

**INFORMACIÓN SOBRE EL GRUPO DE INVESTIGACIÓN**  
**Farmacología Experimental y Nuevas Dianas en Desórdenes Cardiopulmonares**  
**CIB Margarita Salas-CSIC**

**1. Composición del equipo de investigación**

En la actualidad el equipo del grupo de investigación en **Farmacología Experimental y Nuevas Dianas en Desórdenes Cardiovasculares** del Centro de Investigaciones Biológicas Margarita Salas (CIB) del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC), está liderado por el **Dr. Eduardo Oliver**, Doctor en Farmacología, quien actuara de director de tesis de la persona candidata a esta ayuda.

A su vez, el grupo cuenta pues con personal altamente cualificado, con una dilatada experiencia en el estudio del metabolismo energético celular, el manejo animal, técnicas de imagen, técnicas moleculares y celulares diversas, y con extensa experiencia en formación de las mismas. Además, el grupo colabora con investigadores de referencia nacional e internacional en el ámbito del proyecto de tesis presentado y forma parte de redes de investigación nacionales e internacionales, lo que fomenta las colaboraciones entre múltiples actores de la red.

**2. Trabajos de investigación desarrollados.**

Nuestro grupo de investigación busca profundizar en las bases celulares y moleculares de la disfunción vascular pulmonar, puerta de entrada al organismo de multitud de agentes capaces de comprometer la salud de las personas. Nuestras investigaciones ponen un foco especial en entender el daño endotelial y su conexión con el músculo liso vascular y el sistema inmune, todos muy presentes en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. Investigamos desde enfermedades raras o poco frecuentes como la hipertensión arterial pulmonar hasta otros desórdenes cardiopulmonares fruto de la exposición a factores ambientales diversos, como la hipoxia, determinados contaminantes, fármacos o infecciones respiratorias. Todas estas enfermedades cardiopulmonares afectan tanto a la vasculatura pulmonar como al corazón de una forma u otra. El fin último de nuestras investigaciones será encontrar nuevas dianas, biomarcadores y estrategias terapéuticas que contribuyan, desde la biología básica y la farmacología experimental, a solucionar retos de salud de nuestra sociedad.

Teniendo en cuenta los problemas actuales a los que se enfrenta la investigación en el campo de los desórdenes cardiopulmonares, trabajamos para incrementar el conocimiento de la biología celular y molecular de estas enfermedades, con el fin último de contribuir al desarrollo de herramientas diagnósticas, pronósticas y terapéuticas. Para ello, nuestro grupo trabaja en las siguientes líneas:

- 1. Nuevas dianas y estrategias terapéuticas en la Hipertensión Arterial Pulmonar:** La hipertensión arterial pulmonar (HAP) es una enfermedad rara (ORPHA: 182090) y agresiva, de mal pronóstico, causada por cambios funcionales y estructurales en las arteriolas pulmonares de menor tamaño. Su prevalencia oscila entre 1 y 9 casos por 100.000 habitantes con una alta tasa de morbilidad y mortalidad. Aunque el desarrollo de tratamientos específicos ha mejorado notablemente el pronóstico, ninguno es suficientemente efectivo o capaz de curar la enfermedad. La búsqueda de nuevas dianas y estrategias terapéuticas capaces de combatir la HAP de forma holística, multifactorial y precisa es de vital importancia para mejorar el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes. Las Sociedades Europeas de Cardiología y Respiratorio (ERS y ESC) destacaron

