

Nº57 • CUATRIMESTRE I • 2026

BIÓLOGOS

Revista del Colegio
Oficial de Biólogos
de la Comunidad de
Madrid



**La vida no conquistó la Tierra por
combate, sino por cooperación”**

Lynn Margulis



SUMARIO

- 3 **Editorial.**
- 6 **Entrevista:** María Ángela Bernardo-Álvarez.
- 13 **Artículo:** Conservación de animales silvestres, salida profesional para el Biólogo.
- 19 **Artículo:** Plan Especial Urbanístico de la Regulación de las condiciones de implantación de parques eólicos en el municipio de la Junquera. 2º premio del European Urban and Regional Planning Awards.
- 25 **Microrrelatos:** Biodiversidad.
- 29 **Artículo:** Del hígado esteatósico al cáncer: el papel de PGC-1 α en el metabolismo hepático.
- 37 **Artículo:** Bag1 y la degradación proteasomal: una vía no canónica en el control de la proteostasis.
- 46 **Artículo:** ¿Cómo vencer la resistencia a uno de los tratamientos más eficaces contra el cáncer de mama?
- 52 **Artículo:** Mejorando la eficacia de la terapia CAR-T NKG2D en tumores cerebrales pediátricos: un enfoque innovador desde el TFG.
- 59 **Noticias breves.**

Director
Juan E. Jiménez Pinillos

Consejo Editorial
Juan E. Jiménez Pinillos
M^a Isabel Marta Morales
Emilio Pascual Domínguez
Cristina González González
Rafael Moreno Benito
Yolanda Cabello Vives
Luis Saavedra del Río
Carmen Canga Pérez
Isabel Fernández Corcobado
Marina Aragonés Barragán
Ignacio Losana Montes

Colaboran
Amaia Barriocanal Santos
María Teresa Torrijos Cantero

Dpto. de Comunicación
Carlos Lorenzo Rodrigo

Edita
Colegio Oficial de Biólogos de
la Comunidad de Madrid
C/ Santa Engracia, n^o 108
28003 Madrid
www.cobcm.net
Telf. 91 447 63 75

Publicidad
COBCM
cobcm@cobcm.net

Periodicidad
Cuatrimestral
ISSN: 1579-4350

Depósito legal
M-18322-2002

Maquetación
Carlos Lorenzo Rodrigo

El COBCM no se responsabiliza de las opiniones vertidas en los artículos firmados o en las entrevistas. La reproducción de cualquier parte de esta revista requiere la autorización previa de sus editores.

EDITORIAL

El código deontológico como brújula profesional.

En un momento en el que la biología expande sus fronteras a velocidades que a veces nos resultan difíciles de asimilar, conviene detenerse a reflexionar sobre aquello que nos une como profesionales y que da sentido a nuestra práctica: el compromiso ético con la sociedad, con el conocimiento y con la vida en todas sus formas. El código deontológico no es un documento estático ni un trámite burocrático; es el marco que nos permite ejercer con rigor, con responsabilidad y con la confianza de quienes depositan en nosotros expectativas legítimas.

Este número de la Revista BIÓLOGOS ofrece, precisamente, un recorrido por la diversidad de ámbitos en los que nuestra profesión resulta imprescindible, y en cada uno de ellos subyace una dimensión deontológica que merece atención. En la entrevista con María Ángela Bernardo-Álvarez encontramos una reflexión que debería interpelarnos a todas y todos: no todo lo técnicamente posible es ética o jurídicamente admisible. La edición genética, la secuenciación masiva, la reproducción asistida —territorios en los que muchas personas colegiadas trabajan a diario— exigen una reflexión constante que trascienda la competencia técnica y se sitúe en el terreno de la dignidad humana y los derechos fundamentales. El código deontológico es, en ese sentido, la herramienta que nos recuerda dónde están los límites que nos imponemos como colectivo profesional.

Cuando leemos sobre la conservación de animales silvestres y la labor callada de los CRAS, emerge otra vertiente de la deontología: la responsabilidad con el medio natural. Quien trabaja en la recuperación de fauna herida o en el control de especies invasoras no solo aplica conocimientos científicos; asume un deber hacia los ecosistemas que va más allá de cualquier contrato laboral. Del mismo modo, el Plan

EDITORIAL

Especial Urbanístico de la Junquera nos muestra cómo el rigor profesional en la planificación territorial puede proteger corredores migratorios y hábitats amenazados, siempre que ese ejercicio se sustente en la independencia de criterio y la honestidad científica que nuestro código exige.

En el ámbito biomédico, los trabajos premiados en esta edición del certamen COBCM al mejor TFG ilustran con claridad la trascendencia de una práctica investigadora éticamente fundamentada. El trabajo ganador del primer premio, dedicado al papel de la proteína PGC-1 α en la progresión del hígado esteatósico al carcinoma hepatocelular, nos recuerda que la investigación rigurosa y bien conducida es la base sobre la que se construyen las futuras soluciones terapéuticas frente a enfermedades metabólicas que afectan a millones de personas. Junto a él, los trabajos sobre mecanismos no canónicos de degradación proteasomal, la mejora de terapias CAR-T para tumores cerebrales pediátricos o la búsqueda de estrategias para vencer la resistencia al tratamiento del cáncer de mama componen un panorama de investigación en el que la integridad en la obtención y comunicación de resultados no es un complemento, sino una condición irrenunciable. Como bien señala la entrevistada de este número, la ciencia genera conocimiento, pero también poder, y ese poder debe ejercerse con responsabilidad.

No podemos olvidar tampoco la dimensión social de nuestra deontología. La colegiación, como apunta Bernardo-Álvarez, es una forma de dar a conocer a la sociedad cuáles son nuestras competencias y de establecer estándares mínimos de conducta profesional. En un entorno de sobreinformación, donde la desinformación científica puede resultar nociva, el compromiso de cada profesional de la biología con la veracidad y la comunicación responsable adquiere una relevancia que no habíamos conocido antes. El código deontológico —aprobado por el Consejo General

EDITORIAL

de Colegios Oficiales de Biólogos y de obligado cumplimiento para todas las personas colegiadas— nos obliga a ser rigurosos y rigurosas no solo en el laboratorio o en el campo, sino también cuando trasladamos nuestro conocimiento al espacio público.

Desde el COBCM seguimos trabajando para que el código deontológico sea un instrumento vivo, conocido y aplicado por el conjunto de personas colegiadas. Os animamos a releerlo, a debatirlo en vuestros entornos profesionales y a entenderlo como lo que verdaderamente es: no un freno, sino una brújula que orienta nuestro ejercicio hacia la excelencia y la responsabilidad. Porque, como nos recuerda Lynn Margulis en la cita que abre este número, la vida no conquistó la Tierra por combate, sino por cooperación. Y cooperar exige, ante todo, confiar. Esa confianza es la que nuestro código deontológico busca garantizar.

Juan E. Jiménez Pinillos

Decano

ENTREVISTA

María Ángela Bernardo-Álvarez

Entrevista: Carlos Lorenzo Rodrigo



Profesora e investigadora en la Universidad Complutense de Madrid, donde imparte docencia en Bioética y forma parte del grupo de investigación en Bioética, Deliberación y Ética Aplicada. Es licenciada con grado en Biotecnología por la Universidad de León, máster en Industria Farmacéutica y Biotecnológica por la Universitat Pompeu Fabra y experta en Gabinetes de Comunicación por la Universidad Complutense de Madrid. Doctora en Derecho por la Universidad del País Vasco, obtuvo la calificación *cum laude*, el Premio Extraordinario de Doctorado y el XLI Premio a la Investigación en Ciencias Jurídicas (*ex-aequo*) de la Real Academia de Doctores de España por una tesis sobre la edición genética en seres humanos y el ejercicio de la libertad de investigación. En la actualidad, es miembro de la Red Cátedra de Derecho y Genoma Humano, investiga sobre las implicaciones éticas, legales y sociales de las biotecnologías emergentes y participa en diversas redes y proyectos relacionados con la Bioética, el Bioderecho y la Biomedicina.

Durante más de una década desarrolló su labor en el ámbito del periodismo y la comunicación científica. Colaboró con medios como *Hipertextual*, *Jot Down* o *iLeón* y, posteriormente, en la Fundación Civio, donde ejerció como subdirectora. En esta organización sin ánimo de lucro participó en proyectos de periodismo de datos y transparencia que contribuyeron a que Civio recibiera el Premio Internacional Rey de España de Periodismo, el Premio Vicente Verdú de Periodismo e Innovación o el Premio de la Asociación de Periodistas de Investigación, entre otros. Además, su trayectoria en periodismo y comunicación científica ha sido reconocida con el Premio Concha García Campoy de Periodismo Científico, el Premio ASEBIO de Comunicación y Divulgación de la Biotecnología, el Premio a la Mejor Periodista Científica Europea o el Premio Prismas al mejor libro editado por "*Acoso. #MeToo en la ciencia española*", publicado en la editorial Next Door Publishers.

¿Qué le llevó a estudiar Biotecnología frente a otras carreras del ámbito de las ciencias de la vida?

Siempre me interesaron las ciencias de la vida —Biología, Bioquímica—, pero también sentía inquietud por disciplinas como el Derecho o la Filosofía. Cuando elegí carrera, Biotecnología era una titulación relativamente nueva en España y se impartía en pocas universidades. Me atrajo especialmente que combinara una base sólida en biología con asignaturas relacionadas con aspectos legales, sociales y bioéticos de la biotecnología.

Estudí en la Universidad de León, donde recibí una formación muy completa, especialmente en microbiología y microbiología industrial. Aunque la carrera incluía materias con componente ingenieril, lo que más me interesaba era esa combinación entre ciencia y reflexión ética y jurídica. No me arrepiento en absoluto: fue una formación muy sólida que marcó mi recorrido posterior.

También cursó estudios en Industria Farmacéutica y en Derecho. ¿Cómo ha influido ese perfil mixto en su trayectoria profesional?

Durante el último año de licenciatura disfruté de una beca de colaboración en un departamento vinculado al Derecho Público. Trabajé en un tema muy controvertido en aquel momento: las patentes de secuencias genéticas humanas, a raíz de un caso en Estados Unidos relacionado con pruebas diagnósticas para determinados tipos de cáncer.

Aquella experiencia me permitió realizar un estudio sobre las implicaciones jurídicas y sociales de este tipo de patentes y su relación con el derecho a la protección de la salud. Fue decisiva para plantearme una futura tesis doctoral en el ámbito de la biotecnología, su regulación jurídica y sus dimensiones éticas y sociales.

Paralelamente, me interesaba la investigación básica, pero también la parte aplicada del desarrollo de medicamentos. Por eso cursé el Máster en Industria Farmacéutica y Biotecnológica en la Universitat Pompeu Fabra. Era un máster muy orientado a la I+D de medicamentos, pero incluía asignaturas que reforzaban mi perfil interdisciplinar, como una centrada en las implicaciones éticas de la biotecnología y otra en comunicación científica.

Hasta entonces escribía por afición y colaboraba ocasionalmente con algún periódico. En ese máster descubrí cómo se trabajaba profesionalmente en comunicación científica. Entendí que muchas personas procedentes de carreras científicas se especializaban después en periodismo científico, y que también ocurría el camino inverso.

A partir de ahí realicé prácticas en redacción médica y comencé a trabajar profesionalmente, primero como autónoma y después contratada, en periodismo científico especializado. Desde 2012-2013 he trabajado en este ámbito, combinándolo con la investigación académica. Nunca abandoné el interés por el bioderecho y la bioética: realicé mi tesis doctoral en la Cátedra de Derecho del Genoma Humano, dirigida por el profesor Carlos Romeo Casabona, centrada en la edición genética en seres humanos y la libertad de investigación como derecho fundamental.

Desde octubre del año pasado me incorporé a la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense para dedicarme plenamente al ámbito académico.

Desde su experiencia en periodismo científico, ¿Cuáles han sido las principales dificultades al trasladar estudios complejos a lectores no especializados?

El periodismo científico no consiste en traducir un artículo académico. Su función es aportar una mirada crítica y rigurosa sobre la investigación. Durante años se ha criticado cierta tendencia a destacar únicamente el hallazgo novedoso -como si el periodista fuera un “cheerleader” de la ciencia- destacando únicamente las noticias positivas, mas sin contextualizar ni analizar limitaciones.

Es importante no solo explicar el último estudio publicado en una revista de alto impacto, sino también sus limitaciones metodológicas, los problemas de integridad científica o incluso las condiciones estructurales en las que se desarrolla la investigación, como la precariedad laboral o la presión por publicar.

Otra dificultad es equilibrar claridad y precisión. En medios generalistas debe primar la claridad, porque el público no es especializado. Eso no significa renunciar al rigor, pero sí adaptar el lenguaje. A veces cuesta que investigadores comprendan que el objetivo no es reproducir el paper, sino contextualizarlo.

También es fundamental explicar el proceso científico en sí mismo, especialmente en un contexto en el que surgen nuevos retos como la incorporación de sistemas de inteligencia artificial en la producción científica.

“La colegiación es una forma de dar a conocer a la sociedad cuáles son las competencias y funciones de cada profesión. Permite visibilizar la formación específica y establecer estándares deontológicos mínimos.”

En un entorno de sobreinformación científica en redes sociales, ¿Cómo se mantiene la fiabilidad?

