

MÁXIMO IBO GALINDO OROZCO

Licenciado en Ciencias Biológicas, especialidad en Bioquímica por la Universitat de València, junio 1990

Doctor en Biología por la Universitat de València, octubre 1996. Doctorado Europeo.

SITUACIÓN PROFESIONAL ACTUAL

Profesor titular del Departamento de Biotecnología de la Universitat Politècnica de València (desde febrero de 2019).

Investigador jefe del grupo Biología del Desarrollo y Modelos de Enfermedad en el Centro de Investigación Príncipe Felipe (desde enero de 2013)

Responsable de la Unidad Mixta UPV-CIPF “Mecanismos de Enfermedades y Nanomedicina”

EXPERIENCIA PROFESIONAL

2016-2019. Profesor contratado doctor, Universitat Politècnica de València.

2013- Investigador principal, Centro de Investigación Príncipe Felipe

2008-2012 Contratado Ramón y Cajal, Instituto de Biomedicina de Valencia-CSIC

1999-2007 Wellcome Trust Postdoctoral Research Fellow, School of Life Sciences, University of Sussex (Reino Unido)

1997-1999 Becario Posdoctoral Marie Curie, School of Life Sciences, Royal Holloway College, University of London (Reino Unido)

LINEAS DE INVESTIGACIÓN

El grupo es parte de la Unidad Mixta UPV-CIPF, establecida en 2016 con el objetivo de incentivar la colaboración entre investigadores de ambas instituciones en los campos de la fisiopatología y la nanomedicina. Nuestro grupo utiliza el insecto *Drosophila melanogaster* para estudiar los mecanismos biológicos básicos en desarrollo y en enfermedades.

Utilizamos *Drosophila* para generar nuevos modelos de enfermedades raras, con particular interés en neuropatías periféricas hereditarias. Nuestros objetivos son comprender los mecanismos de la enfermedad y generar nuevas herramientas para la búsqueda de nuevos biomarcadores y tratamientos. Para ello, tenemos una red de colaboraciones con otros grupos que trabajan en genética de *Drosophila*, fisiología y enfermedades raras; y estamos estableciendo nuevas colaboraciones con grupos clínicos y asociaciones de pacientes.

Con el fin de obtener modelos biomédicos útiles en el estudio de mecanismos de enfermedad y para el descubrimiento de nuevos biomarcadores y tratamientos, estamos utilizando técnicas de edición genómica. El objetivo es reemplazar el gen de *Drosophila* por su equivalente humano portando mutaciones clínicas descritas en

pacientes. De esta forma, es posible llevar a cabo estrategias de medicina personalizada y de precisión.

PUBLICACIONES REPRESENTATIVAS

- Calpena, E.; Lopez del Amo, V.; Chakraborty, M.; Llamusi, B.; Artero, R.; Espinós, C.; and Galindo, M.I. (2018) The *Drosophila* junctophilin gene is functionally equivalent to its four mammalian counterparts and is a modifier of a Huntingtin poly-Q expansion and the Notch pathway. **Disease Models and Mechanisms** 11(1):dmm.029082
- López del Amo, V.; Palomino-Schätzlein, M.; Seco-Cervera, M.; García-Giménez, J.L.; Pallardó, F.V.; Pineda-Lucena, A.; Galindo, M.I. (2017) A *Drosophila* model of GDAP1 function reveals the involvement of insulin signalling in the mitochondria-dependent neuromuscular degeneration. **Biochimica et Biophysica Acta** 1863:801–809.
- Calpena, E.; Palau, F.; Espinós, C; Galindo, M.I. (2015). Evolutionary history of the *Smyd* gene family in metazoans: a framework to identify the orthologs of human *Smyd* genes in *Drosophila* and other animal species. **PLOS One** 10(7):e0134106 (DOI: 10.1371/journal.pone.0134106).
- López del Amo V.; Seco-Cervera M.; García-Giménez, J.L.; Whitworth, A.J.; Pallardó, F.V.; Galindo, M.I. (2015). Mitochondrial defects and neuromuscular degeneration caused by altered expression of *Drosophila* Gdap1: implications for the Charcot–Marie–Tooth neuropathy. **Human Molecular Genetics** 24(1): 21-36. doi:10.1093/hmg/ddu416.