recientemente algunos aspectos específicos de la disfunción endotelial, como el papel complejo del endotelio pulmonar en la dirección de la respuesta del huésped en las enfermedades pulmonares y cardiovasculares, y su valor potencial como diana terapéutica para terapias innovadoras. La hipótesis general de esta línea es que el endotelio vascular pulmonar, al ser la barrera más importante entre la circulación y el sistema respiratorio, juega un papel fundamental en el control de la salud y la enfermedad. En consecuencia, la disfunción endotelial sería un elemento clave a tener en cuenta para entender el inicio, desarrollo y respuesta a las terapias en HAP. Por lo tanto, una mejor comprensión del daño endotelial podría marcar la diferencia en el manejo de una enfermedad tan devastadora. Hasta la fecha, hay una falta de terapias para abordar de manera efectiva todos los signos patológicos de la enfermedad. Para esta ambiciosa tarea, utilizaremos una variedad de enfoques que van desde ratones modificados genéticamente hasta análisis de biomarcadores en sujetos humanos. Basado en sólidos resultados preliminares, esta línea tiene como objetivo evaluar el uso potencial de los agonistas de los receptores adrenérgicos beta3 como una posible estrategia terapéutica para proteger el endotelio de la vasculatura pulmonar desde un enfoque preclínico, molecular y translacional. A su vez, exploraremos el papel del eje beta3-adrenérgico, la disfunción mitocondrial, el metabolismo celular y la autofagia en modelos animales de HAP, y estudiaremos posibles estrategias terapéuticas nutricionales. Además, proponemos investigar la comunicación intercelular entre las células endoteliales y las células del músculo liso, y su relevancia para el desarrollo de la HAP, considerando que un endotelio dañado será el punto de partida de la enfermedad vascular pulmonar. Finalmente, en esta línea estudiamos el uso potencial de marcadores de daño endotelial para establecer una estrategia de medicina de precisión en HAP gracias a una mejor clasificación de los pacientes en función del grado de daño endotelial.

2. **Estudio de los hallazgos sobre la disfunción cardiovascular en pacientes con apnea obstructiva del sueño (AOS) y la senescencia de células endoteliales:** A pesar de los múltiples intentos de mejorar el diagnóstico de la apnea obstructiva del sueño (AOS), solo un sorprendente 10% de los pacientes con AOS son diagnosticados correctamente. Seis millones de personas en España padecen AOS, pero solo el 10% de ellas son tratadas correctamente. Los pacientes con AOS tienen un 50% más de posibilidades de desarrollar una enfermedad cardiovascular (ECV) grave, incluyendo hipertensión, aterosclerosis, accidente cerebrovascular, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, trombosis y muerte. No diagnosticar y tratar a los pacientes con AOS de forma temprana y correcta es un grave problema de salud pública cardiovascular. Los pacientes con AOS tienen pausas repetitivas de la respiración (apneas) durante más de 10 segundos durante el sueño. Durante estas apneas, el aire no puede fluir normalmente hacia los pulmones, lo que provoca una caída de los niveles de oxígeno (hipoxia) y hace que se despierte de un sueño profundo. Si estos episodios de hipoxia intermitente (HI) ocurren de forma continua a lo largo del tiempo, provocarán un aumento de la inflamación tisular y la liberación de especies reactivas de oxígeno (moléculas que contienen oxígeno) que causan un daño celular importante. Este proyecto tiene como objetivo investigar si la IH daña el endotelio del paciente, lo que explica la alta predisposición del paciente a desarrollar ECV. El endotelio son las células que recubren la superficie interior de todos los vasos sanguíneos de nuestro cuerpo y desempeña funciones reguladoras muy importantes para nuestro bienestar, incluido el control de la formación de coágulos sanguíneos y la relajación y permeabilidad de los vasos sanguíneos que permiten el flujo sanguíneo y el intercambio de fluidos. El daño al endotelio lo pone en riesgo de ECV. En consecuencia, este proyecto tiene como objetivo determinar la presencia de endotelio dañado en pacientes con AOS e identificar el tipo de daño, utilizando por primera vez

en el campo, sistemas innovadores de modelado de vasos sanguíneos, como el desarrollo de estructuras 3D en miniatura compuestas con células de vasos sanguíneos del propio paciente sometidas a flujo sanguíneo y condiciones hipóxicas. Estas estructuras 3D que reflejan mejor lo que sucede en la vida real, serán muy útiles para estudiar el comportamiento de la enfermedad, evaluar la eficacia de nuevos tratamientos farmacológicos y transferirlos a la clínica. El proyecto también pretende realizar un estudio profundo de los elementos que llevan la información que determina nuestros rasgos (genes), y de los cientos de sustancias producidas por el endotelio (multiOMICs) en pacientes con AOS, proporcionando una instantánea de la salud celular. Además, este proyecto pretende investigar si el uso de fármacos rejuvenecedores o fármacos que eliminan las células endoteliales dañadas y/o envejecidas podrían contrarrestar la inflamación excesiva y el estrés oxidativo causado por la HI y, por lo tanto, reducir o evitar la ECV del paciente. Estos nuevos tratamientos, no probados hasta ahora en AOS, se estudiarán tanto en las estructuras 3D como en un modelo de ratón de AOS. Finalmente, este proyecto pretende evaluar si los pacientes con AOS y su endotelio son más susceptibles a la exposición a la contaminación ambiental, lo que aumenta aún más el riesgo de desarrollar ECV a medio-largo plazo y, por lo tanto, la necesidad de tratamientos protectores. En este proyecto, dos centros con equipos de investigación multidisciplinares y una larga experiencia en disfunción cardiovascular cooperarán proporcionando esfuerzos complementarios a las diferentes tareas. Los resultados se dirigirán a la audiencia más amplia y a las organizaciones de pacientes.