Las redes sociales pueden ser útiles para detectar fuentes o críticas a determinados trabajos. En su momento fueron canales verdaderamente bidireccionales. Sin embargo, hoy el contexto es más complejo y la desinformación puede resultar muy nociva.

Mantener la fiabilidad exige contrastar fuentes, contextualizar y evitar amplificar mensajes sin respaldo. Personalmente fui muy activa en redes durante años, pero actualmente he reducido mucho esa presencia precisamente por ese entorno más polarizado y menos constructivo.

Como profesora de Bioética en Medicina, ¿Qué aporta su formación en Biotecnología al análisis de los límites de la innovación biomédica?

La bioética surge en gran medida como respuesta al avance tecnológico en biología y medicina. En clase abordamos el origen de la disciplina, su metodología y su relación con el bioderecho. Aunque son ámbitos distintos, comparten objeto de estudio.

Muchos conflictos bioéticos actuales —reproducción asistida, edición genética, secuenciación masiva— derivan directamente de avances biotecnológicos. Contar con formación en biología permite comprender mejor el alcance real de esas tecnologías y anticipar posibles dilemas.

Es importante recordar que no todo lo técnicamente posible es ética o jurídicamente admisible. La innovación debe evaluarse a la luz de la dignidad humana y los derechos fundamentales.

La tecnología avanza más rápido que la regulación. ¿Cómo se prepara al alumnado ante dilemas emergentes?

Es cierto que la reflexión ética y jurídica suele ir por detrás del avance científico, aunque hay excepciones. En edición genética, por ejemplo, muchos debates actuales ya se plantearon en los años ochenta y noventa con las primeras terapias génicas.

Con CRISPR, la novedad no era solo la posibilidad técnica de intervenir el genoma humano, sino su accesibilidad. El caso de los bebés editados en China mostró que incluso dentro del ámbito académico pueden producirse prácticas irresponsables.

También abordamos cuestiones como el acceso equitativo a terapias avanzadas de altísimo coste. El principio de justicia y la equidad en el acceso son hoy debates centrales.

¿Cuáles son los aspectos éticos más críticos cuando la biotecnología entra en la práctica clínica?

Existen debates intensos en investigación con embriones, como la posible ampliación del límite de 14 días. Surgen argumentos a favor y en contra, incluidos los relacionados con la llamada “pendiente resbaladiza”.

También son relevantes los dilemas en genética prenatal, en la posible intervención en línea germinal o en el uso de pruebas genéticas privadas no siempre respaldadas por el sistema público.

En todo ello, la autonomía del paciente es clave. Desde la Ley de 2002 y el Convenio de Oviedo, el consentimiento informado es un pilar del sistema sanitario. Pero la autonomía solo es real si la información es adecuada y comprensible. En una sociedad saturada de datos, garantizar información veraz es un reto fundamental.

“Es importante recordar que no todo lo técnicamente posible es ético o jurídicamente admisible.”

¿Cómo transmitir a los estudiantes que la ética no es un freno, sino un marco para innovar con responsabilidad?

En Medicina es más fácil visualizar los conflictos porque el contacto con pacientes es directo. En disciplinas más experimentales puede parecer más abstracto, pero la investigación también afecta a personas concretas.

La ética no consiste en prohibir por sistema, sino en preguntarse por qué debemos o no debemos hacer algo. No basta con preguntarse si algo es legal; hay que analizar si respeta valores y derechos fundamentales.

Los ejemplos históricos ayudan a comprender que la ausencia de reflexión ética puede tener consecuencias graves. La ciencia genera conocimiento, pero también poder, y ese poder debe ejercerse con responsabilidad.

Cada vez más profesionales de las biociencias trabajan cerca del paciente. ¿Qué papel desempeñan en el sistema sanitario?

El papel de biólogos y biotecnólogos es cada vez más relevante en el Sistema Nacional de Salud, especialmente en ámbitos como la genética o el análisis de datos clínicos. Aunque no siempre tengan un contacto asistencial directo, trabajan con información de pacientes y su contribución es esencial.

Ese reconocimiento profesional debe crecer en paralelo a la responsabilidad que asumen.

¿Qué función cumplen los colegios profesionales?

La colegiación es una forma de dar a conocer a la sociedad cuáles son las competencias y funciones de cada profesión. Permite visibilizar la formación específica y establecer estándares deontológicos mínimos.

Es cierto que pueden surgir conflictos competenciales entre profesiones, especialmente en ámbitos biosanitarios interdisciplinarios. Pero la solución pasa por la comunicación y la colaboración, no por la compartimentación.

Los colegios pueden desempeñar un papel importante tanto en el reconocimiento social como en la garantía de un ejercicio profesional responsable y transparente.

Conservación de animales silvestres, salida profesional para el Biólogo

Autor: Ignacio de Miguel Ximénez de Embún
Colegiado nº 16.879-M

Cuando estudié Biología iba pensando en ser zoólogo. Tuve la fortuna de casi estrenar (segunda promoción) un plan nuevo de estudios que incorporaba de forma explícita nuevas especialidades como Genética, Biotecnología o Biología Sanitaria además de las tradicionales Zoología, Vegetal y Bioquímica.

En aquel momento me atrajo de manera ineludible la Biología Sanitaria, y me sigue gustando (no reniego en absoluto de haberme especializado en este ámbito), pero ahora con la edad echo de menos la cercanía a los bichos, dicho sea con todo el cariño del mundo.

Todo esto viene porque desde hace poco me he vinculado con diversas acciones relacionadas con la biodiversidad y la conservación de la fauna autóctona (sobre todo vertebrados).

No voy a cuantificar las opciones profesionales del Biólogo, pero sí que quiero hoy reivindicar una de las labores más clásicas de la Biología, que es el estudio del reino animal. Ya sé que el concepto de reino ha quedado superado y está en desuso, pero todos nos entendemos.

Dentro del estudio y del desarrollo profesional en relación con los vertebrados hay un ámbito de trabajo que en la mayoría de las ocasiones no se ve, pero que es fundamental para la conservación de nuestros ecosistemas y de nuestra biodiversidad: la conservación y recuperación de animales silvestres.

En particular hay dos enfoques profesionales en este ámbito. El primero de ellos es la recuperación de animales heridos para su reintroducción en el medio natural. Este trabajo es de especial interés con aquellas especies localmente amenazadas, con poblaciones reducidas o en peligro de extinción.

El segundo de los enfoques de trabajo en la conservación de la biodiversidad es la reducción activa de especies exóticas e invasoras.

¿Dónde están exactamente estos trabajos?

En todas las comunidades autónomas tenemos los llamados CRAS o Centros de Recuperación de Animales Silvestres. En algunas comunidades también son llamados Centros de Recuperación de Fauna Salvaje.



“A lo largo de todo el año, y especialmente en verano, acogen además a numerosos profesionales en prácticas para ayudar con la ingente labor de cuidar y recuperar tal cantidad de aves.”

Son centros de titularidad pública, aunque es común que la gestión y el trabajo del día a día recaiga en una empresa privada.

Estos centros se encargan de recoger animales silvestres autóctonos para tratarlos y en la medida de lo posible, reintroducirlos en su hábitat natural.

Por tanto, los CRAS se pueden definir como hospitales de fauna. En ellos tienen cabida tanto auxiliares de veterinaria, veterinarios, biólogos y en general cualquier profesional vinculado con la Naturaleza.

Estos centros hospitalarios de fauna cuentan con su zona de UCI, sala de cuarentena, salas de recuperación, etc.

Un elemento que siempre está presente es intentar el menor contacto humano posible para evitar que los animales se impronten con nosotros y no modifique su comportamiento salvaje a pesar de estar siendo cuidados.

El objetivo de los CRAS es reintroducir a la mayor cantidad de animales posible en su entorno natural una vez recuperados.

Es habitual que la mayor parte de animales que reciben estos centros sean aves. Por un lado, son las que en caso de accidente tienen menos opciones para esconderse, y por otro lado, la realidad nos muestra que las aves son muy vulnerables y que les afectamos enormemente con nuestras infraestructuras como vallas o tendidos eléctricos.



En la época de verano cuando más calor hace y en plena temporada de reproducción de las aves, el calor sofocante hace que los pollos que aún no pueden volar salten de los nidos. Esto también provoca una gran afluencia de aves en estos centros.

Como ejemplo, el CRAS de Madrid situado en Tres Cantos recibe durante los meses de verano más de 1.500 pollos sólo de vencejo, sin contar al resto de aves, siendo un total de más de 7.000 animales los que reciben al año.

El CRAS de la Comunidad de Madrid es uno de los mejores centros de recuperación de fauna silvestre de España y uno de los mejores de Europa tanto por recursos como por instalaciones.

A lo largo de todo el año, y especialmente en verano, acogen además a numerosos profesionales en prácticas para ayudar con la ingente labor de cuidar y recuperar tal cantidad de aves.

Existen otros centros privados que realizan este mismo tipo de actividad de hospital de fauna. Entre ellos se encuentra la ONG GREFA que opera en distintas zonas de España y que tiene presencia en Majadahonda.

GREFA además lleva a cabo programas de recuperación con determinadas especies de aves rapaces.

Otro de los centros privados que me gustaría destacar es BRINZAL, el único centro de recuperación especializado en aves rapaces nocturnas de toda España y que tiene su sede en la Casa de Campo en Madrid.

Hay otras entidades y organizaciones a nivel local según la provincia, todas con el mismo objetivo. Por nivel de recursos en primer lugar hay que considerar los centros públicos y a continuación entidades nacionales como GREFA o súper especializadas como BRINZAL o RAINFER.

Existen más opciones para dedicarse al cuidado de los vertebrados salvajes: los zoológicos y otros espacios donde se tienen grandes animales en semilibertad.

No es este el lugar para debatir sobre la utilidad y la necesidad o no de estos espacios, que sé que generan controversia, sino de mostrar que existen y que alguien debe velar por el bienestar animal en ellos.

Los biólogos somos una de las especies profesionales que intervenimos en este campo.





¡Juntos unidos por la SANIDAD!

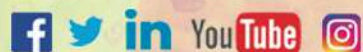
El Colegio Oficial
de Biólogos de la
Comunidad de
Madrid trabaja día a
día por el recono-
cimiento profesional
del BIÓLOGO SANITARIO.

¡COLÉGIATE!

www.cobcm.net

C/ Jordán nº 8,
esc. int. 5ª planta
28010 Madrid

Tlfno: 91 4476375



Plan especial urbanístico de la regulación de las condiciones de implantación de parques eólicos en el municipio de la Junquera.

2º premio del European Urban and Regional Planning Awards

Autor: Daniel Gómez de Zamora Martínez

La Junquera es un municipio fronterizo con Francia que se encuentra en el Ampurdán, con una orografía complicada, de elevada rugosidad, que acoge dentro de sus límites una parte de la cordillera de los Pirineos. Existe una gran variabilidad altitudinal con influencia de clima atlántico y clima mediterráneo que, unido a los procesos sobre los materiales geológicos, genera una heterogeneidad de situaciones ambientales que multiplican la diversidad de hábitats.

Las oportunidades para enfocar la estrategia de zonificación se relacionan con las especificidades del lugar, los valores concretos e identitarios en términos sociales y paisajísticos, pero también desde el punto de vista ecológico. En este sentido, la ubicación geográfica define una serie de situaciones en relación a los hábitats y las especies que lo convierten en un espacio muy singular, sensible y vulnerable.

La Junquera tiene 4 espacios naturales que alojan una gran diversidad de hábitats, protegidos por distintas figuras:

- Macizo de la Albera o Sierra de la Albera.
- Macizo de las Salinas.
- Balsas de la Albera.
- Río Llobregat de Ampurdán – Riera de Torrelles.

También, posee espacios que forman parte de Planes de protección de fauna amenazada:

- Plan de recuperación del avetoro común.
- Plan de recuperación del quebrantahuesos.

No obstante, el elemento que más influye en el valor ecológico del lugar es el cuello del Pertús, localizado dentro del término municipal, un paso natural a través de la cordillera de los Pirineos que conecta con el norte de Europa. No sólo para mercancías y personas, también para la fauna migradora, que encuentra en este valle una importante zona de paso.



