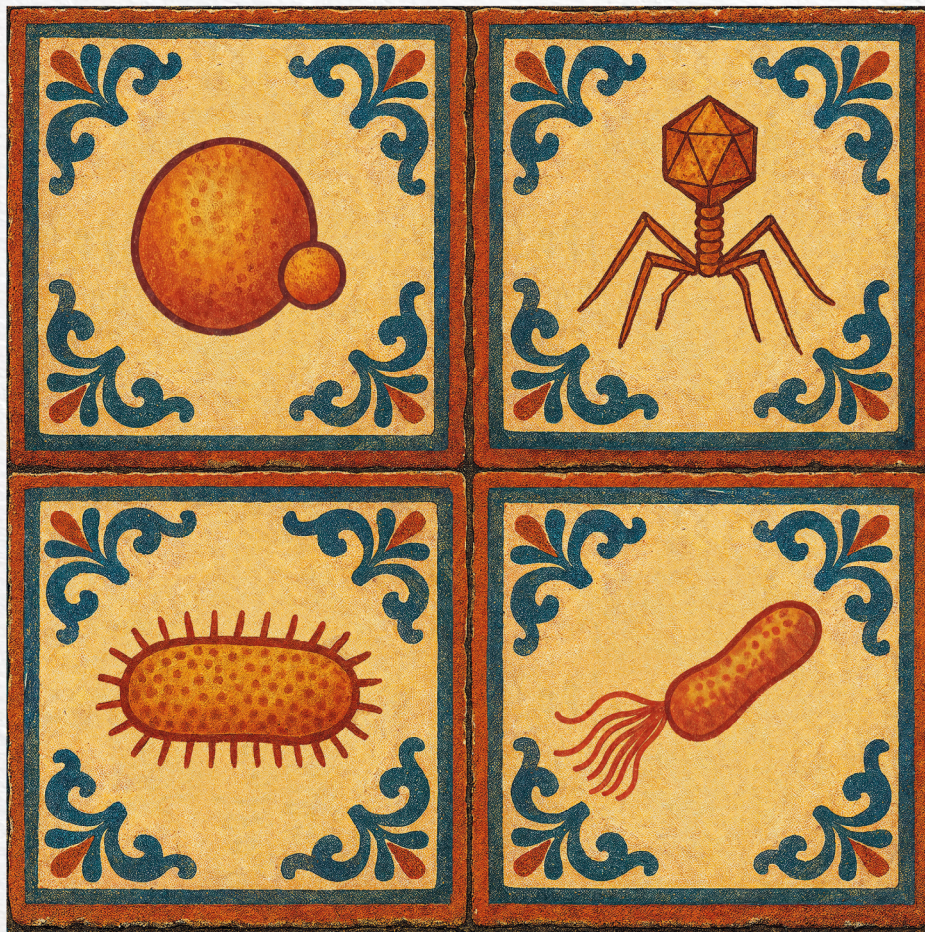


# XV REUNIÓN MICROBIOLOGÍA MOLECULAR

17-19 JUNIO 2026



Microbiología  
Molecular  
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE  
MICROBIOLOGÍA