3. **De la atmósfera a las arterias - Investigación de los mediadores paracrinos en la hipertensión arterial pulmonar inducida por la contaminación del aire:** Los cambios en los vasos sanguíneos pulmonares característicos de la HP se han relacionado con la señalización inflamatoria inducida por la exposición a contaminantes del aire, especialmente partículas finas (PM2.5) que se depositan en las regiones profundas de los pulmones, los alvéolos. Sin embargo, los mediadores moleculares liberados de los alvéolos que contribuyen al remodelado arterial pulmonar siguen siendo en gran medida desconocidos. A pesar de los esfuerzos por reducir los ensayos con animales (*in vivo*), los métodos alternativos (*in vitro*) para la identificación de dichos mediadores moleculares aún son escasos. Los objetivos de este proyecto son: 1) identificar moléculas inducidas por PM2.5 que median la hipertensión arterial pulmonar; 2) establecer un método *in vitro* basado en cultivo celular utilizando un modelo alveolar humano primario y arteria pulmonar en un chip que pueda ayudar a la identificación de estos mediadores moleculares; 3) identificar mediadores moleculares que conectan las células alveolares expuestas a PM2.5 y las células arteriales pulmonares, *in vitro* e *in vivo*; 4) diseñar estudios de intervención para inhibir los efectos de PM2.5. Con este proyecto esperamos poder establecer un modelo *in vitro* para imitar los efectos indirectos de PM2.5 en la arteria pulmonar, ayudando a reducir los ensayos con animales e identificar posibles objetivos farmacológicos implicados en la hipertensión arterial pulmonar inducida por la contaminación del aire.

### **3. Proyectos de I+D (nacionales e internacionales).**

En los últimos 5 años hemos recibido los siguientes fondos competitivos:

2025-2028      Proyectos de Generación de Conocimiento 2024. "DEciphering the role of CardiOpulmonary interactome and microenvironment in the DDevelopment of