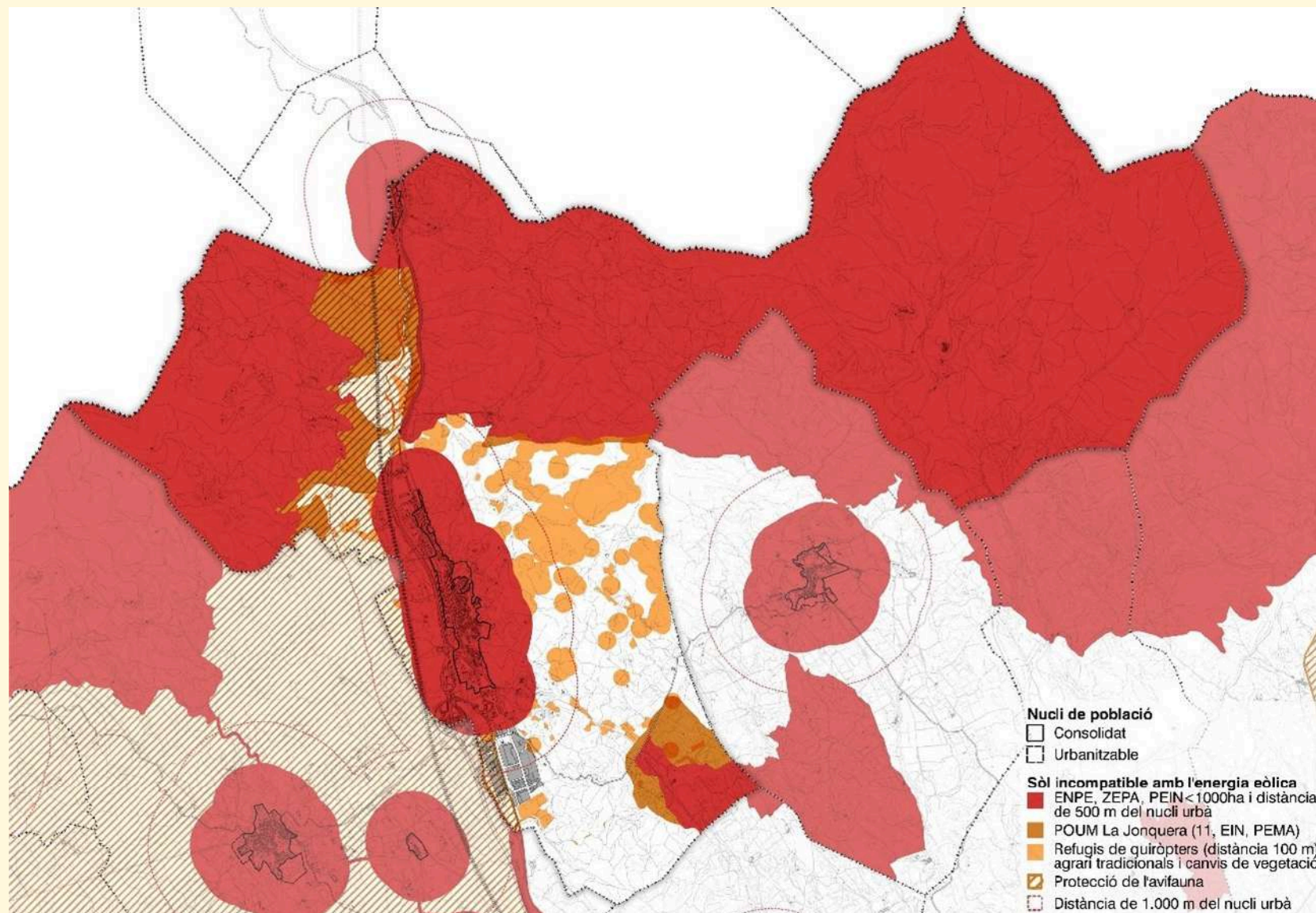
Parte de esta fauna migradora, entre la que destacan las aves y los quirópteros, recorre grandes distancias desde el norte de Europa hasta el norte de África, haciendo paradas intermedias allí donde encuentran zonas con las condiciones adecuadas. En el caso de la Junquera, estos lugares son unas zonas húmedas protegidas y los bunkers y roquedos de la zona.

Por último, en el término municipal habita una serie de especies residentes no migradoras, algunas de ellas amenazadas, que ponen en relación los espacios protegidos entre sí y con los espacios sin protección del municipio, y que son esenciales para el buen funcionamiento ecológico territorial.

El planeamiento define áreas incompatibles con la implantación de parques eólicos, que se apoyan en la interpretación de los compromisos estatales y la normativa y legislación vigentes; así como se delimitan zonas con una implantación condicionada por los diferentes valores (sociales, paisajísticos y ecológicos), en los que se establecen, además de otros, límites motivados por las necesidades espaciales de los procesos ecológicos y la biodiversidad local.

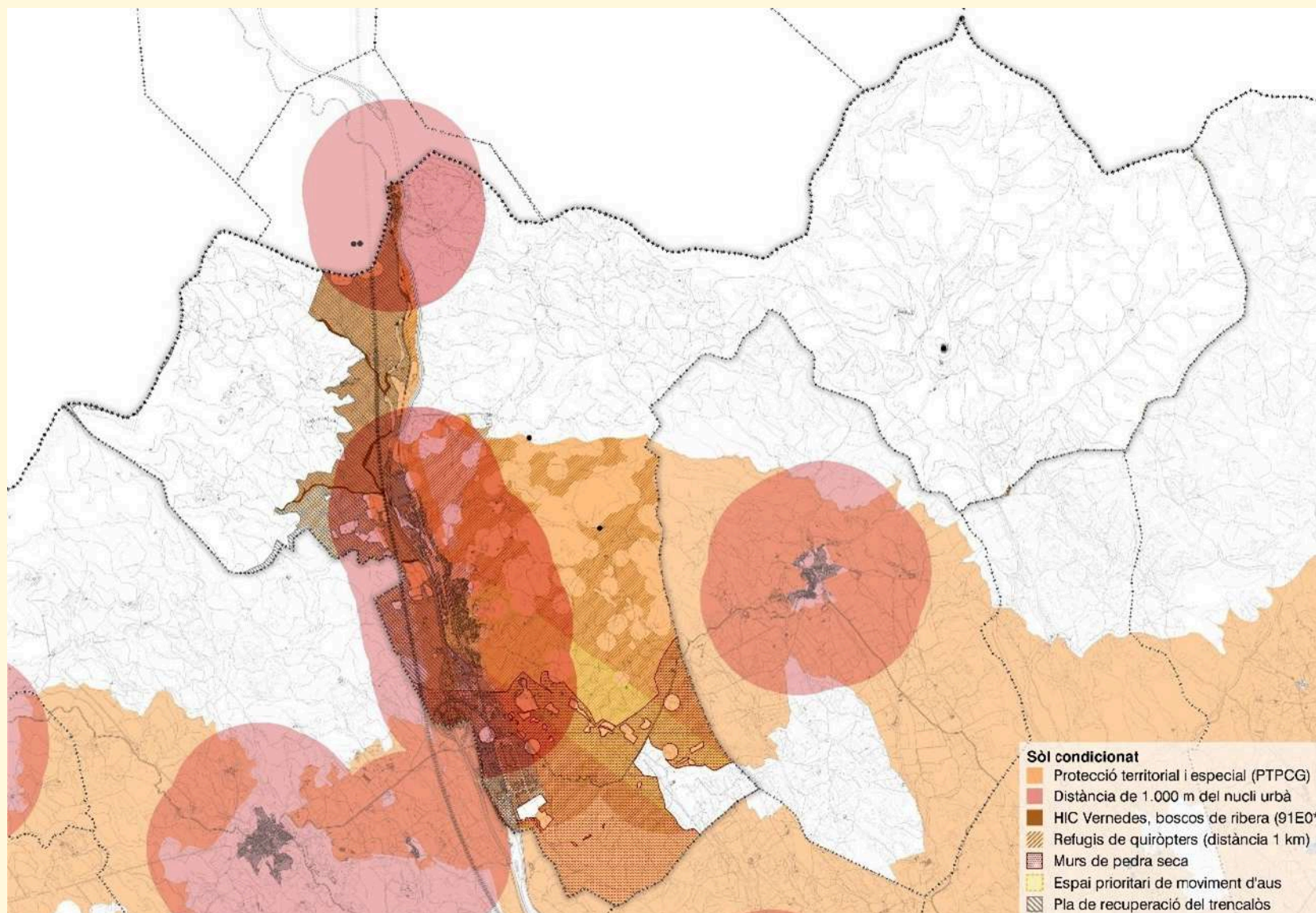
Las áreas incompatibles, desde el punto de vista ambiental, corresponden a:

- Espacios Naturales de Especial Protección.
- Espacios del Plan de Espacios de Interés Natural < 1000 ha.
- Conector ecológico (clave 11 del POUM de la Junquera).
- Zonas de protección para la avifauna con la finalidad de reducir el riesgo de electrocución y colisión con las líneas eléctricas de alta tensión.
- Área de campeo mínima desde el refugio actual/potencial de quirópteros (100 m).



Las condicionadas, lo son porque se han interpretado, definido y territorializado, a escala municipal, la Directiva hábitats, la Directiva Aves, el Convenio de Bonn, la Conferencia de las Partes en la Convención sobre la Conservación de las Especies Migratorias de Animales Silvestres, el Catálogo de paisaje de las comarcas gironinas, etc., que se han parametrizado con la ayuda de lecturas científico-técnicas:

- Área de campeo máxima desde el refugio actual/potencial de quirópteros (1.000 m).
- Planes de recuperación de quebrantahuesos y avetoro común.
- Hábitats de interés comunitario de conservación prioritaria (alisedas).
- Corredores migratorios teóricos (anchura determinada por bibliografía científica, tomando a *Hieraetetus fasciatus* como especie paraguas, por su envergadura y grado de amenaza).
- Área de muros de piedra seca (protección paisajística, patrimonial, con impacto ecológico).



Los condicionantes establecidos por la normativa del Plan Especial Urbanístico persiguen que, durante el proceso de Evaluación de Impacto Ambiental del eventual proyecto, todos los valores ecológicos del territorio sean considerados de la manera más rigurosa posible:

- Utilizando como modelo de análisis y evaluación metodologías adecuadas que hayan sentado precedente, que sean recomendadas por asociaciones, o sean protocolos en redacción o aceptados por administraciones públicas.
- Proponiendo medidas, adaptadas a la ubicación, en la redacción de los proyectos de restauración de suelos, geomorfologías y la cubierta vegetal.
- Proponiendo medidas en el análisis de potencial afectación a los drenajes que permiten la presencia de las zonas húmedas.

Tal y como remarcó el Jurado del *European Urban and Regional Planning Awards*, del que este Plan Especial recibió el 2º premio el pasado 7 de noviembre de 2025, éste “ofrece una herramienta en el planeamiento que es tanto innovadora como precisa”. Nosotros, además, consideramos que consolida el importante papel que los biólogos jugamos en el planeamiento territorial y urbanístico, debiendo asumir un rol más central en el proceso. Este plan especial urbanístico es el resultado de la colaboración entre el equipo de urbanistas Territoris XLM y el de biólogos y paisajistas AZ medi ambient i paisatge.

IV Certamen de microrrelatos científicos «Biodiversidad»

Ganador:

Nicolás Coronado Rengifo

Colegio Nuestra Señora de la Merced (Chamartín) - 4º ESO

LOS LÍDERES EVIDENTES

En un rincón de la selva amazónica abunda el caos desde hace ya tiempo, porque los seres que habitan allí, están siempre discutiendo entre ellos ya que no disponen de un líder que ponga orden en el territorio. Por eso un día, el jaguar, que era el más feroz de todos ellos, se puso en pie sobre una roca y de un rugido exclamó en voz alta:

– Escuchadme todos, ya va siendo hora de que uno de nosotros sea nombrado líder indiscutible de nuestro territorio, y propongo que sea aquel que más bienes le aporte a nuestro ecosistema.

Antes de que el jaguar hubiese terminado de hablar, varios vecinos ya se habían acercado para dar su argumento. Todos estaban locos por estar al cargo de todo el territorio. El guacamayo fue el primero en hablar:

– Claramente debería liderar yo. Muchos quisieran poseer mi plumaje y enamorar al mundo allá por donde van. Además, embellezco nuestro hogar, de no ser por mí, el bosque sería solo verde y los documentales humanos serían muy aburridos. El tapir fue el siguiente:

– ¿Estáis locos? El más indispensable aquí soy yo, os recuerdo que sin semillas no tendríamos casa. Yo como muchas frutas y plantas y cuando hago mis necesidades, defeco semillas que luego germinan y construyen nuestro hogar. Se podría decir que soy el arquitecto del bosque.

La anaconda no se quedó atrás:

– Por Dios, dejaos todos de tonterías y dejadme todo a mí. Si por algún motivo entrase a nuestro hogar cualquier intruso, sería la única capaz de eliminarlo con mi fuerza y poder venenoso, ¿no os dais cuenta o que?

– Que seáis más grandes que nosotras no os hace mejores – se quejaron las hormigas desde abajo – Nosotras reciclamos los nutrientes que vosotros desperdiciáis y aireamos el suelo que pisáis a diario, y además lo hacemos todo gratis sin esperar nada a cambio, ¿alguien más de aquí puede decir lo mismo? El perezoso que se acababa de despertar de su siesta por el ruido también quería decir algo para no quedar mal:

– Yo mantengo calmados los árboles- dijo. Y acto seguido bostezó y se durmió de nuevo.

Al final, el jaguar desde lo alto vio que en el fondo, todos aportaban algo al ecosistema para que se mantuviese estable y equilibrado, por eso reunió a todos en coro y juntos establecieron normas para convivir mejor.

– ¡Así reinará la paz y amistad en nuestro hogar y todos seremos felices!- exclamó cuando acabaron. Y todos gritaron de felicidad.

Y mientras se iban felices, una orquídea le decía a otra:

– Te lo dije, los animales se creen que son el centro de todo.

Finalista:
Maura Bonfati Fernández
IES Marqués de Suanzes - 4º ESO

UN CUENTO PARA UN ANIMAL EXTINTO

Este es un mundo, en donde el Principito nunca conoció al zorro, su único amigo, ya que unos cazadores ya lo habían conocido antes. Este es un mundo, en donde Ismael se dedicó a la escritura, en vez de navegar con el Pequod, ya que no existía ballena alguna que obsesionara al capitán Ahab. Este es un mundo, en donde Alicia nunca cayó en ninguna madriguera, porque no había conejos en la pradera que tuviesen prisa para llegar hasta la reina de Corazones. Este es un mundo, en donde el Capitán Garfio nunca se llamó Garfio ya que no había ningún cocodrilo que le arrebatase la mano. ¿Qué pasará cuando se acaben los lobos que acechan a pequeñas caperuzas rojas? ¿Qué pasará cuando deje de haber carreras de liebres y tortugas? Que este será un mundo en donde los animales se desvanecen y con ellos las historias que un día fueron soñadas.