VALENCIA

LIBRO DE COMUNICACIONES

 **CEU** Universidad  
Cardenal Herrera



 **CSIC**  
CONSEJO SUPERIOR DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS

 **ibv** INSTITUT DE  
BIOMEDICINA DE  
VALÈNCIA



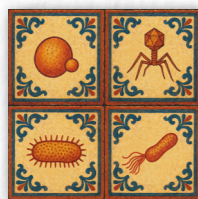
**GENERALITAT  
VALENCIANA**

 **Fundación  
Fisabio**

**LaFe**  
Hospital  
Universitari  
i Politècnic

 **IIS La Fe**  
Institut d'Investigació  
Sanitària





# XV REUNIÓN MICROBIOLOGÍA MOLECULAR



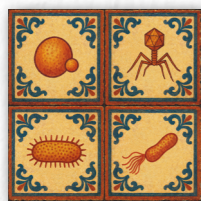
**17-19 JUNIO 2026**



## ÍNDICE

	Página
<b>CENTROS ORGANIZADORES</b>	4
<b>PATROCINADORES</b>	4
<b>COMITÉ ORGANIZADOR</b>	5
<b>COMITÉ CIENTÍFICO</b>	5
<b>INFORMACIÓN PRÁCTICA</b>	6
<b>INFORMACIÓN DE LA SEDE</b>	6
<b>LINKS ÚTILES</b>	7
<b>INFORMACIÓN SESIONES PÓSTERES</b>	8
<b>PROGRAMA DETALLADO</b>	10
Miércoles, 17 de junio de 2026	10
Jueves, 18 de junio de 2026	11
Viernes, 19 de junio de 2026	16
<b>LISTADO PÓSTERES</b>	19
Posters Sesión I.a	20
Posters Sesión I.b	25
Posters Sesión II.a	30
Posters Sesión II.b	35
<b>RESÚMENES</b>	41
<b>ÍNDICE DE AUTORES</b>	207





# XV REUNIÓN MICROBIOLOGÍA MOLECULAR



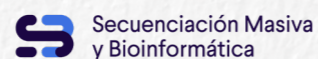
17-19 JUNIO 2026



## CENTROS ORGANIZADORES



## PATROCINADORES



## COMITÉ ORGANIZADOR

**Nuria Quiles Puchalt**

(U. UCH-CEU)

**Juan José Quereda Torres**

(U. UCH-CEU)

**María Ángeles Tormo Más**

(IIS La Fe)

**Ainhoa Revilla Guarinos**

(FISABIO)

**Laura Miguel Romero**

(IBV-CSIC)

## COMITÉ CIENTÍFICO

**Alicia M. Muro Pastor**

(IBVF, CSIC-U. de Sevilla)

**José Antonio Escudero García-Calderón**

(U. Complutense de Madrid)

**María Trinidad Gallegos Fernández**

(Estación Experimental del Zaidín, CSIC)

**Francisco Ramos Morales**

(U. de Sevilla)

**Carmen del Rosario Beuzón López**

(U. de Málaga)

**Bruno González Zorn**

(U. Complutense de Madrid)

**Jesús A. Gonzalo Asensio**

(U. de Zaragoza)

**Álvaro San Millán Cruz**

(CNB, CSIC)

**Alejandro Toledo Arana**

(IdAB, CSIC)

**Eduard Torrents Serra**

(U. de Barcelona)

**Nuria Quiles Puchalt**

(U. UCH-CEU)

**Juan José Quereda Torres**

(U. UCH-CEU)

**María Ángeles Tormo Más**

(IIS La Fe)

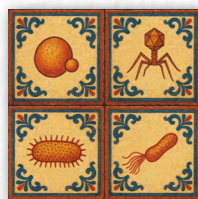
**Ainhoa Revilla Guarinos**

(FISABIO)

**Laura Miguel Romero**

(IBV-CSIC)





# XV REUNIÓN MICROBIOLOGÍA MOLECULAR



17-19 JUNIO 2026



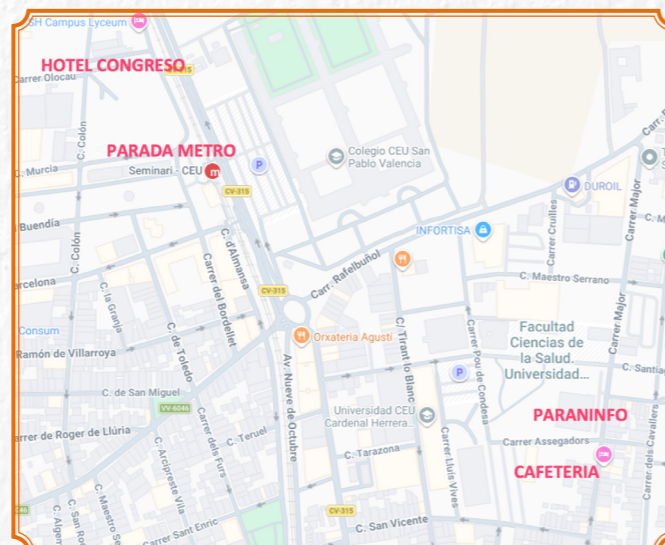
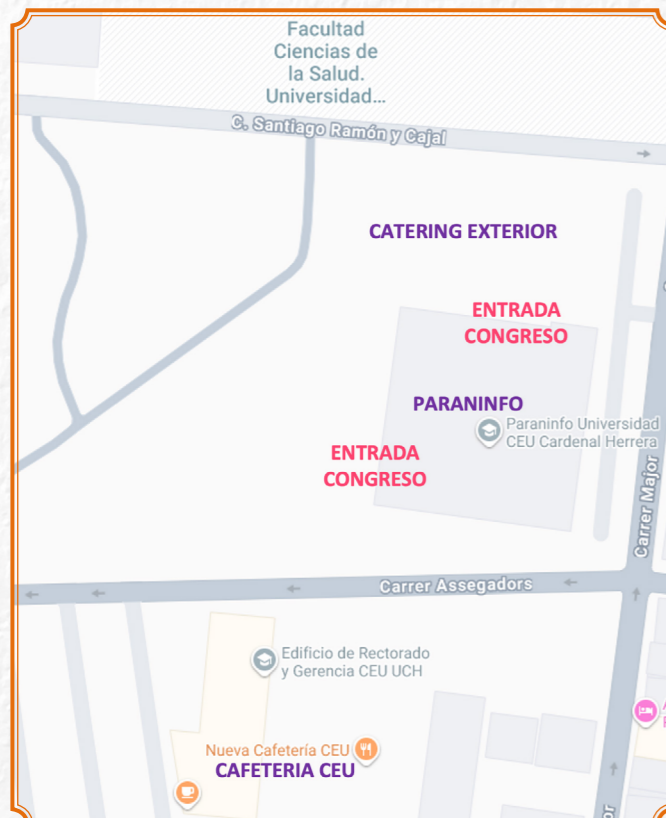
## INFORMACIÓN PRÁCTICA