	Pulmonary Hypertension: exploring new therapeutic targets and strategies (DECODE-PH)". (CSIC). Ref.: PID2024-159407OB-I00. €287,000. <b><u>PI: E. Oliver</u></b>
2025-2028	Proyectos de Colaboración Público-Privada 2024. "Nanofármaco innovador dirigido a células tumorales CXCR4+: hacia el primer ensayo clínico en humanos de una terapia revolucionaria para los tipos de cáncer más agresivos" (Nanoligent SL, CSIC, H.Sant Pau). Ref.: CPP2024-011459. €2,658,006 (€297,449 local budget). <b><u>PI of subgroup: E. Oliver</u></b>
2025-2026	Ayudas a la investigación. Fundación contra la Hipertensión Pulmonar (FCHP). "Nuevos biomarcadores circulantes para el diagnóstico y seguimiento terapéutico en pacientes con Hipertensión Arterial Pulmonar" €5,000. <b><u>PI: E. Oliver</u></b>
2025-2025	Ayudas a la Preparación de Proyectos (APP) 2025. CSIC. Ref.: 2025AEP161. €13,750. <b><u>PI: E. Oliver</u></b>
2024-2026	Ayudas a proyectos colaborativos CIBERNED-CIBERCV. ISCIII. "Targeting SGK1: Bridging Therapies for Parkinson and Cardiovascular Diseases (SGK1-4PDCar)". (CSIC, UCM, UAM, FJD/CIB-CSIC). €240,000. <b><u>Coordinador CV &amp; IP de grupo (E.Oliver)</u></b>
2024-2025	Ayudas extraordinarias para la incorporación de personal Científico Titular (Acceso libre OEP 2020 y 2021). CSIC. Ref.: 2024ICT233. €5,000. <b><u>IP (E.Oliver)</u></b>
2023-2027	Ayudas a la Investigación en Salud Cardiovascular 2022. Fundación La Marató. "Study of the insights of cardiovascular dysfunction in obstructive sleep apnea (OSA) patients: endothelial cell senescence, the target to beat (DISON)". (IDIBGI & CIB). Ref.: 202336-31. €300,000. Coordinadora: Olga Turra. <b><u>IP de subgrupo (E.Oliver)</u></b>
2023-2027	Proyecto Intramural Especial. CSIC. "Red de Servicios para la Traslación Biomédica del CSIC". (INMA & CIB). Ref.: 202420E038. €450,000. <b><u>Co-IP (E.Oliver)</u></b>
2023-2025	Diagnóstico por imagen molecular: investigación básica y desarrollo traslacional. Redes de Investigación 2022. Ministerio de Ciencia e Innovación. (IQM, CIB-CSIC y otros). Ref.: RED2022-134299-T. € 19,100. <b><u>IP de un grupo (E.Oliver)</u></b> .
2023-2026	<i>Red Madrileña de Nanomedicina en Imagen Molecular (RENIM)</i> . Grupos de Investigación de la Comunidad de Madrid en Biomedicina 2022. Ref.: P2022/BMD-7403. €827,000. IP & coordinador: Manuel Desco. <b><u>Grupo Asociado</u></b>
2022-2023	Ayudas para la contratación de un Técnico de Laboratorio (M1). Programa de Investigo, Comunidad de Madrid, España. (CIB-CSIC). Ref.: 09-PIN1-00004.3/2022 – (19)Sanidad-CIB(2). € 22,406. <b><u>IP (E.Oliver)</u></b>
2022-2025	<i>New tArgets anD theRapeutic stratEgies iN PulmonAry Arterial HypertensiON (ADRENALIN)</i> . Proyectos de Generación de Conocimiento 2021. Ministerio de Ciencia e Innovación. (CIB-CSIC). Ref.: PID2021-123167OB-I00. €199,650. <b><u>IP (E.Oliver)</u></b>
2022-2026	<i>Molecular bases of endothelial dysfunction in pulmonary arterial hypertension</i> . Intramural Special Project (PIE) - Ayudas de Atracción de Talento CSIC. (CIB-CSIC). Ref.: 20222AT010. €150,000. <b><u>IP (E.Oliver)</u></b>
2022-2024	Ayudas Ramón y Cajal. Agencia Estatal de Investigación. Ministerio de Ciencia e Innovación. Ref.: RYC2020-028884-I. €324,250. <b><u>IP (E.Oliver)</u></b>
2020-2023	<i>Reprogramación Warburg provocada por la infección por coronavirus en la célula huésped: estrategia para una intervención farmacológica</i> . CSIC PTI Salud Global Ref.: CSIC-COV19-110 & 202020E254. <b><u>IP (Eduardo Rial)</u></b>

#### 4. Publicaciones.

En los últimos 5 años, hemos publicado 34 artículos en revistas de alto impacto:

1. Albendea-Gomez T... Oliver E, Villalba-Orero M, Martin-Puig S. (2025) Vascular HIF2 Signaling Prevents Cardiomegaly, Alveolar Congestion, and Capillary Remodeling During Chronic Hypoxia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 45:e78-e98. (8/10) DOI: 10.1161/ATVBAHA.124.321780 **IF: 10.51 (Q1, D1)**
2. Ríos I, Herrero C, Torres-Torresano M,... Oliver E, ... Corbí AL. (2025) Re-programming of GM-CSF-dependent alveolar macrophages through GSK3 activity modulation. *eLife* 14: RP102659; (10/16) DOI: 10.1101/2024.08.20.608749
3. Takaoka M, Tadross JA, Al-Hadithi A,... Oliver E,... Goodall JC. (2024) GDF15 antagonism limits severe heart failure and prevents cardiac cachexia. *Cardiovasc Res.* (12/17) DOI: 10.1093/cvr/cvae214 **IF: 10.79 (Q1)**
4. Kerrigan L, Edgar K, Russell-Hallinan A,... Oliver E,... Watson CJ. (2024) Integrin beta-like 1 is regulated by DNA methylation and increased in heart failure patients. *ESC Heart Fail.* (7/16) DOI: 10.1002/ehf2.15050 **IF: 4.41 (Q2)**
5. de la Bastida-Casero L, García-León B, Tura-Ceide O, \*Oliver E. (2024) The relevance of the endothelium in cardiopulmonary disorders. *Int J Mol Sci.*;25(17):9260. (4/4). DOI: 10.3390/ijms25179260 **IF: 4.56 (Q1)** \*Corresponding author.
6. Fernández-Tocino M, Pun-García A, Gómez M, Clemente-Moragón, Oliver E,... Ibáñez B. (2024)  $\beta$ 3-Adrenergic receptor overexpression in cardiomyocytes preconditions mitochondria to withstand ischemia-reperfusion injury. *Basic Res Cardiol.*;119(5):773-794. (5/16) DOI: 10.1007/s00395-024-01072-y **IF: 17.16 (Q1)**
7. Díaz-Guerra, A., Villena-Gutiérrez, R., Clemente-Moragón, A., Gómez, M., Oliver, E., ... & Ibáñez, B. [2024]. Anthracycline cardiotoxicity induces progressive changes in myocardial metabolism and mitochondrial quality control: Novel therapeutic target. *J Am Coll Cardiol CardioOnc*, 6 (2) 217–232 (5/9) DOI: 10.1016/j.jacccao.2024.02.005 **IF: 11.1 (Q1)**
8. Santamans A, Cicuendez B, Mora A,... Oliver E and Sabio G (2024). MCJ: A mitochondrial target for cardiac intervention in pulmonary hypertension. *Sci.Adv.*, 10, eadk6524. (26/27) DOI: 10.1126/sciadv.adk6524 **IF: 15.4 (Q1, D1)**
9. Binek A, Castans C,... Oliver E,... Vazquez J (2024). Oxidative post-translational protein modifications upon ischemia/reperfusion injury. *Antioxidants*, 13(1):106. (8/13) DOI: 10.3390/antiox13010106 **IF: 7.0 (Q1)**
10. Segalés J, Sánchez-Martín C, ... Oliver E and \*Rial E (2023). Role of UCP2 in the energy metabolism of the cancer cell line A549. *Int.J.Mol.Sci.*, 24(9):8123. (7/8) DOI: 10.3390/ijms24098123 **IF: 5.6 (Q1)**
11. Martin de Miguel I, Cruz-Utrilla A, Oliver E, Escribano-Subias P (2023). Novel molecular mechanisms involved in the medical treatment of pulmonary arterial hypertension. *Int.J.Mol.Sci.*, 24(4):4147. (3/4) DOI: 10.3390/ijms24044147 **IF: 5.6 (Q1)**
12. Pun-García A, Clemente-Moragón A, Villena-Gutierrez R, Gómez M, Sanz-Rosa D, Diaz-Guerra A, Prados B, Medina JP, Monto F, Ivorra MD, Marquez-Lopez C, Cannavo A, Berna JA, Koch WJ, Fuster V, de la Pompa JL, Oliver E, Ibáñez B. Beta-3 adrenergic receptor overexpression reverses aortic stenosis-induced heart failure and restores balanced mitochondrial dynamics. *Basic Res. Cardiol.*, [in press]. **IF: 12.416 (Q1)**