Proyectos COBCM para ESO y BTO

CERTAMEN DE MICRORRELATOS CIENTÍFICOS



ARTÍCULO

1er premio COBCM al mejor TFG 2025

Del hígado esteatósico al cáncer: el papel de PGC-1 α en el metabolismo hepático

Autora: Carla López Gutiérrez

Soy Carla López Gutiérrez, tengo 22 años y soy de Toledo. Desde pequeña siempre sentí una gran pasión por la ciencia, lo que me llevó a graduarme en Biología Sanitaria por la UAH. Durante el último curso realicé las prácticas y el TFG en el IIBM. A continuación, recibí una beca en la Facultad de Medicina en la UAH, la cual compaginé cursando el Máster de Biomoléculas y Dinámica Celular por la UAM. Actualmente estoy realizando el TFM en el Instituto de Salud Carlos III, y me encantaría poder realizar el doctorado y continuar aprendiendo y contribuyendo al avance del conocimiento científico.



Este artículo es una adaptación divulgativa de mi Trabajo de Fin de Grado del Grado de Biología Sanitaria de la Universidad de Alcalá. Realizado en el laboratorio de María Monsalve junto a la estudiante de doctorado Manuela Hidalgo en el Instituto de Investigaciones Biomédicas Sols-Morreale. IIBM (CSIC-UAM) y galardonado con el Primer Premio del XIX Premio COBCM al mejor Trabajo de Fin de Grado del Colegio Oficial de Biólogos de la Comunidad de Madrid.

El carcinoma hepatocelular supone un reto actualmente para la salud global debido a su alta tasa de mortalidad al ser el tercer cáncer con mayor número de muertes anuales. Tradicionalmente los factores de riesgo más importantes para el desarrollo del hepatocarcinoma han sido las infecciones por los virus de la hepatitis B y hepatitis C y el consumo excesivo de alcohol. Sin embargo, actualmente el riesgo asociado a las alteraciones metabólicas está adquiriendo un papel cada vez más importante en su incidencia global.

Las alteraciones y patologías metabólicas como la obesidad y la diabetes tipo 2 favorecen la aparición de la actualmente denominada Enfermedad Hepática Esteatósica Asociada a Disfunción Metabólica (MASLD), patología en la cual algunos pacientes pueden progresar hasta el desarrollo de hepatocarcinoma. En sus fases iniciales, la MASLD se caracteriza por la acumulación de grasa en el hígado, la aparición de un estado inflamatorio crónico, y de fibrosis.

En los países occidentales, el sedentarismo y la mala alimentación han llevado a que la prevalencia global de la MASLD se sitúe entre el 30 y el 50 % de la población adulta, lo que ha convertido esta enfermedad en uno de los grandes retos actuales en la investigación biomédica. Actualmente no existen tratamientos eficaces para paliar o revertir la enfermedad por lo que es esencial comprender su desarrollo y evolución para poder desarrollar nuevas aproximaciones terapéuticas.

El hígado bajo presión metabólica.

El hígado es un órgano central en el control del metabolismo energético, ya que participa en numerosos procesos esenciales para la gestión y distribución de los nutrientes a los distintos órganos corporales. Los hepatocitos, que constituyen la mayoría de las células hepáticas, son los principales responsables de estos procesos.

Los lípidos procedentes de la alimentación llegan al hígado, donde pueden ser utilizados como fuente de energía o incorporados en lipoproteínas. Estas salen al torrente circulatorio y son captadas por los órganos periféricos, mientras que el exceso se almacena en el tejido adiposo. Las lipoproteínas remanentes pueden volver al hígado, pero si la entrada supera a la salida, se produce una acumulación de grandes cantidades de ácidos grasos en los hepatocitos, tanto en forma de gotas lipídicas como en estado libre, siendo estos altamente tóxicos.

Una de las principales consecuencias de este exceso es su entrada en la mitocondria, el orgánulo celular responsable de la mayor producción de energía metabólica. Allí provocan un fenómeno conocido como mitotoxicidad, caracterizado por la generación de especies reactivas de oxígeno y la aparición de estrés oxidativo. Este proceso daña todo tipo de biomoléculas y estructuras celulares, pero principalmente la mitocondria. Con el tiempo, las mitocondrias disfuncionales acumulan mutaciones en su ADN, haciendo que el daño sea irreversible.



En los países occidentales, el sedentarismo y la mala alimentación han llevado a que la prevalencia global de la MASLD se sitúe entre el 30 y el 50 % de la población adulta.”

El daño mitocondrial provoca una mala funcionalidad del hepatocito e induce también un estado inflamatorio. Se activan las células de Kupffer y se inicia el reclutamiento de otras células inflamatorias provenientes del torrente sanguíneo. También, se activan las células mesenquimales que se transforman en miofibroblastos y las células del ducto biliar, generando un ambiente inflamatorio y pro-fibrótico que derivará en una inflamación crónica. Este estado provocará el cambio de la estructura del hígado a un estado fibrótico, el cual podrá dar lugar a la aparición de la cirrosis hepática, estado de carácter irreversible que aumenta el riesgo de desarrollar carcinoma hepatocelular (HCC). (Figura 1).



Figura 1. Representación de los diferentes estadios en el desarrollo de la MASLD hasta HCC, indicando la progresión y la fase irreversible. Elaboración propia.

Este proceso tan complejo ha llevado a los investigadores a preguntarse: ¿Qué procesos clave determinan el desarrollo de HCC a partir de MASLD?

Una proteína clave en el metabolismo.

Entre los reguladores del metabolismo celular destaca una proteína llamada PGC-1 α , un coactivador transcripcional que tiene un papel central en la regulación celular del metabolismo energético. Participa en la regulación de la biogénesis y actividad mitocondrial, en el metabolismo de lípidos, en la activación de sistemas antioxidantes que ayudan a limitar el daño celular, entre otros.

En condiciones de sobrealimentación y en el hígado esteatósico, sus niveles y actividad se encuentran reducidos. Como consecuencia, la capacidad de los hepatocitos de limitar la mitotoxicidad inducida por la presencia de ácidos grasos libres se encuentra comprometida. Esto ha llevado a proponer que PGC-1 α , desempeña un papel protector frente al desarrollo de MASLD.

Además, al limitar el estrés oxidativo, PGC-1 α previene el daño oxidativo al ADN y favorece su estabilidad, reduciendo la entrada temprana en senescencia y la inmortalización celular. Por tanto, es posible que la actividad de PGC-1 α juegue también un papel relevante en el desarrollo de HCC. De confirmarse, esta proteína podría ser una diana farmacológica relevante, dado que su activación podría prevenir la aparición de mitotoxicidad y del desarrollo de la patología.

¿Qué ocurre cuando falta PGC-1 α ?

Para evaluar esta hipótesis se utilizó un modelo preclínico en el que se monitorizó el desarrollo de la enfermedad. Para evaluar el efecto de la esteatosis hepática, los ratones fueron tratados con dieta grasa alta en colesterol, provocando el desarrollo de esteatosis a las seis semanas de tratamiento. Para estudiar el desarrollo tumoral, los ratones fueron tratados con teratógenos, pudiendo comparar la respuesta de los ratones que tomaban dieta normal (Chow) con los que tomaban una dieta grasa (HFD). Además, para poder evaluar la contribución específica de PGC-1 α al proceso, se utilizaron también ratones adultos deficientes en esta proteína, sometidos a los mismos tratamientos y dietas. Por último, con el fin de simular lo más cercanamente posible la patología humana, se trataron ratones adultos durante 6 meses y se analizaron sus hígados (Figura 2).

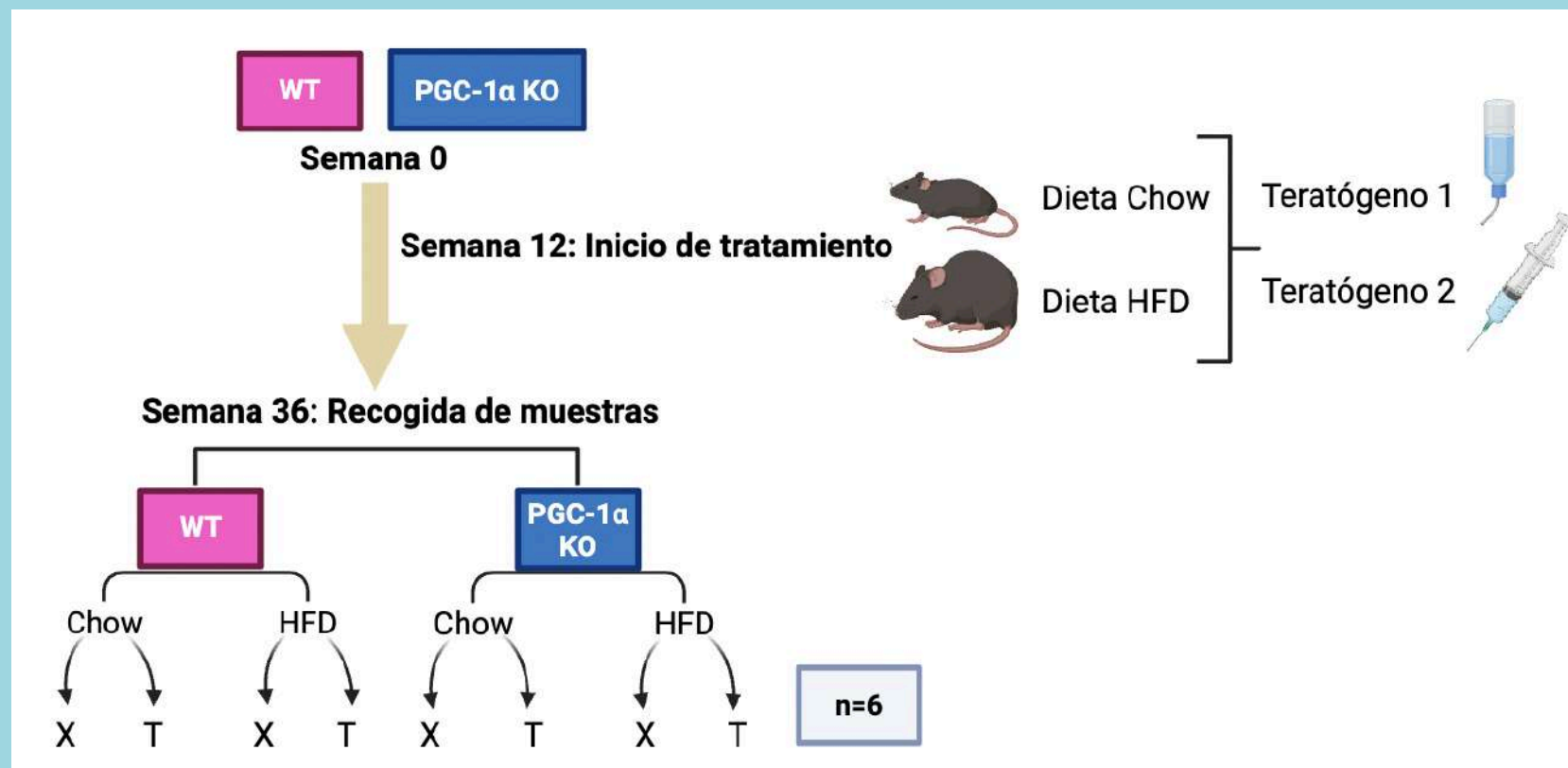


Figura 2. Representación del Modelo de Experimentación Animal. Elaboración propia.

Los resultados mostraron que el grupo de los ratones tratados con dieta grasa, teratógenos y deficientes en PGC-1 α presentan una mayor carga tumoral que los otros grupos. Para intentar entender el origen de esta mayor carga tumoral se analizaron los índices de proliferación celular, que son más altos en ratones deficientes en PGC-1 α que en ratones control, posiblemente debido a que tienen mayores niveles del oncogén c-myc.

Por otra parte, el estudio del perfil inflamatorio en estos ratones no demostró mayores niveles de activación en ausencia de PGC-1 α a pesar de que estos ratones presentan mayores niveles del factor de transcripción NF κ B, regulador positivo de genes inflamatorios. De hecho, estos ratones mostraron una activación deficiente de procesos inflamatorios y pro-fibróticos, lo que parece sugerir que estos ratones tienen una capacidad reducida de respuesta al daño en comparación con los ratones silvestres.

Este concepto se ve apoyado por la falta de inducción de antioxidantes como GPX4 que protege de la peroxidación lipídica y UCP-2 que limita la generación de anión superóxido mitocondrial en condiciones de lipotoxicidad, a pesar de la presencia de niveles elevados de estrés oxidativo.

Por tanto, los datos obtenidos hasta la fecha sugieren que la falta de inducción de los mecanismos de respuesta al daño celular pueden ser responsables del mayor riesgo de desarrollo tumoral en MASLD derivados de la baja actividad de PGC-1 α .

Entender el metabolismo para entender el cáncer.

En conjunto, todos estos resultados iniciales sugieren que la proteína PGC-1 α podría desempeñar un papel protector frente a la MASLD. Cuando se pierde la función de PGC-1 α , las células del hígado parecen volverse más vulnerables al estrés celular y a los procesos asociados con la transformación tumoral.