### INFORMACIÓN DE LA SEDE

La XV Reunión del Grupo de Microbiología Molecular se celebrará en el campus de Alfara del Patriarca de la **Universidad CEU Cardenal Herrera**.

El **campus** está situado a 10 kilómetros de Valencia y cuenta con un cómodo acceso en transporte público, con una parada de metro (Seminari-CEU) ubicada a tan solo 800 metros de distancia.

Las **charlas** tendrán lugar en el Aula Magna del edificio del Paraninfo. La exposición de pósteres se realizará en el foyer del mismo edificio. . . . . ▶



Las **comidas** se servirán en la cafetería o en los jardines y espacios exteriores del Paraninfo. En concreto, el cóctel de bienvenida (cena del día 17), la barbacoa (cena del día 18) y las paellas (comida del día 19) se celebrarán en los espacios exteriores, mientras que la comida del día 18 tendrá lugar en la cafetería del CEU. ◀



La **cena de clausura** se celebrará en el Hotel Sercotel Sorolla Palace en Valencia, situado junto al palacio de Congresos (Av. de les Corts Valencianes, 58, 46015 València). . . . . ▶

Tras la cena, podremos disfrutar de música en un ambiente distendido para poner el broche final a la **XV Reunión del Grupo de Microbiología Molecular**.

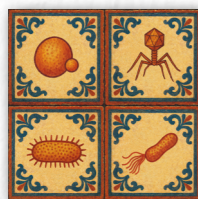
## LINKS ÚTILES

ACCESO AL CAMPUS ▶



ACCESO AL PARANINFO ▶





# XV REUNIÓN MICROBIOLOGÍA MOLECULAR



17-19 JUNIO 2026



## INFORMACIÓN SESIONES PÓSTERES

Debido a la excelente acogida y al gran número de comunicaciones científicas recibidas, las sesiones de pósteres se han dividido en dos bloques (Sesión I y Sesión II) coincidiendo con la temática de las sesiones de charlas orales.

Con el objetivo de garantizar una dinámica fluida, fomentar la discusión científica y evitar aglomeraciones en la zona de exposición, cada sesión contará con dos turnos de defensa independientes (a y b), coincidiendo con las pausas para café. Los autores responsables de cada comunicación deberán estar presentes en su panel únicamente durante la franja horaria asignada a su turno. El esquema con la distribución de las sesiones de pósteres y la localización de los paneles con la sesión asignada se puede consultar en el siguiente plano

### Sesión I

**Presentación pósters sesión I.a**  
Presentación pósters sesión I.b

23 27		167 160 152 140 134 132 117 113 106	P A N E L A L E R A
22 37	18 26 29 30 39 46 62 63 76 104		
21 41			
19 51	166 165 164 163 158 156 155 154 151 149		
17 53	129 136 137 138 139 142 143 145 146 148		
16 57			
11 65	122 121 119 112 110 108 102 100 99 98		
9 68	77 78 79 80 83 86 92 93 94 97		
8 70			
168 71			
3 75			

