación de proteínas en los ganglios de la raíz dorsal en modelos de ataxia de Friedreich. Ciencia de la vida celular Mol. 81(1):12. doi: 10.1007/s00018-023-05064-4
5. Medina-Carbonero M, Sanz-Alcázar A, Britti E, Delaspre F, Cabiscol E, Ros J, Tamarit J. 2022. Ratones portadores de la mutación puntual patológica FXN I151F presentan niveles reducidos de frataxina, un fenotipo similar a la ataxia de Friedreich y alteraciones mitocondriales. Cell Mol Life Sci. 17;79(2):74. doi: 10.1007/s00018-021-04100-5.
6. Tamarit J, Britti E, Delaspre F, Medina-Carbonero M, Sanz-Alcázar A, Cabiscol E, Ros J. 2021. Homeostasis mitocondrial de hierro y calcio en la ataxia de Friedreich. IUBMB Life. 73(3):543-553. doi: 10.1002/iub.2457.
7. Britti E, Delaspre F, Sanz-Alcázar A, Medina-Carbonero M, Llovera M, Purroy R, Mincheva-Tasheva S, Tamarit J, Ros J. 2021. El calcitriol aumenta los niveles de frataxina y restaura la función mitocondrial en modelos celulares de ataxia de Friedreich. Biochem J. 478(1):1-20. doi: 10.1042/BCJ20200331.
8. Rodríguez-Pascau L, Britti E, Calap-Quintana P, Dong YN, Vergara C, Delaspre F, Medina-Carbonero M, Tamarit J, Pallardó FV, González-Cabo P, Ros J, Lynch DR, Martinell M, Pizcueta P. Deficiencias en la pérdida de frataxina en modelos celulares y animales de ataxia de Friedreich. Neurobiol Dis. 148:105162. doi: 10.1016/j.nbd.2020.105162.
9. Britti E, Rose J, Mats N, Abramov AY. 2020. Tau inhibe el eflujo de calcio mitocondrial y hace que las neuronas sean vulnerables a la muerte celular inducida por calcio. Calcio Celular. 86:102150. doi: 10.1016/j.ceca.2019.102150.
10. Purroy R, Medina-Carbonero M, Ros J, Tamarit J. 2020. Frataxin-deficient Los cardiomiocitos presentan un estado tiol-redox alterado que afecta a la actina y la piruvato deshidrogenasa. Redox Biol. 32:101520. doi: 10.1016/j.redox.2020.101520
11. Britti E, Delaspre F, Tamarit J, Ros J. 2020. Los inhibidores de calpaína protegen a las neuronas de los ganglios de la raíz dorsal deficientes en frataxina de la pérdida del intercambiador mitocondrial Na⁺/Ca²⁺, NCLX y la apoptosis. Neurochem Res. doi: 10.1007/s11064-020-03020-3.
12. Britti E, Delaspre F, Tamarit J, Ros J. 2018. Señalización del calcio mitocondrial y enfermedades neurodegenerativas. Señalización neuronal; DOI: 10.1042/NS20180061
13. Alsina D., Purroy R., Ros J., Tamarit J. 2018. Hierro en la ataxia de Friedreich: ¿un papel central en la fisiopatología o un epifenómeno? Productos farmacéuticos (Basilea). 11(3):89.

14. doi:10.3390/ph11030089.
15. Fernandez-Fernandez S, Bobo-Jimenez V, Requejo-Aguilar R, Gonzalez-Fernandez S, Resch M, Carabias-Carrasco M, Ros J, Almeida A, Bolaños JP. 2018. Las neuronas del hipocampo requieren una gran cantidad de glutatión para mantener la integridad de las dendritas y la función cognitiva. *Redox Biol.* 19: 52-61.
16. Purroy R, Britti E, Delaspre F, Tamarit J, Ros J. 2018. La apertura del poro mitocondrial y la pérdida de los niveles de NCLX del intercambiador de Ca se producen tras la depleción de frataxina. *BBA-Bases Moleculares de la Enfermedad.* 1864:618-631
17. Britti E, Delaspre F, Feldman A, Osborne M, Greif H, Tamarit J, Ros J. 2018. Neuronas deficientes en frataxina y modelos murinos de ataxia de Friedreich mejoran con el tratamiento con TAT-MTScs-FXN. *J. Cell. Mol. Med.* 22:834-848.
18. Alsina D, Ros J, Tamarit J. 2018. El óxido nítrico previene la activación de Aft1 y la remodelación metabólica en levaduras deficientes en frataxina. *Redox Biol.* 14:131-141.
19. Jiménez-Altayó F, Meirelles T, Crosas-Molist E, Sorolla MA, Del Blanco DG, López-Luque J, Mas-Stachurska A, Siegert AM, Bonorino F, Barberà L, García C, Condom E, Sitges M, Rodríguez-Pascual F, Schröder F, Jrö, Fabre, Rod I, Egea G. 2018. Redox Estrés en el síndrome de Marfan: Análisis del papel de la NADPH oxidasa NOX4 en el aneurisma aórtico. *Free Radic Biol Med.* 118: 44-58.

C.2. Proyectos de investigación y becas (últimos 12 años)

Referencia: PID2023-148128OB-I00

Título: Alteraciones moleculares en el modelo murino FXNI151F de Ataxia de Friedreich y análisis de nuevas estrategias Terapéuticas.