Aunque todavía quedan muchas preguntas abiertas, investigaciones como esta contribuyen a comprender mejor cómo se conectan el metabolismo, el estrés celular y el desarrollo del cáncer. En un contexto en el que las enfermedades metabólicas continúan aumentando en todo el mundo, avanzar en este conocimiento resulta fundamental para mejorar la prevención de sus consecuencias más graves.

Comprender cómo el hígado responde al exceso de grasa y qué papel desempeñan reguladores metabólicos como PGC-1 α puede ayudarnos a anticipar mejor la progresión de la enfermedad y, en el futuro, abrir nuevas vías para su prevención.



Esta proteína podría ser una diana farmacológica relevante, dado que su activación podría prevenir la aparición de mitotoxicidad y del desarrollo de la patología.”

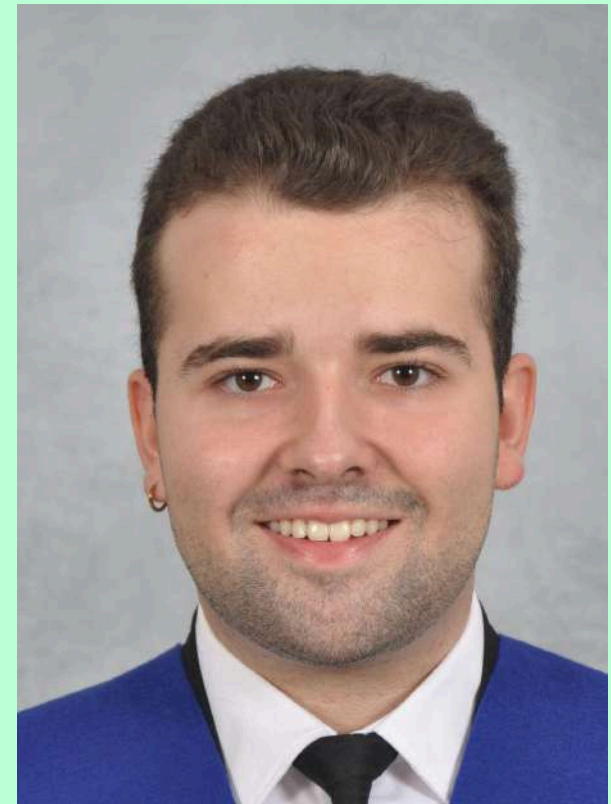
ARTÍCULO

1er accésit premio COBCM al mejor TFG 2025

Bag1 y la degradación proteasomal: una vía no canónica en el control de la proteostasis

Autor: Alberto Cerdeño Santamaría

Soy graduado en Bioquímica por la Universidad Autónoma de Madrid. Actualmente curso el Máster en Biomoléculas y Dinámica Celular, donde he profundizado en el estudio de los mecanismos moleculares que regulan el funcionamiento celular. Mis intereses se centran en la biología molecular y estructural, especialmente en aquellos procesos que permiten a las células mantener su equilibrio interno y adaptarse a distintos contextos fisiológicos y patológicos, con la intención de continuar desarrollando mi trayectoria investigadora en este ámbito.



Las proteínas son las principales ejecutoras de las funciones celulares. Participan en procesos tan diversos como la catálisis de reacciones químicas, la señalización intracelular o la formación de estructuras estables como el citoesqueleto, que sostiene la morfología celular. Sin embargo, para desempeñar correctamente estas funciones, las proteínas no solo deben sintetizarse, sino también plegarse de manera adecuada, mantener su estructura y, cuando dejan de ser funcionales, eliminarse de forma eficiente. El equilibrio entre síntesis, plegamiento, mantenimiento y degradación de proteínas se conoce como proteostasis, y es esencial para la viabilidad celular.

Las proteínas, sin embargo, no son entidades rígidas ni infalibles. Su estructura tridimensional, necesaria para funcionar correctamente, es el resultado de un equilibrio que puede alterarse por múltiples factores. Errores durante la síntesis, mutaciones, condiciones físico-químicas adversas o simplemente el paso del tiempo pueden provocar que una proteína pierda su conformación funcional. Cuando esto ocurre, la célula se enfrenta a un problema potencialmente grave: las proteínas mal plegadas pueden perder su función, agregarse o interferir con otros procesos celulares. Este tipo de situaciones se encuentran asociadas a patologías humanas, destacando diversas enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer, lo que subraya la importancia de contar con sistemas eficaces de control de calidad proteico. Estos sistemas coordinan dos procesos fundamentales: el rescate mediante replegamiento y la degradación de aquellas proteínas cuyo daño resulta irreversible.

||| [...] la identificación de una vía de degradación proteasomal con dependencia reducida de ubiquitina y ATP abre un escenario de especial interés. Por un lado, podría aprovecharse para favorecer la eliminación de proteínas agregadas asociadas a enfermedades neurodegenerativas. Por otro, en el contexto de células tumorales, que parecen apoyarse en este mecanismo para mantener su equilibrio proteico, la inhibición del eje Bag1- proteasoma podría provocar un colapso selectivo de la proteostasis celular.”

Chaperonas moleculares: guardianes del plegamiento proteico.

La primera respuesta celular frente a una proteína mal plegada no suele ser su eliminación inmediata. En muchos casos, la célula intenta recuperar su conformación funcional. Este papel lo desempeñan las chaperonas moleculares, proteínas especializadas en reconocer características estructurales propias de proteínas mal plegadas.

Entre las familias de chaperonas más estudiadas se encuentra Hsp70, que participa tanto en el plegamiento de proteínas recién sintetizadas como en el replegamiento de proteínas dañadas. Su interacción con los sustratos es transitoria y está regulada por ciclos dependientes de ATP, lo que permite favorecer la recuperación de la conformación funcional del sustrato.

Sin embargo, cuando el daño estructural es persistente o demasiado severo, insistir en el replegamiento puede resultar ineficaz o incluso perjudicial. En estas situaciones, el sistema de chaperonas puede redirigir los sustratos hacia su eliminación, conectando el reconocimiento del mal plegamiento con las vías de degradación celular.

Esta capacidad de decidir está regulada por un conjunto de proteínas accesorias conocidas como cochaperonas, que modulan la actividad de las chaperonas principales, integrando múltiples señales celulares para determinar el destino final de las proteínas dañadas.

El sistema ubiquitina-proteasoma: el reciclaje selectivo de proteínas.

El principal mecanismo de degradación selectiva de proteínas es el sistema ubiquitina-proteasoma (UPS). En esta vía, las proteínas destinadas a degradación se marcan covalentemente con cadenas de ubiquitina, una pequeña proteína que actúa como señal de reconocimiento. Una vez etiquetada, la proteína es reconocida por el proteasoma, un gran complejo multiproteico encargado de degradar las proteínas en péptidos pequeños.

El proteasoma eucariota está formado por un núcleo catalítico 20S, donde tiene lugar la degradación proteica, y una o dos partículas reguladoras 19S, responsables de controlar el acceso de los sustratos al interior del complejo. Estas partículas reguladoras no solo reconocen las cadenas de ubiquitina, sino que también contienen un anillo de subunidades ATPasa, ya que la hidrólisis de ATP proporciona la energía necesaria para desplegar las proteínas y translocarlas hacia el núcleo catalítico.

Aunque el funcionamiento general del UPS ha sido ampliamente caracterizado, en los últimos años se ha hecho evidente que este sistema es más flexible y modulable de lo que se asumía inicialmente.

Más allá del modelo clásico: rutas alternativas de degradación.

Durante años, se asumió que la degradación proteasomal seguía un esquema único y bien definido, dependiente de manera estricta del marcaje previo con ubiquitina y del consumo de ATP para desplegar las proteínas sustrato (Figura 1, izquierda). Sin embargo, se han descrito situaciones en las que determinadas proteínas pueden ser reconocidas y degradadas por el proteasoma con una dependencia atípica o reducida de ubiquitina.

Estas observaciones sugieren que el proteasoma no funciona como una máquina rígida con un único modo de acción, sino como una plataforma dinámica capaz de integrar señales procedentes de distintos sistemas de control de calidad. En este contexto, es relevante la existencia de mecanismos que vinculen directamente el mal plegamiento con la degradación proteasomal, sin requerir todos los pasos del sistema canónico.

En esta línea, trabajos previos del laboratorio han identificado un mecanismo alternativo en el que la cochaperona Bag1, mediante su interacción con el proteasoma, podría facilitar la entrega directa de sustratos reconocidos por Hsp70 al complejo proteasomal (Figura 1, derecha). Este modelo propone una vía de degradación que constituye una excepción al paradigma clásico del UPS y sirve como punto de partida para el estudio desarrollado en este trabajo.

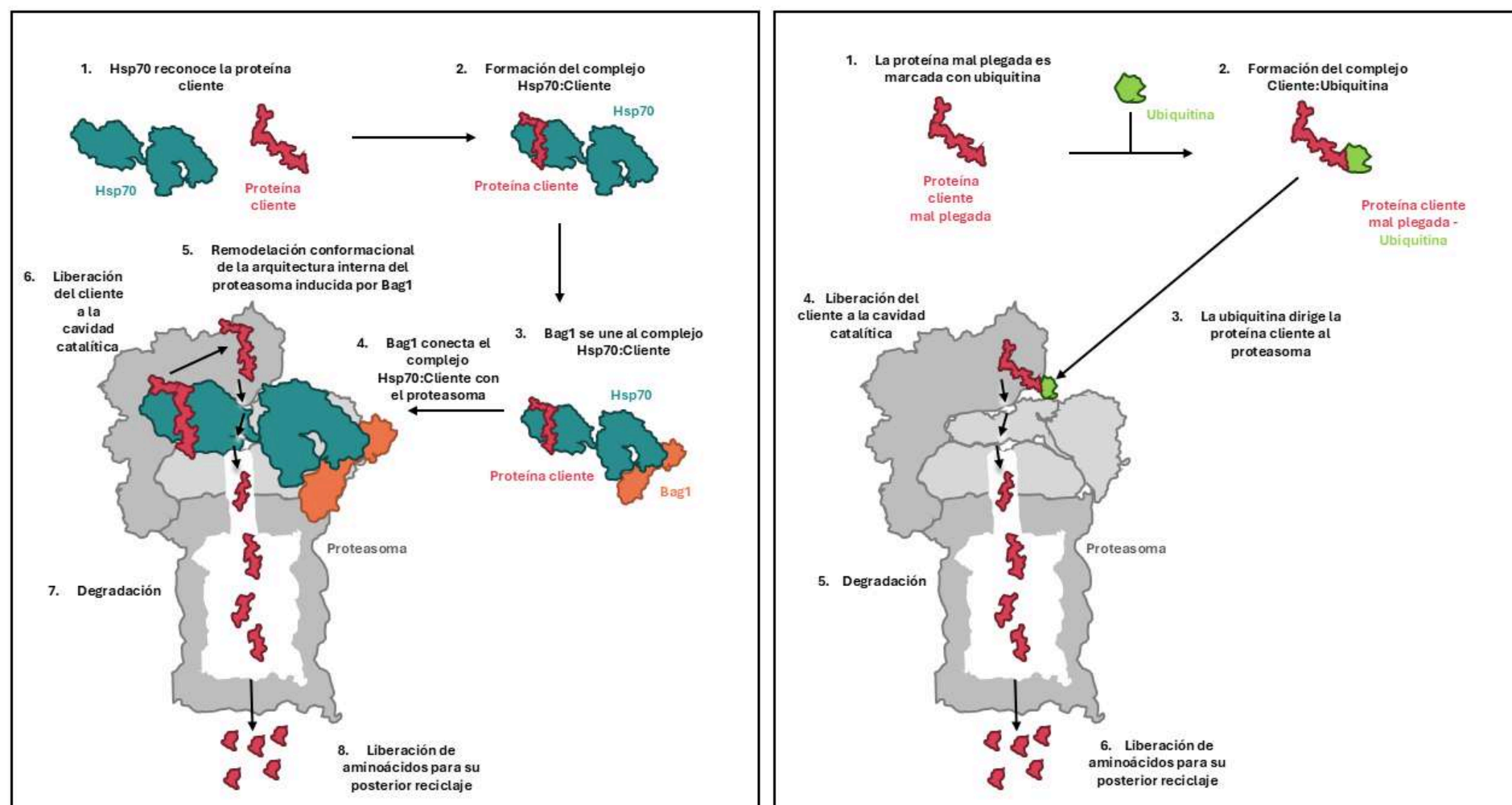


Figura 1. Vías de degradación de proteínas mal plegadas. Esquema comparativo del sistema clásico de degradación proteasomal dependiente de ubiquitina (izquierda) y de una vía alternativa mediada por chaperonas (derecha).

Bag1: un nexo entre chaperonas y proteasoma.

Bag1 es una cochaperona conocida principalmente por su capacidad para regular la actividad de Hsp70, favoreciendo la liberación del sustrato de la chaperona. Además, Bag1 presenta un dominio capaz de interactuar directamente con el proteasoma, en concreto con la subunidad Rpn1 de la partícula reguladora. Esta doble capacidad sitúa a Bag1 en una posición estratégica, ya que puede conectar el reconocimiento del mal plegamiento por Hsp70 con el sistema de degradación proteasomal.

Evidencia estructural y funcional de la interacción Bag1-proteasoma.