E S C A L E R A

Interacción microorganismo patógeno  
Microbiología molecular y Biología molecular de patógenos

### Sesión II

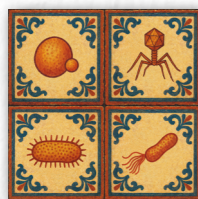
**Presentación pósters sesión II.a**  
Presentación pósters sesión II.b

58 59		153 150 144 133 131 128 125 115 107 105	P A N E L A L E R A
52 60	4 5 24 25 42 54 55 64 66 90		
44 72			
36 89	162 161 126 123 120 7 109 101 96 91		
31 95	32 38 56 69 73 81 82 85 87 88		
15 103			
10 111	12 147 141 130 124 118 116 74 67 61		
84 127	13 14 28 34 40 43 45 47 49 50		
48 135			
35 157			
33 159			

E S C A L E R A

Resistencia a antimicrobianos  
Evolución, genómica y comunidades microbianas  
Elementos genéticos móviles  
Regulación, señalización y metabolismo





# XV REUNIÓN MICROBIOLOGÍA MOLECULAR



17-19 JUNIO 2026



## PROGRAMA DETALLADO

### MIÉRCOLES, 17 DE JUNIO DE 2026

12:00 Registro y entrega de documentación

16:00 Bienvenida y conferencia inaugural

“Pathogenic *Yersinia*: instrumental public health models to study the evolution of host-pathogen interactions”

Javier Pizarro-Cerdá, Institut Pasteur

17:30 Pausa café y sesión pósters I.a

### SESIÓN I: INTERACCIÓN MICROORGANISMO PATÓGENO

#### Moderadores:

Patricia Casino, Universitat de València

Ana Fresno, Universidad de Santiago de Compostela

18:30 “Estudio de la proteína *legA7*, secretada por el T4BSS de *Legionella pneumophila*, utilizando como modelo la levadura *saccharomyces cerevisiae*”

Alejandro Fernández-Vega Granado, Alejandro Caminero Lorenzo, María Molina Martín, Gunnar Schroeder, Víctor Jiménez Cid, Isabel Rodríguez Escudero.

P29

18:45 “Análisis comparativo de las redes de interacción del repertorio de efectores en la infección de EHEC y *Salmonella entérica*”

Alejandro Virues Morales, Lucía León Prieto, Julia Sánchez Garrido, Alfonso Rodríguez Patón, David Ruano Gallego.

P62

19:00 “La dinámica del peptidoglicano bacteriano regula la interacción con la planta en la rizosfera”

Gorka Arbelo Brito, Lihúen Iraí González Dominici, Marcos Peñalver, Francisco García Del Portillo, Paula García Fraile, Zaki Saati Santamaría.

P76

19:15 “Mecanismos de activación del factor de transcripción EN (TFEB) y evasión lisosomal en la infección por *Acinetobacter baumannii*”

Irene Molina Panadero, Celia Atalaya Rey, Angela Rey Hidalgo, Moisés Pérez Pérez, Giulia Olgiati, María José López Carballo, Manuel J. Muñoz Ruiz, Younes Smani.

P134

19:30 “La infección por *Salmonella typhimurium* induce reprogramación inmunometabólica específica de tipo celular en el ileon porcino”

José M. Suárez Cárdenas, Tomàs Montserrat Ayuso, Mónica Alfonso Núñez, Anna Esteve Codina, Juan J. Garrido, Sara Zaldívar López.

P140

19:45 Charlas cortas o “Flash talks”:

P63:

“La interdependencia entre las mutaciones de resistencia y la interacción huésped-patógeno define la dinámica de la infección en *Pseudomonas aeruginosa*”

Pablo Laborda, Ruggero La Rosa, Søren Molin, Helle Krogh Johansen

P104:

“Determinantes ambientales del microbioma intestinal en la infancia: *Gordonibacter* como biomarcador del metabolismo de contaminantes”

Anna Valls Verdoy, Miriam García Fernández, Sonia González, Cecilia Martínez Costa, Marta Selma Royo, María Carmen Collado

P106:

“El trasplante de microbiota fecal reprograma la inmunidad sistémica en pacientes con cáncer de pulmón tratados con inmunoterapia (estudio MORELIA)”