13. \*Clemente-Moragón A, \*Oliver E, Calle D, Cussó L, Gómez M, Pradillo JM, Castejón R, Rallón N, Benito JM, Fernández-Ferro JC, Carneado-Ruiz J, Moro MA, Sánchez-González J, Fuster V, Cortés-Canteli M, Desco M, Ibáñez B. (2022). *Neutrophil β1 adrenergic receptor blockade blunts stroke-associated neuroinflammation*. *British J of Pharmacology*, [in press]. **IF: 9.473 (Q1, D1)** \*equally contributed.
14. \*Ortega Paíno E & \*Oliver E. [2022]. RAICEX: a successful story of the Spanish Scientific Diaspora. *Frontiers in Research Metrics and Analytics*, 27: 905765. **IF: pending. Conceptual analysis** \*Co-corresponding authors.
15. Santos-Coquillat A, González MI, Clemente-Moragón A, González-Arjona M, Albaladejo-García V, Peinado H, Muñoz J, Ximénez Embún P, Ibáñez B, Oliver E, Desco M, Salinas B. (2022) Goat milk exosomes as natural nanoparticles for detecting inflammatory processes by optical imaging. *Small*. 18(6):e2105421. **IF: 15.153 (Q1, D1)**
16. Galán-Arriola C, Vílchez-Tschischke JP, Lobo M, López GJ, de Molina-Iracheta A, Pérez-Martínez C, Villena-Gutiérrez R, Macías Á, Díaz-Rengifo, IA, Oliver E, Fuster V, Sánchez-González J, & Ibáñez B (2022) Coronary microcirculation damage in anthracycline cardiotoxicity. *Cardiovas Res*, 118(2), 531–541. **IF: 13.081 (Q1, D1)**
17. Tourmente M, Sansegundo E, Rial E, Roldan ERS (2022) Bioenergetic changes in response to sperm capacitation and two-way metabolic compensation in a new murine model. *Cell Mol Life Sci* 80, 11. **IF: 8.00 (Q1)**
18. Tourmente M, Sansegundo E, Rial E, Roldan ERS (2022) Capacitation promotes a shift in energy metabolism in murine sperm. *Front Cell Dev Biol* 10, 950979. **IF: 5.50 (Q2)**
19. Pérez-Liébana I, Juaristi I, González-Sánchez P, González-Moreno L, Rial E,... Satrústegui J, Del Arco A (2022) A Ca<sup>2+</sup>-dependent mechanism boosting glycolysis and ophox by activating Aralar-malate-aspartate shuttle, upon neuronal stimulation. *J Neurosci* 42, 3879-3895. **IF: 5.3 (Q1)**
20. Clemente-Moragón A\*, Martínez-Milla J\*, Oliver E, Santos A, Flandes J, Fernández I, Rodríguez-González L, Serrano Del Castillo C, Ioan AM, López-Álvarez M, Gómez-Talavera S, Galán-Arriola C, Fuster V, Pérez-Calvo C, Ibáñez B (2021). Metoprolol in critically ill patients with COVID-19. *J Am Coll Cardiol*. 78(10):1001-1011. **IF: 27.203 (Q1, D1)**
21. Segura de la Cal T, Nuche J, Jiménez López-Guarch C, Pérez-Olivares C, Cristo M, Oliver E\*, Escribano-Subias P\* (2021). COVID-19 experience and pulmonary arterial hypertension. Do earlier thesis and new data still match?. *Annals Am Thor Soc*. 18 (6), 1080-1081 **IF: 4.836 (Q1) Letter to editor** \*Co-corresponding author.
22. Santillán-García, A., Oliver, E., Grigorian Shamagian, L., Climent, A. M., & Melchor, L. [2021]. #CienciaenelParlamento: the need for a parliamentary office of science and technology advice]. *Gaceta sanitaria*, 35(3), 293–297. **IF: 2,479 (Q3)**
23. Lareo A, Nuche J, Cristo Ropero MJ, Arribas Ynsaurriaga F, Oliver E, Escribano-Subías P. (2021) Recent advances in the pharmacotherapy of pulmonary hypertension: practical considerations. *Kardiol Pol*. 23;79(4):386-392. **IF: 3.710 (Q2)**
24. Galán-Arriola C, Villena-Gutiérrez R, Higuero-Verdejo MI, Díaz-Rengifo IA, Pizarro G, López GJ, Molina-Iracheta A, Pérez-Martínez C, García RD, González-Calle D, Lobo M, Sánchez PL, Oliver E, Córdoba R, Fuster V, Sánchez-González J, & Ibáñez B (2021) Remote ischaemic preconditioning ameliorates anthracycline-induced cardiotoxicity and preserves mitochondrial integrity. *Cardiovasc Res*, 117(4), 1132–1143. **IF: 13.081 (Q1, D1)**