Estudios estructurales recientes han revelado que la unión de Bag1 al proteasoma induce cambios conformacionales apreciables en la partícula reguladora 19S. En particular, se observa una distorsión en el anillo de ATPasas (Figura 2), estructura clave en la vía canónica porque utiliza la energía del ATP para desplegar y translocar los sustratos al interior del núcleo 20S. Esta alteración sugiere una modificación de su función mecánica y plantea la posibilidad de que el procesamiento de determinados sustratos pueda producirse con un consumo reducido o incluso independiente de ATP. Asimismo, se detectan cambios en el acceso al canal de degradación que podrían facilitar una entrada más directa de los sustratos, lo que podría disminuir la necesidad de su etiquetado previo con ubiquitina.

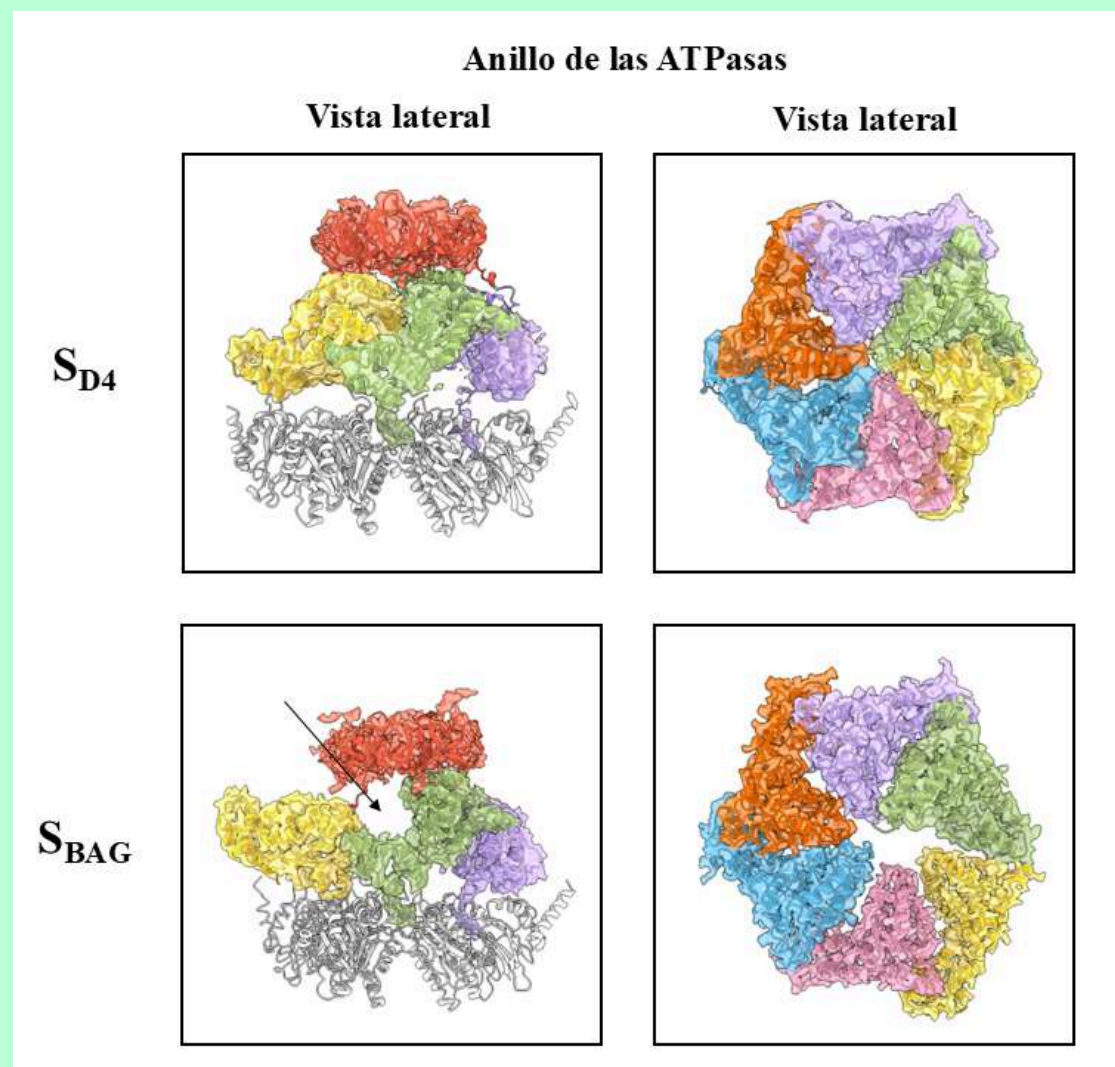


Figura 2. Bag1 induce cambios estructurales en el proteasoma.

Reconstrucción tridimensional mediante crio microscopía electrónica (Crio-ME) del anillo de ATPasas del proteasoma en un estado basal (SD4) y tras la unión de Bag1 (SBAG). La interacción con Bag1 provoca una distorsión en la arquitectura del anillo, lo que sugiere una modificación en su funcionamiento. Se representan en amarillo, verde, morado, rosa, azul y naranja las distintas subunidades del anillo de las ATPasas. En gris se representa el primer anillo del núcleo catalítico 20S.

Los ensayos funcionales realizados en este trabajo respaldan este modelo. En presencia de Bag1, se detecta una disminución de la actividad ATPasa del proteasoma, en concordancia con las alteraciones estructurales observadas mediante crio-ME. A pesar de ello, el complejo mantiene actividad degradativa, procesando sustratos no ubiquitinados. En conjunto, estos resultados apuntan a la existencia de un mecanismo de degradación proteasomal no canónico, con dependencia reducida tanto de ubiquitina como de ATP.

A nivel celular, ensayos preliminares indican que la interacción entre Bag1 y el proteasoma se detecta en una línea tumoral, mientras que no se observa en otros modelos celulares analizados, incluso bajo condiciones de estrés (Figura 3). Esta diferencia sugiere que el eje Bag1-proteasoma podría constituir un mecanismo especializado de refuerzo de la proteostasis en células tumorales, contribuyendo potencialmente a su supervivencia y proliferación en un entorno especialmente exigente desde el punto de vista proteico.

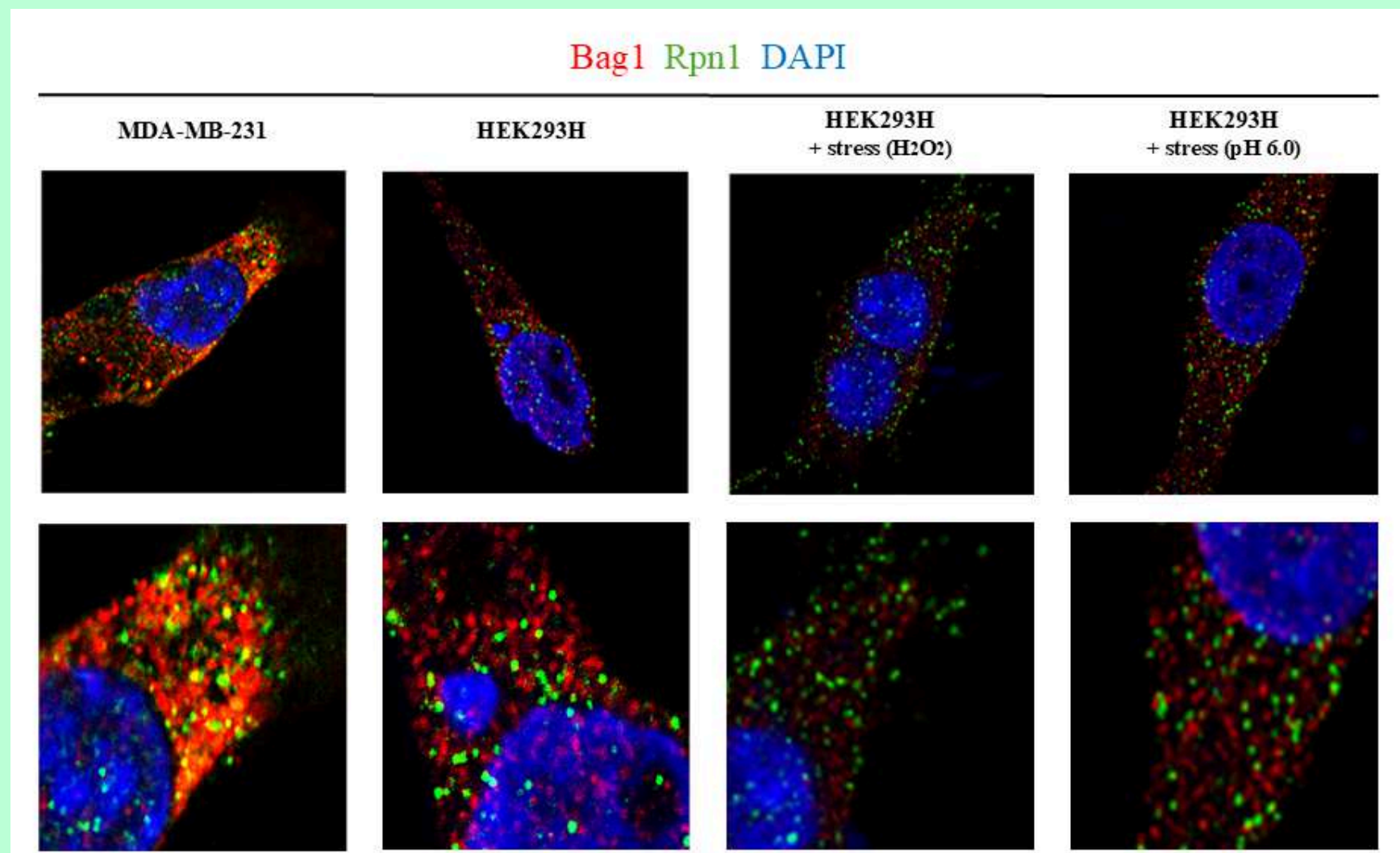


Figura 3. Interacción Bag1-proteasoma en células. Imágenes de microscopía de fluorescencia que muestran la localización de Bag1 (rojo), la subunidad proteasomal Rpn1 (verde) y el núcleo celular (azul). La colocalización entre Bag1 y el proteasoma se observa exclusivamente en células tumorales (MDA-MB-231).

Implicaciones funcionales y biomédicas.

En conjunto, estos resultados indican que la interacción Bag1-proteasoma define un mecanismo de degradación proteica no canónico, que amplía las capacidades funcionales del sistema ubiquitina-proteasoma. Lejos de reemplazar la vía clásica, este eje podría actuar como un sistema complementario en situaciones de elevada carga proteotóxica o en estados celulares extremos.

Desde un punto de vista biomédico, la identificación de una vía de degradación proteasomal con dependencia reducida de ubiquitina y ATP abre un escenario de especial interés. Por un lado, podría aprovecharse para favorecer la eliminación de proteínas agregadas asociadas a enfermedades neurodegenerativas. Por otro, en el contexto de células tumorales, que parecen apoyarse en este mecanismo para mantener su equilibrio proteico, la inhibición del eje Bag1-proteasoma podría provocar un colapso selectivo de la proteostasis celular. De este modo, este trabajo sitúa a la interacción Bag1-proteasoma como una diana emergente con potencial terapéutico en contextos patológicos muy distintos.

Proyectos COBCM para universitarios y egresados



ARTÍCULO

2º accésit premio COBCM al mejor TFG 2025

¿Cómo vencer la resistencia a uno de los tratamientos más eficaces contra el cáncer de mama?

Autora: Natalia Antón Sánchez

Soy Natalia Antón, bióloga por la Universidad Autónoma de Madrid y futura biotecnóloga por la misma universidad. Siempre he tenido un gran interés por la ciencia, pero este ha crecido a medida que he ido especializándome, sobre todo, hacia la salud y medicina femenina. A pesar de los avances de las últimas décadas, la investigación en salud femenina sigue estando marcada por una brecha histórica. Muchas patologías que afectan exclusivamente a mujeres -como el cáncer de ovario, la endometriosis o algunos trastornos hormonales- han recibido menos atención, menos financiación y, en ocasiones, incluso menos credibilidad clínica. En otras, sin embargo, aunque afectan a ambos sexos, se ha obviado la presencia de las mujeres en sus estudios. Esta desigualdad se traduce en diagnósticos tardíos, tratamientos incompletos y una comprensión insuficiente de procesos biológicos que impactan directamente en la calidad de vida de la mitad de la población mundial. Es por esto que decidí centrar mi Trabajo de Fin de Grado en algo que nos afectara a nosotras. Así, tuve la suerte de encontrar el grupo de investigación de Anatomía Patológica del Instituto de Investigación Sanitaria – Fundación Jiménez Díaz (IIS-FJD), formado por un equipo multidisciplinar que se dedica a investigar los mecanismos moleculares relacionados con el cáncer de mama HER2+.



Selumetinib y alvocidib: una estrategia prometedora frente a la resistencia a trastuzumab y pertuzumab

El cáncer de mama es uno de los tumores más frecuentes en el mundo, representando el segundo más diagnosticado con el 23,8% de todos los nuevos casos en el 2022 (1). Dentro de él, existen varios subtipos en función de los marcadores moleculares que expresen las células tumorales. Entre ellos se encuentra uno especialmente agresivo, conocido como cáncer de mama HER2-positivo (HER2+), que se caracteriza por la sobreexpresión de la proteína HER2 (2).