Samuel García Huete, Laura Martín Pedraza, María Eugenia Olmedo García, Paul Nicholas Holmes Antón, Rafael Bargiela, Ana Del Amo De Palacios, Laura Luna García, Ana Gómez Rueda, Rosa Del Campo, Miguel García Pardo, Elena Moreno Del Olmo, Manuel Ferrer, Enrique Martín Gayo, Pilar Garrido López, Sergio Serrano Villar

P113:

“Crecimiento diferencial mediado por microbiota en clones hipervirulentos de *Listeria monocytogenes*”

Juliette Pujol De Mollens, Carla Palacios Gorba, Pedro González Torres, Luis Álvarez, Juan José Quereda Torres

20:30 Cocktail bienvenida

### JUEVES, 18 DE JUNIO DE 2026

### SESIÓN II: MICROBIOLOGÍA MOLECULAR

#### Moderadores:

Younes Smani, Centro Andaluz de biología del Desarrollo, Universidad Pablo de Olavida.

Rocio López Igual, Instituto de Química Vegetal y Fotosíntesis, Universidad Sevilla-CSIC

09:00 “Unregulated petidoglycan synthesis compromises bacterial cell envelope integrity”

Fabio Giovannercole, Manuel Pazos Don Pedro.  
P11

09:15 “Un sistema Gabija participa en la resistencia a fagos en *Marinomonas mediterranea* MMB-3”.

Christian Martínez Jiménez, Víctor Andrés González, Antonio Sánchez Amat.  
P19

09:30 “Duplicación génica de quimiorreceptores como mecanismo para expandir el rango en la respuesta quimiotáctica”

Elizabet Monteagudo Cascales, Nadim Ferdous, Sónia Castanheira, Raquel Vázquez Santiago, Juan Piñeiro Piñeiro, Francisco García-Del Portillo, José Antonio Gavira, Igor B. Zhulin, Tino Krell.  
P23





# XV REUNIÓN MICROBIOLOGÍA MOLECULAR



17-19 JUNIO 2026



- 09:45** “El operador de la helicasa replicativa, *dciA*, de *Thermus thermophilus*, revela un nuevo posible vínculo entre replicación y recombinación”  
Bruna Fernanda Silva De Sousa, Marc Gost Palmer, Marta Failde Soler, Sara Quiles Hernández, Patricia Herrero González, Begoña Carrasco, Alba Blesa Esteban, Juan Carlos Alonso, **Mario Mencía Caballero**.  
**P57**
- 10:00** “Plant vaccination using eliciting type III-secreted effectors encapsulated in bacterial extracellular vesicles via molecular engineering”  
**Irene Herrero Gómez**, Björn Krenz, Paula Ayala García, Irene Jiménez Guerrero, Francisco Pérez Montaña, José Manuel Borrero De Acuña.  
**P146**
- 10:15 Charlas cortas o “Flash talks”:**
- P51:**  
“Generación de una librería tn-seq en la cianobacteria modelo *Synechocystis* sp. PCC 6803 y su caracterización en condiciones de estrés”  
Ana I. López Pérez, Valentine V. Trotter, José A. Navarro, Adam Deutschbauer, **Luis López Maury**
- P78:**  
“El gen *alr8563* de *Anabaena* sp. PCC 7120 plantea un nuevo modelo de segregación plasmídica”  
**Miguel Ángel Casado Combreras**, Paula Tomás Viejo, Ignacio Luque, Laura Corrales Guerrero
- P121:**  
“Cribado, selección y caracterización fenotípica y genotípica de bacterias ambientales productoras de compuestos antimicrobianos”  
Alba Moreno Barellas, María Losilla Fau, Lucía Negro Ferrer, Francesco DelPozzo, Alessandra Gianoncelli, Giovanni Ribaudó, **Ainhoa Lucía Quintana**, Laura Espina Cadena
- P129:**  
“Toolkit modular basado en golden gate para modificaciones genéticas en *Pseudomonas syringae* y otras bacterias”  
**Juan Manuel Ocaña Gálvez**, Carmen Rosario Beuzón López, Javier Ruiz Albert, José Sebastián Rufián Plaza