PI: Jordi tamarit/Elisa Cabiscol.

Entidad financiadora: MICIU. Del 01/09/2024 al 30/08/2027. Importe financiado: 262.500 €

Referencia: CPP2021-008554

Título: Desarrollo de lerigitazona para el síndrome de Rett y trastornos relacionados

IP: Joaquim Ros.

Entidad financiadora: MICINN. Del 01/06/2022 al 30/05/2025. Importe financiado: 143.700 €.

Referencia: PDC2021-120758-I00

Título: NUEVO FÁRMACO PARA LA ATAXIA DE FRIEDREICH

IP: Joaquim Ros /Jordi Tamarit

Entidad financiadora: MICINN. Del 01/12/2021 al 30/11/2023. Importe financiado: 143.750 €.

Referencia: PID2020-118296RB-I00

Título: Mecanismos de disfunción mitocondrial y nuevas estrategias terapéuticas en modelos celulares y animales de Ataxia de Friedreich

IP: Joaquim Ros /Jordi Tamarit

Entidad financiadora: MICINN. Del 01/09/2021 al 31/08/2024. Importe financiado: 193.600 €.

Referencia: 2019 LLAV 00001

Título: MithrAtaxia: validación de laboratorio de los efectos protectores de la mitramicina A para uso terapéutico en la Ataxia de Friedreich.

IP: Joaquim Ros.

Entidad financiadora: AGAUR. Del 23/07/2020 al 22/04/2021. Importe financiado: 20.000 €.

Referencia: RTC-2017-5867-1

Título: Búsqueda de nuevas indicaciones terapéuticas en el campo de las enfermedades neurodegenerativas y mitocondriales para el compuesto agonista de PPAR gamma MIN-102

IP: Joaquim Ros.

Entidad financiadora: MINECO. Del 01/01/2018 al 31/12/2020. Importe financiado: 82.350 €.

Referencia: SAF2017-83883-R

Título: Ataxia de Friedreich dirigida a las mitocondrias: mecanismos moleculares y enfoques terapéuticos

Investigador principal: Joaquim Ros/Jordi Tamarit

Entidad financiadora: MINECO. Del 01/01/2018 al 31/12/2020: Importe financiado: 193.600 €.

Título del proyecto: Efecto de la vitamina D en neuronas DRG deficientes en frataxina de rata y células iPS obtenidas de pacientes con AF

Investigador principal: Joaquim Ros. Número de proyecto: P16038 (ref. UdL)

Entidad financiadora: ATAXIA UK/ataxia Ireland/ACAH. Desde diciembre de 2016 hasta junio de 2018.

Importe financiado: 52.964 €

Referencia: SAF2013-44820-R

Título: Modelos celulares de la ataxia de Friedreich: bases moleculares de la patología e identificación de biomarcadores y compuestos con potencial terapéutico

IP: Joaquim Ros.

Entidad financiadora: MINECO. Del 01/01/2014 al 30/06/2017. Importe financiado: 193.600 €.

Referencia: BFU2010-19193

Título: Análisis proteómico y funcional de los efectos del estrés oxidativo y la desregulación de la homeostasis del hierro en modelos celulares de ataxia de Friedreich.

IP: Joaquim Ros.

Entidad financiadora: MICINN. Del 01/01/2011 al 31/12/2013. Importe financiado: 174.240 €.

Referencia: CSD2007-00020 (Programa Consolidador Ingenio 2010)

Título: Papel funcional del estrés oxidativo y nitrosativo en grandes sistemas biológicos.

Título del subproyecto: Estrés oxidativo en levaduras

COORDINADOR: Santiago Lamas Peláez

PI-UdL: Joaquim Ros.

Entidad financiadora: MEC. Del 01/10/2007 al 29/11/2012. Importe financiado: 769.146 €.

C.3. Contratos

Title of project: Efectos de MIN-102 (Ieriglitzazone) en modelos celulares de Ataxia de Friedreich

Investigador principal: Joaquim ROS

Nombre del organismo de financiación: Minoryx Therapeutics

Importe concedido: 15.000 €. Fecha de inicio: mayo de 2021. Fecha de finalización: diciembre de 2021.

Título del proyecto: Efecto de TAT-MTS-frataxina en neuronas DRG deficientes en frataxina. IP: Joaquim ROS

Nombre de la entidad financiadora: BIOBLAST PHARMA. Tel Aviv, Israel.

Importe concedido: 6.000 €. Fecha de inicio: noviembre de 2015. Fecha de finalización: marzo de 2016.

C.5, (p. ej., Responsabilidades institucionales, membresías en sociedades científicas...)

1988-1993. Jefe del Departamento de Ciencias Médicas Básicas. Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona.

1993-1995. Jefe del Departamento de Ciencias Médicas Básicas. Facultad de Medicina. Univ. de Lérida.

2010-2016. Jefe del Departamento de Ciencias Médicas Básicas. Facultad de Medicina. Univ. de Lérida.

2019-2020. Vicerrector de Investigación. Universidad de Lérida

Miembro de la Sociedad Española de Bioquímica y Biología Molecular (SEBBM). Fui miembro de la Junta Directiva entre 2004 y 2008 y editor asociado de la revista SEBBM.