25. Cecchino GN, García-Velasco JA, \*Rial E (2021) Reproductive senescence impairs the energy metabolism of human luteinized granulosa cells. *Reprod Biomed Online* 43, 779-787. **IF: 3.7 (Q1)**
26. Clemente-Moragón A, Gómez M, Villena-Gutiérrez R, Lalama DV, García-Prieto J, Martínez F, Sánchez-Cabo F, Fuster V, Oliver E\* and Ibáñez B\* (2020). Metoprolol exerts a non-class effect against ischemia-reperfusion injury by abrogating exacerbated inflammation. *Eur Heart J.*; 41:4425-4440 **IF: 22.673 (Q1, D1)** \*Co-corresponding author
27. Murillo-Cuesta, S., Artuch, R., Asensio, F., de la Villa, P., Dierssen, M., Enríquez, J. A., Fillat, C., Fourcade, S., Ibáñez, B., Montoliu, L., Oliver, E., Pujol, A., Salido, E., Vallejo, M., & Varela-Nieto, I. [2020]. The Value of Mouse Models of Rare Diseases: A Spanish Experience. *Frontiers in genetics*, 11, 583932. **IF: 4.599 (Q2)**
28. Rossello, X., Lopez-Ayala, P., Fernández-Jiménez, R., Oliver, E., Galán-Arriola, C., de Molina-Iracheta, A., Agüero, J., López, G. J., Lobo-Gonzalez, M., Vilchez-Tschischke, J. P., Fuster, V., Sánchez-González, J., & Ibanez, B. [2020]. R2 prime (R2') magnetic resonance imaging for post-myocardial infarction intramyocardial haemorrhage quantification. *EHJ Cardiovascular Imaging*, 21(9), 1031–1038. **IF: 6.875 (Q1)**
29. Oliver E\*, Rocha SF, Spaczynska M, Lalama DV, Gomez M, Fuster V, Ibanez B (2020). Beta3-adrenergic stimulation restores endothelial mitochondrial dynamics and prevents pulmonary arterial hypertension. *Eur Heart J.*; 41(suppl.2):ehaa946.3808. **IF: 22.673 (Q1, D1) Abstract** \*Corresponding author.
30. Spaczynska M, Rocha SF, Oliver E (2020). Pharmacology of Pulmonary Arterial Hypertension: An Overview of Current and Emerging Therapies. *ACS Pharmacol Transl Sci.* 3(4):598-612. **IF: pending** \*Corresponding author
31. Lobo-Gonzalez, M., Galán-Arriola, C., Rossello, X., González-Del-Hoyo, M., Vilchez, J. P., Higuero-Verdejo, M. I., García-Ruiz, J. M., López-Martín, G. J., Sánchez-González, J., Oliver, E., Pizarro, G., Fuster, V., & Ibanez, B. [2020]. Metoprolol blunts the time-dependent progression of infarct size. *Basic Res. Cardiol.*, 115(5), 55. **IF: 12.416 (Q1)**
32. Nuche J, Segura de la Cal T, Jiménez López Guarch C, López-Medrano F, Delgado CP, Ynsaurriaga FA, Delgado JF, Ibáñez B, Oliver E,\* Escribano-Subías P\* (2020). Effect of Coronavirus Disease 2019 in Pulmonary Circulation. The Particular Scenario of Precapillary Pulmonary Hypertension. *Diagnostics (Basel)*. 31;10(8). \*Co-corresponding author **IF: 5.250 (Q2)**
33. Nuche J, Palomino-Doza J, Ynsaurriaga FA, Delgado JF, Ibáñez B, Oliver E\*, Escribano-Subías P\* (2020). Potential molecular pathways related to pulmonary artery aneurysm development: lessons to learn from the aorta. *Int J Mol Sci.* 4;21(7). **IF: 4.556 (Q1)** \*Co-corresponding autor
34. González-Sanz S, Barreñada O, Rial E, Brieño-Enriquez MA, Del Mazo J (2020) The antiandrogenic vinclozolin induces differentiation delay of germ cells and changes in energy metabolism in 3D cultures of fetal ovaries. *Sci Rep* 10, 18036. **IF: 4.380 (Q1)**