10:45 Pausa café y sesión pósters I.b

## SESIÓN III: BIOLOGÍA MOLECULAR DE PATÓGENOS

### Moderadores:

Iñigo Lasa, *Navarrabiomed-Universidad Pública de Navarra*  
Cristina Herencias, *Instituto Ramón y Cajal de Investigación Sanitaria*

- 11:45** “DNaA acts as a transcriptional activator that regulates NrdAB ribonucleotide reductase expression in *Pseudomonas aeruginosa* PAO1”  
**Ángela Martínez Mateos**, Raphaëlle Palau, Joana Admella, Albert Ripoll, Bianca Sclavi, Eduard Torrents.  
**P16**
- 12:00** “Caracterización funcional de la glicosil hidrolasa *endoE* aislada de *Enterococcus faecalis* E8 y su evaluación en infecciones víricas.”  
**Víctor García Telles**, Eva Moya González, Sergi Lopez Navarro, Roberto Gozalbo Roviro, Brayan Grau, Ron Geller, Jesús Rodríguez Díaz, Vicente Monedero García, M<sup>a</sup>Jesús Yebra Yebra.  
**P27**

- 12:15** “Caracterización funcional, estructural y fenotípica de la unión de ligando al sistema rcs de *Salmonella*”  
**Ignacio Francés-Castillo**, Daniel Martín-Montón, Rebeca García-Lucena, Francisco García-Del Portillo, Patricia Casino.  
**P65**
- 12:30** “La interacción *fleN*-*flhF* como determinante del número de flagelos polares en *Pseudomonas putida*”  
**María Zapata Cruz**, Tanja Dapa, Aroa López Sánchez, Fernando Govantes.  
**P86**
- 12:45** “Caracterización funcional de dos nuevas mini-proteínas pertenecientes al proteoma oculto de *Staphylococcus aureus*”  
**Miriam Torguet**, Ane Muruzabal-Galarza, Pilar Menéndez-Gil, Carlos J. Caballero, Alejandro Toledo-Arana.  
**P98**
- 13:00 Charlas cortas o “Flash talks”:**
- P33:**  
“Identificación de inhibidores potenciales de *rfaG* como estrategia terapéutica frente a *Escherichia coli* uropatógena multirresistente”  
**Estela Pena Hermida**, Saskia Camille Flament Simon, Antonio Gómez Sánchez, José Manuel Brea Floriani, Geert. A Daudey, Ana Fresno Herrero
- P35:**  
“Alteraciones transcriptómicas mediadas por metilación en GATC en *Streptococcus pneumoniae*”  
**Laura Alfonso Alarcón**, Mirella Llamós, Miriam Domenech, María José Ferrándiz, Adela G. De La Campa
- P48:**  
“Characterization of the *Stenotrophomonas maltophilia* phosphoproteome reveals H-NS as a master regulator of bacterial physiology and pathogenicity”  
**Juan Camilo Ortiz**, Mireia Díaz Lobo, Alicia Roque, Marina Gay, Gianluca Arauz Garofalo, Marc García Tirado, Lorena Mas Nieto, Andrómeda Celeste Gómez, Marc Bravo, Oscar Conchillo Solé, Marta Vilaseca, Xavier Daura, Isidre Gibert, Daniel Yero
- P84:**  
“Implicación de la cápsula, DNA extracelular, nucleasas y autolisinas en la formación de biopelículas en *Streptococcus suis*”  
**Luis Saralegui Remón**, Ariadna Fuertes, Paula Jurado Romero, Jesús Arenas Busto

13:30 Pausa comida

## SESIÓN IV: EVOLUCIÓN, GENÓMICA Y COMUNIDADES BACTERIANAS

### Moderadores:

Zaki Saati, *Edificio Departamental de Biología, Universidad de Salamanca*  
Francesc Coll, *Instituto de Biomedicina de Valencia-CSIC*

- 15:00** “Dinámica de interacción *Haemophilus influenzae*-*Fusobacterium nucleatum* en su contribución a la disbiosis pato-fisiológica asociada a la progresión de la EPOC”  
Begoña Euba, **Asier Domínguez San Pedro**, Francisco Javier Campano, Miguel Ángel Bada, Thyerre Santana Da Costa, Jorge Barriuso, Tomás Muñoz Santoro, Tamara Gutiérrez, María Urquiola, Pilar Cebollero, Sergio Curi Chércoles, Carlos Ortiz De Solórzano, Óscar Millet, Pablo Sánchez Salcedo.  
**P42**