Tras el diagnóstico por parte del servicio de Anatomía Patológica de los centros hospitalarios, el equipo de Oncología se encarga de proponer un plan de tratamiento personalizado que se adapte a la situación del paciente. Afortunadamente, el desarrollo de terapias dirigidas como trastuzumab y pertuzumab (TP) ha supuesto una auténtica revolución en el manejo de este subtipo tumoral, mejorando de forma muy significativa la supervivencia de las pacientes. Sin embargo, en muchos casos, el tumor acaba desarrollando un fenómeno clínico preocupante: la resistencia a estos tratamientos. Un porcentaje de las pacientes no muestra respuesta desde la primera dosis de TP (resistencia primaria) o, tras mostrar una respuesta favorable, el tratamiento deja de ser efectivo (resistencia adquirida).



Trastuzumab y pertuzumab, aunque son dos fármacos diferentes, se administran juntos y actúan bloqueando la señalización intracelular del receptor HER2, impidiendo que las células tumorales respondan a las órdenes necesarias para crecer y dividirse. No obstante, el cáncer es una enfermedad altamente adaptable y algunas células tumorales encuentran vías alternativas de señalización que les permiten seguir proliferando incluso en presencia de estos fármacos (3).

Nuevas estrategias: atacar los mecanismos de escape del tumor.

El objetivo del Trabajo de Fin de Grado que da origen a este artículo fue evaluar nuevas estrategias terapéuticas para revertir la resistencia a trastuzumab y pertuzumab, centrándose en dos compuestos: selumetinib y alvocidib. Ninguno actúa directamente sobre HER2, sino en vías intracelulares clave que se sobreactivan en el proceso oncológico relacionadas con la supervivencia y proliferación celular.

Selumetinib: bloqueando la vía MAPK/ERK.

Selumetinib (Sel) es un inhibidor de MEK, proteína esencial de la vía MAPK/ERK, una de las rutas de señalización más importantes para el crecimiento celular. Esta vía puede activarse como mecanismo alternativo cuando HER2 está bloqueado, permitiendo al tumor esquivar el efecto de trastuzumab y pertuzumab. Al inhibir MEK, selumetinib ayuda a bloquear una de las principales vías de escape utilizadas por las células resistentes.

Alvocidib: frenando el ciclo celular

Alvocidib (Alv) actúa inhibiendo algunas quinasas dependientes de ciclinas (CDK), proteínas fundamentales para el avance del ciclo celular. Su efecto principal es detener la división celular, lo que limita la capacidad del tumor para crecer y expandirse.

Por tanto, aunque no se puede entender el efecto como una reversión del fenotipo resistente, la acción de Sel y Alv parece ser directa, probablemente de forma citotóxica.”

¿Por qué combinarlos?: el efecto sinérgico con trastuzumab y pertuzumab.

El concepto de sinergia terapéutica se refiere a una situación en la que la combinación de dos fármacos produce un efecto mayor que la suma de sus efectos individuales. Así, la hipótesis central del Trabajo es que la utilización de selumetinib y alvocidib con TP podría tener un efecto sinérgico en la restauración de la eficacia. En este contexto se plantean dos estrategias independientes:

- La combinación Sel + TP busca reforzar el bloqueo de HER2 inhibiendo simultáneamente la vía MAPK/ERK, una de las principales rutas de señalización que puede activarse aguas abajo del receptor HER2 o de otros alternativos cuando TP pierde eficacia.
- La combinación Alv + TP se centra en impedir que las células tumorales resistentes continúen proliferando, ya que alvocidib bloquea el avance del ciclo celular complementando así el efecto antiproliferativo de TP.

De este modo, ambas estrategias atacan distintos mecanismos de resistencia: una reduciendo las señales de crecimiento intracelular y la otra limitando directamente la capacidad de división celular.

¿Qué nos dicen los resultados?

Por una parte, mediante el análisis proteómico y bioinformático de la línea celular SKBR3.rTP ³/₄ modelo de cáncer de mama HER2+ con resistencia a TP³/₄, se hallaron alteraciones clave como la hiperactivación de la vía MAPK y la desregulación del ciclo celular dependiente de CDKs. Estos mecanismos coinciden con otros estudios publicados sobre la resistencia en tumores HER2+ y apuntan a que la pérdida de eficacia de TP se debe a señales de escape post-receptor. Además, en ese análisis se revelaron diferentes compuestos candidatos a revertir esa resistencia con relación a su mecanismo de acción (4).

Entre ellos, se seleccionó a selumetinib y alvocidib por su alta relevancia en el análisis bioinformático y evidencia preclínica previa. En el modelo resistente, Sel reduce la proliferación, tanto en monoterapia (24%) como en combinación con TP (21%), pero no mejora significativamente la eficacia de TP. De forma parecida, Alv redujo la viabilidad notablemente, llegando al 39 % de supervivencia en combinación con TP y al 50 % en monoterapia. Al igual que con Sel, la combinación no fue significativamente mejor que con TP solo. Además, en un ensayo de formación de colonias a largo plazo, Sel y Alv redujeron claramente la capacidad de proliferación, aunque tampoco mostraron sinergia con TP.

Por tanto, estos datos apoyan la idea de que dirigirse a las vías de señalización alternativas es una estrategia prometedora para mejorar los tratamientos actuales. Aunque no se observa sinergia con el tratamiento estándar, los inhibidores sí demuestran capacidad para reducir la viabilidad celular en el modelo resistente. Por tanto, aunque no se puede entender el efecto como una reversión del fenotipo resistente, la acción de Sel y Alv parece ser directa, probablemente de forma citotóxica.

Mirando al futuro.

A pesar de que estos resultados son preliminares, este enfoque representa un paso importante hacia terapias más eficaces y personalizadas para pacientes con cáncer de mama HER2+ resistente. Continuar la línea de investigación profundizando en los efectos moleculares de selumetinib y alvocidib, así como nuevos esquemas de tratamiento que cambien las concentraciones y tiempos y nuevas combinaciones con otros inhibidores, puede ser revelador. La evaluación de nuevos fármacos como estos abre la puerta a nuevas estrategias terapéuticas que podrían mejorar la calidad de vida y el pronóstico de muchas pacientes. La ciencia avanza precisamente así: entendiendo los mecanismos del problema para encontrar soluciones cada vez más inteligentes.

Referencias:

1. International Agency for Research Cancer (IARC). Global cancer observatory. 2022. <https://gco.iarc.who.int/media/globocan/factsheets/populations/900-world-fact-sheet.pdf>
2. Gusterson BA, Gelber RD, Goldhirsch A, Price KN, Säv-Söderborgh J, Anbazhagan R, et al. Prognostic importance of c-erbB-2 expression in breast cancer. International (Ludwig) Breast Cancer Study Group. Journal of Clinical Oncology. julio de 1992; 10(7):1049-56.
3. Luque-Cabal M, García-Tejido P, Fernández-Pérez Y, Sánchez-Lorenzo L, Palacio- Vázquez I. Mechanisms Behind the Resistance to Trastuzumab in HER2-Amplified Breast Cancer and Strategies to Overcome It. Clin Med Insights Oncol. 28 de marzo de 2016 ;10(Suppl 1):21.
4. Madoz-Gúrpide J, Serrano-López J, Sanz-Álvarez M, Morales-Gallego M, Rodríguez- Pinilla SM, Rovira A, et al. Adaptive Proteomic Changes in Protein Metabolism and Mitochondrial Alterations Associated with Resistance to Trastuzumab and Pertuzumab Therapy in HER2-Positive Breast Cancer. Int J Mol Sci. 1 de febrero de 2025;26(4).

Mención de Biólogo Sanitario Genetista



Mención de Biólogo/a Ambiental



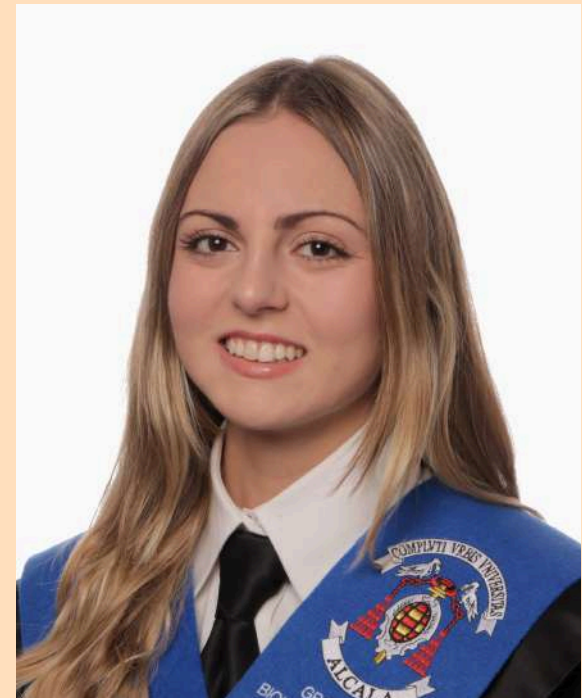
ARTÍCULO

4º accésit premio COBCM al mejor TFG 2025

Mejorando la eficacia de la terapia CAR-T NKG2D en tumores cerebrales pediátricos: un enfoque innovador desde el TFG

Autora: **Andrea Matesanz María**

Soy graduada en Biología Sanitaria por la Universidad de Alcalá (2025) y actualmente curso el Máster Universitario de Investigación en Medicina Traslacional en la Universidad Complutense de Madrid. Crecí en El Espinar (Segovia), rodeada de montañas que me enseñaron a amar la curiosidad y la naturaleza, y despertaron mi deseo de comprender cómo funciona el cuerpo humano y cómo podemos curarlo cuando enferma. Durante mi formación universitaria descubrí mi vocación por la inmunología y las terapias celulares, orientando mi interés investigador hacia el cáncer infantil. En mi día a día combino el trabajo en el laboratorio con paseos por la montaña, convencida de que la mejor forma de avanzar es no dejar nunca de explorar, ni fuera ni dentro del laboratorio.



Los tumores pediátricos, aunque representan solo entre un 1 y 2% del total de tumores en la población europea, constituyen la principal causa de muerte por enfermedad en niños. Se diferencian de los tumores adultos en su clasificación, características clínicas, pronóstico y respuesta al tratamiento, lo que indica que las aproximaciones terapéuticas deben adaptarse a cada tipo de tumor.

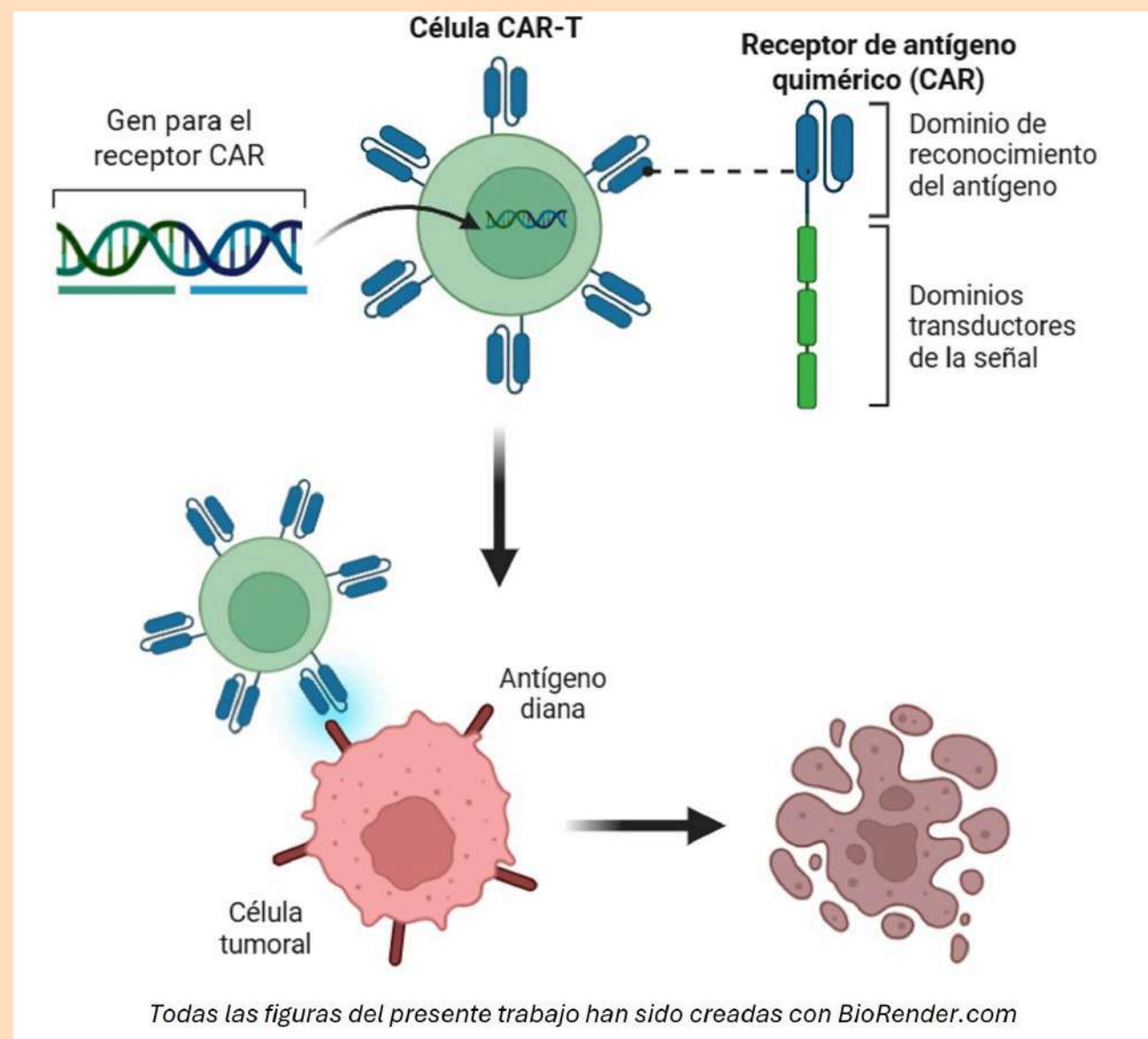
Entre los tumores pediátricos, los del sistema nervioso central (SNC) son de los más frecuentes y, al mismo tiempo, los más mortales. Los tratamientos actuales, como la resección quirúrgica, la radioterapia o la quimioterapia, pueden generar efectos secundarios a largo plazo que afectan significativamente la calidad de vida de los pacientes. Al afectar a órganos en desarrollo, estas terapias pueden provocar secuelas neurológicas irreversibles, alteraciones endocrinas y deterioro cognitivo.

