

Oferta de contrato predoctoral para unirse al grupo de Juan Carlos Acosta en el IBBTEC en Santander:

¡Únete a la vanguardia de la investigación en cáncer y senescencia celular!

El Grupo de Supresión Tumoral, Senescencia Celular, SASP y Terapias Innovadoras **ofrece un contrato predoctoral** para realizar la **tesis doctoral** en el estudio de la **señalización del sistema inmunitario innato** asociada a la **senescencia celular en cáncer de pulmón**. Trabajarás en un equipo dinámico y multidisciplinar, con un enfoque pionero en la investigación de la **senescencia**, estudiando los **sensores de daño celular** que regulan el **secretoma senescente (SASP)** y que son clave en la activación de la respuesta antitumoral, contribuyendo a identificar **nuevas estrategias terapéuticas** contra el cáncer de pulmón.

Modalidad: Ayuda para la formación de personal investigador predoctoral PIF2024 (antiguas FPI).

Duración: 4 años de contrato.

Ubicación: Instituto de Biomedicina y Biotecnología de Cantabria (IBBTEC)-CSIC, Santander.

Título del Proyecto: *Caracterización y Aprovechamiento de Inflamasomas y Pyroptosis en Senescencia Celular y Cáncer* (PID2023-146497OB-I00).

Investigador Principal: Dr. Juan Carlos Acosta Cobacho.

Fecha estimada de incorporación: Primer trimestre de 2025.

Requisitos

Buscamos a un graduado con Máster en Biología, Bioquímica, Biomedicina o áreas afines, con interés en biología del cáncer y la senescencia celular. Experiencia previa biología molecular y en modelos animales será valorada positivamente.

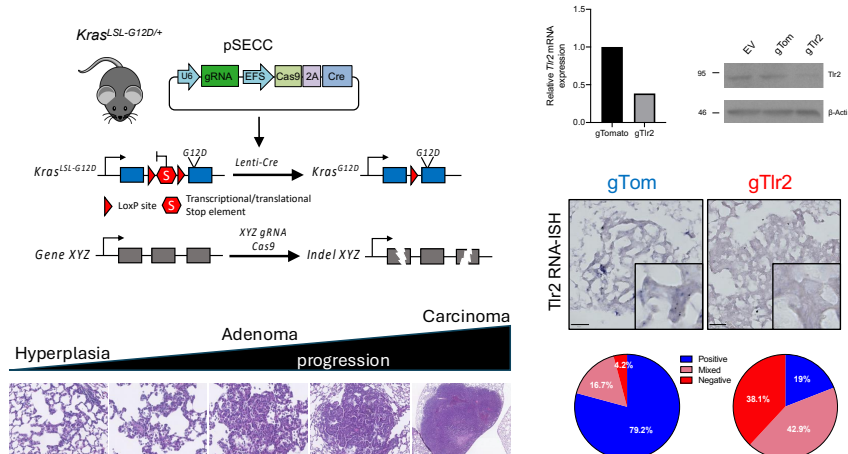
Envía tu CV, una **carta de motivación**, y los **datos de contacto de dos referencias** a: jc.acosta@csic.es

Información del grupo: <https://web.unican.es/ibbttec/en-us/about-ibbttec/team/members/member-detail?d=JuanCarlosAcostaLAB>

Descripción del proyecto

La senescencia celular inducida por el estrés oncogénico es un mecanismo clave que impide la proliferación de células mutadas y frena el desarrollo y la progresión tumoral. Las células senescentes además, presentan un fenotipo secretor asociado, lo que se conoce como el SASP, que es un complejo programa proinflamatorio que modula los efectos en el microambiente y el sistema inmunitario. En nuestro laboratorio, hemos identificado que los sensores del sistema inmunitario innato como TLR2, cGAS-STING y el inflamasoma, detectan moléculas que son producidas en situaciones de estrés y daño celular, lo que señala para la activación del arresto celular, el desarrollo del SASP, y la respuesta supresora de tumores. El objetivo último de este proyecto es descubrir y caracterizar nuevos componentes de estas vías inmunitarias en cáncer de pulmón, investigando su papel en modelos celulares de senescencia, en pacientes de cáncer de pulmón, y en modelos animales. Caracterizaremos el mecanismo de funcionamiento de estas vías de detección de daño celular en senescencia, e investigaremos en modelos de ratón de cáncer de pulmón por activación oncogénica de Kras, cuál es su efecto supresor de tumores. Trabajarás en un equipo dinámico y multidisciplinar, con un enfoque pionero en la investigación de la **senescencia celular** como mecanismo supresor de tumores. En este proyecto, estudiaremos los **sensores del sistema inmunitario innato**, como TLR2, cGAS-STING e inflamasomas, que son reguladores clave en la activación inflamatoria y la respuesta antitumoral. Con este proyecto estarás contribuyendo a descubrir cómo estos componentes pueden ser utilizados para desarrollar **nuevas estrategias terapéuticas** contra el cáncer de pulmón.

Estudio de la función de genes supresores de tumores en un modelo de cáncer de pulmón en ratón mediante inactivación somática por edición génica con CRISPR.



Publicaciones del grupo en el tema:

El grupo tiene un sólido historial estudiando la senescencia celular y el SASP. El Dr Acosta describió por primera vez el SASP, la senescencia paracrina y el papel del inflammasoma en su regulación (1, 2). Desde entonces, el grupo ha avanzado en la comprensión del papel de los sensores inmunitarios innatos en la senescencia y la supresión tumoral. Los hallazgos clave incluyen el mecanismo en senescencia: de TLR2 en la regulación del SASP y en la supresión tumoral en el carcinoma de pulmón no microcítico, del inflammasoma de caspasa-4 en senescencia por bacterias, de la senescencia inducida por estrés ribosomal, y del complejo de poros nucleares regulando el SASP (3-7). Además, el grupo ha identificado senolíticos mediante IA (8).

1. J. C. Acosta *et al.*, *Cell* **133**, 1006-1018 (2008).
2. J. C. Acosta *et al.*, *Nat Cell Biol* **15**, 978-990 (2013).
3. A. Pantazi *et al.*, *Aging Cell* **18**, e12981 (2019).
4. I. Fernández-Duran *et al.*, *Cell Death Differ* **29**, 1267-1282 (2022).
5. F. R. Millar *et al.*, *T Cell Rep* **41**, 111596 (2022).
6. M. Barradas *et al.*, *Genes Dev* **23**, 1177-1182 (2009).
7. P. Hari *et al.*, *T Sci Adv* **5**, eaaw0254 (2019).
8. V. Smer-Barreto *et al.*, *Nat Commun* **14**, 3445 (2023).

Nuestro entorno

Te unirás a un grupo consolidado y competitivo, con una amplia trayectoria en la supervisión de tesis doctorales, y con un fuerte compromiso con la **excelencia**, la ética y las buenas prácticas científicas. El plan formativo se realizará en el IBBTEC, un centro de investigación referencia en el norte de España, en el que tendrás la oportunidad de interactuar con grupos de impacto internacional, y te integraras en el **programa de doctorado en Biología Molecular** de la Universidad de Cantabria (Mención hacia la Excelencia).