# XV REUNIÓN MICROBIOLOGÍA MOLECULAR



17-19 JUNIO 2026



- 15:15** “Ensamblaje combinatorio de comunidades sintéticas como plataforma de estudio de interacciones inter-bacterianas”  
**Diego Vinatea-Samperio**, Beatriz Rapún-Araiz, Gonzalo Leandro, Irene Cadenas-Jiménez, Daniel Yero, Xavier Daura, Sara Hernando-Amado, Sara Martí, Junkal Garmendia.  
**P54**
- 15:30** “Tn-seq identifica determinantes genéticos de la colonización intestinal en *Enterococcus faecium* resistente a la vancomicina.”  
**Gloria Carruana**, Alejandra Flor-Duro, Anna Quirant, Javier Pons, Vincent De Maat, Willem Van Schaik, Carles Ubeda.  
**P90**
- 15:45** “Sinergia en consorcios microbianos como estrategia para la biodegradación eficiente del naproxeno”  
**Ines Canosa**, Juan A. Martínez Mancebo, Zaki Saati-Santamaría, Pilar Navarro Gómez, Amando Flores.  
**P115**
- 16:00** “Predicción del ensamblaje y estabilidad de comunidades microbianas mediante análisis de epistasis global”.  
**Miguel D. Fernández-De-Bobadilla**, Sabela Quirós, Álvaro Sánchez.  
**P153**
- 16:15** **Charlas cortas o “Flash talks”:**  
**P24:**  
“Respuesta del microbioma y peptidoma de *scrobicularia plana* a la contaminación por metales en ecosistemas costeros”  
**Marina Barbudo Lunar**, Chiara Trombini, Eduardo Chicano Gálvez, Julián Blasco Moreno, Carmen Michán Doña, José Alhama Carmona  
**P64:**  
“Evaluación de los factores espaciales y temporales que determinan las comunidades microbianas en sifones hospitalarios”  
**Iván Linares Ambohades**, Natalia Guerra Pinto, Sandra Mingo Ramirez, Silvia Serrano Calleja, Francisco Amaro Torres, María Cruz Soriano, Raúl De Pablo, María Teresa Coque González, Ana Elena Pérez Cobas  
**P105:**  
“Estudio de la distribución global de elementos conjugativos y resistencias a antibióticos en ecosistemas naturales terrestres y acuáticos”  
**Juan Manuel Medina Méndez**, Santiago Redondo Salvo, María Pilar Garcillán Barcia, Raúl Fernández López, Fernando De La Cruz Calahorra  
**P144:**  
“Protección vs cambio: el papel de un profago en la expansión clonal de *Staphylococcus aureus* CC121”  
**José Francisco Díaz Méndez**, Patricia Mascarós Núñez, Ester Sánchez Córdoba, Alberto Arnau Bonachera, Laura Selva Martínez, Juan Manuel Corpa Arenas, David Viana Martín

## SESIÓN V: REGULACIÓN, SEÑALIZACIÓN Y METABOLISMO

### Moderadores:

Wilfried Meijer, *Centro de biología molecular Severo Ochoa*  
Cristina Solano, *Navarrabiomed- Universidad Pública de Navarra*