Por estas razones, resulta fundamental desarrollar nuevas estrategias terapéuticas más seguras, que no solo aumenten la eficacia del tratamiento, sino que también permitan mejorar la calidad de vida futura de los niños.

En este contexto se desarrolla mi Trabajo de Fin de Grado, que ha recibido el 4º Accésit en 19ª Convocatoria de premios COBCM al Mejor Trabajo de Fin de Grado otorgado por el Colegio Oficial de Biólogos de la Comunidad de Madrid. Desarrollé el trabajo en la Unidad de Investigación Clínica de Oncohematología Pediátrica IdiPAZ-CNIO, liderada por el Dr. Antonio Pérez Martínez, bajo la supervisión de Laura Clares Villa, investigadora predoctoral becada por la AECC, en el proyecto "*BrainTRUCK: Turning CAR T therapy into iLL18 TRUCK as a treatment for pediatric Central Nervous System Tumors*", centrado en mejorar la terapia CAR-T para tumores pediátricos del sistema nervioso central.

Las terapias CAR T (células T con Receptor de Antígeno Quimérico) surgen como una novedosa estrategia terapéutica para superar las limitaciones de los tratamientos actuales. Son un tipo de terapia celular que consiste en la modificación genética de linfocitos T para que expresen el receptor CAR, capaz de reconocer antígenos tumorales. Han demostrado tener resultados exitosos en el tratamiento de tumores hematológicos. Sin embargo, aún hay limitaciones en cuanto a su uso en los tumores sólidos, como son los del SNC.

El NKG2D (Miembro D del Grupo 2 de las Natural Killer) es un receptor activador expresado en células del sistema inmunitario, como las células Natural Killer (NK) y ciertas subpoblaciones de células T, como las células CD8+ activadas y algunas $\gamma\delta$. La utilización de este receptor como dominio extracelular para la terapia CAR T presenta una serie de ventajas como su carácter fisiológico, y su capacidad para poder reconocer variedad de ligandos de estrés celular, sobreexpresados específicamente en células tumorales.



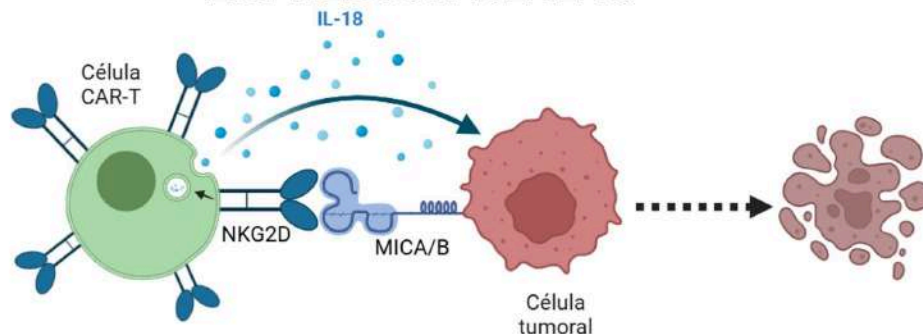
“Entre los tumores pediátricos, los del sistema nervioso central (SNC) son de los más frecuentes y, al mismo tiempo, los más mortales. [...] Resulta fundamental desarrollar nuevas estrategias terapéuticas más seguras, que no solo aumenten la eficacia del tratamiento, sino que también permitan mejorar la calidad de vida futura de los niños.”

El objetivo del trabajo era en primer lugar caracterizar una cuarta generación de células CAR T NKG2D (TRUCKs) que liberase interleuquina 18 (IL-18) al activarse, de manera que mejorase su eficacia y su potencia. Por otra parte, se buscaba optimizar un sistema de “delivery” mediante el uso de nanopartículas magnéticas de hierro (NPMs) con el fin de mejorar el direccionamiento y la persistencia de la terapia en el tumor.

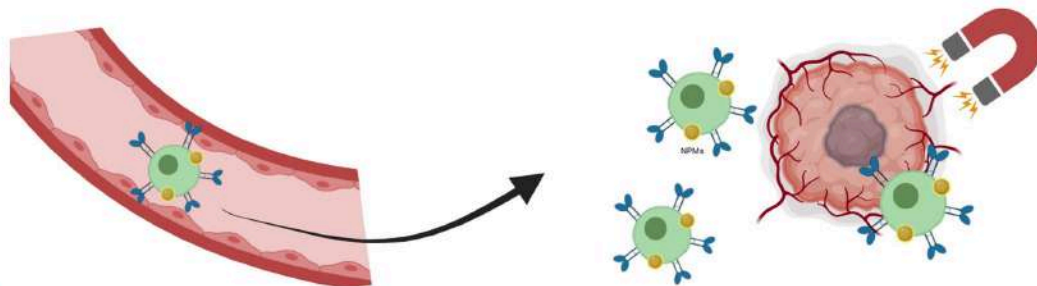
La IL-18 es una citoquina proinflamatoria producida principalmente por macrófagos activados, células dendríticas y células epiteliales en situaciones de inflamación o daño celular. Inicialmente descrita como factor inductor del interferón gamma (IFN- γ), pertenece a la familia de la IL-1 y desempeña un papel fundamental en la respuesta inmunitaria al potenciar la actividad de distintas células del sistema inmune. En este proyecto se diseñó un CAR T NKG2D que incorpora la liberación inducible de IL-18, de modo que su expresión solo se activa cuando la célula CAR-T reconoce los ligandos de NKG2D en el tumor. Además, se desarrolló una versión modificada de la IL-18 con el objetivo de aumentar su secreción. Ambas variantes se integraron en células TRUCK NKG2D para comparar su efecto. Los resultados mostraron que la versión modificada de la IL-18 se secreta en mayor cantidad y potencia la capacidad citotóxica de las células TRUCK frente a dos líneas tumorales pediátricas del sistema nervioso central, cuya expresión de ligandos de NKG2D había sido confirmada previamente.

ESTRATEGIAS DE MEJORA

EXPRESIÓN DE IL18



NANOPARTÍCULAS MAGNÉTICAS



La nanomedicina es un campo en auge que está abriendo nuevas posibilidades en el tratamiento del cáncer. Entre sus herramientas destacan las nanopartículas magnéticas, que permiten mejorar la administración de terapias mediante el uso de campos magnéticos capaces de dirigir y concentrar el tratamiento en zonas concretas del organismo. Este enfoque resulta especialmente prometedor para el desarrollo de terapias más eficaces y seguras, sobre todo en situaciones donde es fundamental una alta precisión, como en los tumores cerebrales infantiles. En este trabajo se evaluó la viabilidad de las células TRUCK en presencia de NPMs, observándose un aumento de la viabilidad de estas células terapéuticas.

En conclusión, los hallazgos extraídos de la caracterización de la terapia TRUCK NKG2D, incorporando la expresión de IL-18 modificada, combinada el uso de nanopartículas magnéticas, abren la puerta a una alternativa eficaz para el tratamiento de tumores cerebrales infantiles, como el meduloblastoma y el glioblastoma.

Este trabajo se enmarca en el enfoque de la investigación traslacional, cuyo objetivo es acercar los avances del laboratorio a la práctica clínica. La optimización de terapias celulares mediante herramientas como las nanopartículas representa una línea de investigación con gran potencial para mejorar el pronóstico de pacientes pediátricos con tumores cerebrales. El desarrollo de estas herramientas permite avanzar hacia una terapia más localizada, con menos secuelas a largo plazo para los pacientes. Futuros estudios permitirán profundizar en los mecanismos implicados y evaluar la aplicabilidad de esta estrategia en modelos más complejos.

Este proyecto ha sido para mí mucho más que un TFG. Ha supuesto una oportunidad para comprender que la investigación no avanza únicamente a través de experimentos, sino gracias a las personas: los niños y sus familias, que esperan con esperanza nuevas soluciones, y los equipos de investigación que trabajan cada día para acercar estos tratamientos a la clínica lo antes posible.

El desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas para el cáncer infantil, además de un reto científico, representa un compromiso social. Avanzar hacia tratamientos más eficaces y menos agresivos es un objetivo compartido que requiere investigación, colaboración y una apuesta continuada por la innovación biomédica.

Recibir este premio por parte del Colegio Oficial de Biólogos de la Comunidad de Madrid (COBCM) ha supuesto para mí un reconocimiento especialmente significativo en una etapa clave de mi formación académica. Este tipo de iniciativas refuerzan la motivación por continuar desarrollando una carrera científica en investigación biomédica y ponen en valor el papel del acompañamiento institucional en el desarrollo profesional de las nuevas generaciones de biólogos.

NOTICIAS BREVES

El Decano del COBCM recibe la medalla de honor de la Facultad de Ciencias Biológicas de la UCM

El pasado jueves 14 de noviembre, en el acto realizado en la Facultad de Ciencias Biológicas de la Universidad Complutense de Madrid con motivo de la celebración de San Alberto Magno, le han concedido a nuestro Decano, Juan Jiménez, la Insignia de honor de la Facultad.

En el mismo acto, se concedió un reconocimiento al COBCM por la colaboración realizada durante todos estos años.



Benito Muñoz Araujo, Decano de la Facultad de Ciencias Biológicas de la UCM, y Juan E. Jiménez Pinillos, Decano del Colegio Oficial de Biólogos de la Comunidad de Madrid.



Isabel Lorenzo Luque, Exdecana del COBCM, Benito Muñoz Araujo y Juan E. Jiménez Pinillos.

EL CGCOB junto con otras profesiones impulsan un comité frente a la emergencia climática

Impulsada por el Ilustre Colegio Oficial de Geólogos, el Consejo General de Colegios Oficiales de Biólogos y el Colegio de Ingenieros Técnicos Forestales y Graduados en Ingeniería Forestal y del Medio Natural, esta iniciativa pretende aglutinar las propuestas de los distintos sectores que conforman Unión Profesional —científico, técnico, arquitectura, sanitario, económico, jurídico y social— para tomar determinaciones a favor del cuidado y el bienestar de las personas, los animales y el territorio, aquejados por las eventuales consecuencias provocadas en el contexto de la triple crisis global: contaminación, biodiversidad y cambio climático.



Entrega de los premios de la XXIV Olimpiada de Biología de la Comunidad de Madrid

El pasado viernes 6 de marzo se llevó a cabo el acto de entrega de premios de la XXIV Olimpiada de Biología de la Comunidad de Madrid en el salón de actos de la Facultad de Ciencias de la Universidad de Alcalá. Desde el COBCM queremos dar la enhorabuena a todos estos brillantes estudiantes. Para conocer cómo discurrió la Olimpiada, sigue este [enlace](#).



Mesa redonda organizada por UICM:
“Mujeres y profesión: visibilizando el talento femenino”, con
motivo del día de la mujer

En la estela del compromiso de Unión Interprofesional de la Comunidad de Madrid (UICM), para que las profesiones continúen estando presentes en las grandes cuestiones que preocupan a nuestra sociedad, participando y promoviendo el debate, y siendo una de estas grandes cuestiones la igualdad, por duodécima ocasión, UICM conmemora el Día Internacional de la Mujer 2026, a través de la mesa redonda “Mujeres y profesión: visibilizando el talento femenino”, en el año en el que se cumple el 31 aniversario de la Declaración y Plataforma de Acción de Beijing, documento clave en el avance de la igualdad de género entre hombres y mujeres.

MESA REDONDA
**MUJERES Y PROFESIÓN:
VISIBILIZANDO EL
TALENTO FEMENINO**

9 DE MARZO DE 2026



CEIM analiza el impacto de las plataformas digitales y la IA en la competitividad empresarial

El presidente de CEIM, Miguel Garrido, ha destacado la importancia de la innovación y la digitalización como factores esenciales para la competitividad de las empresas madrileñas, poniendo en valor el perfil de Madrid y sus buenas condiciones frente a otras regiones europeas: “Madrid se sitúa entre las tres regiones más estratégicas en innovación digital de la Unión Europea, junto a París y Múnich y concentra el 25% de las empresas de alta tecnología de España”.





SERVICIOS DEL COBCM

Defensa profesional

Formación

Bolsa de trabajo

Networking

Mentoring

Becas

Lista de peritos judiciales
y directorio de biólogos

Información cercana

Asesoría jurídica

Póliza de responsabilidad
civil profesional

Visado de trabajos

Compulsa de documentos

Todo esto y más únicamente con tu cuota colegial