- 17:45** “Más allá de los organismos modelo: un modo alternativo de síntesis y regulación del polifosfato en *Lacticaseibacillus paracasei*”  
**Manuel Zúñiga Cabrera**, Daniela Corrales Benedetti, Cristina Alcántara Baena, Vicente Monedero García, Ignacio Francés Castillo, Francisco Paredes Martínez, Patricia Casino Ferrando.  
**P34**
- 18:00** “Acetilcolina como molécula señal en el fitopatógeno *Dickeya solani*”  
**Manuel Jesús Gilabert Ruíz**, Zulema Udaondo, Mario Cano Muñoz, Álvaro Ortega, Amalia Roca, Miguel Ángel Matilla.  
**P40**
- 18:15** “El factor orcsl de *Pseudomonas aeruginosa* activa la expresión del sistema de secreción tipo III en respuesta a *hocl*”  
**María Serrano Morales**, Raquel Herrera, Alfonso Lázaro Payo, Marian Llamas  
**P43**
- 18:30** “Explorando la versatilidad funcional de PipY: implicaciones regulatorias y fenotípicas en cianobacterias”  
**Lorena Tremiño**, Antonio Llop, Raquel Cantos, Asunción Contreras  
**P49**
- 18:45** “La NADPH ferredoxina/ flavodoxina oxidoreductasa *yumC* es esencial para la biosíntesis de isoprenoides y peptidoglicano en *Bacillus subtilis*”  
**Marirene Chacón Arnaude**, Deniz Akbulut, Dillon McBee, Octavio Reyes Matte, Joshua Baccile, Alan Derman, Javier Lopez Garrido  
**P61**
- 19:00** **Charlas cortas o “Flash talks”:**  
**P14:**  
“Desentrañando el transcriptoma cianobacteriano: transcripción antisentido e interferencia transcripcional”  
**Belén Suárez-Murillo**, Manuel Brenes-Alvarez, Jens Georg, Agustín Vioque, Alicia María Muro-Pastor  
**P74:**  
“Mecanismos de regulación transcripcional y postranscripcional de la respuesta al estrés en *Sphingopyxis granulii* TFA”  
**Alberto Pires-Acosta**, Inmaculada García-Romero, Javier Márquez-Hurtado, Francisca Reyes-Ramírez  
**P130:**  
“Un operón no-contiguo coordina la biosíntesis del cofactor de molibdeno (moco) en *S. aureus*”  
**Maidier Lizarrondo Sendra**, Maite Echeverz, Muhammad Abrar Hasnat, Joaquín Fernández, Silke Leimkühler, Iñigo Lasa

14 **16:45 Pausa café y sesión póster II.a**

**15 19:30 Barbacoa y cervezas. Actividad “mentoring”**

15



# XV REUNIÓN MICROBIOLOGÍA MOLECULAR



17-19 JUNIO 2026



VIERNES, 19 DE JUNIO DE 2026

## SESIÓN VI: ELEMENTOS GENÉTICOS MÓVILES

### Moderadores:

Carmen R. Beuzón, *Instituto de Hortofruticultura Subtropical y Mediterránea*  
Alfonso Santos, *Universidad Complutense de Madrid*

- 09:00** "Mobile genetic elements establish bacterial membrane microdomains as essential folding hubs"  
**Tamara Alonso Blanco**, Elena Pajares Martínez, Mar Cordero, Ana Marina Cabrerizo, Alfred Fillol-Salom, José Ramón Valverde, Héctor Olmeda, María López-Bravo, José Penadés, Daniel Lopez.  
**P12**
- 09:15** "Seguimiento de la trayectoria individual de plásmidos conjugativos en comunidades bacterianas"  
**Andrea Fernández Gómez**, Pablo Guridi Fernández, Olatz Irastorza Cruz, Uli Klümper, David Bikard, Dolores L. Guzmán Herrador, Matxalen Llosa.  
**P56**
- 09:30** "Global epistasis governs plasmid-mediated antimicrobial resistance"  
**Filipa Trigo Da Roza**, Javier De La Fuente, Jorge Sastre Dominguéz, Sandra Martínez González, Paloma Rodera Fernández, Matilde Castanheira, Coloma Costas, Álvaro Sánchez, Álvaro San Millán.  
**P69**
- 09:45** "Moldeando el fageoma intestinal infantil: contribución materna e influencia de la lactancia en la vida temprana"  
**Elena Cabello Yeves**, Anna Samarra, Kimberley Summers, Iñaki Comas, Elizabeth Wellington, Andrew Millard, Maria Carmen Collado, Alberto Marina.  
**P82**
- 10:00** "Unidades translocables: motores ocultos de la resistencia a los antibióticos"  
**Paula Ramiro Martínez**, Yiqing Wang, João Alves Gama, Eduardo Rocha, Jerónimo Rodríguez Beltrán.  
**P126**
- 10:15** **Charlas cortas o "Flash talks":**  
**P7**
- 
- "Adhesinas codificadas por plásmidos conjugativos de bacterias Gram-positivas: diversidad y funciones en la conjugación".  
**Idris Nasir Abdullahi**, Fernando Freire Gómez, Andrés Miguel Arribas, David Abia, Wilfried J.J. Meijer.  
**P73:**
- 
- "Evaluación de herramientas bioinformáticas para la detección de secuencias de inserción en genomas de *Enterococcus faecium*"  
**Juan Serrano Fernández**, Zuzzana Boczar, Neris García Gonzalez, Francesc Coll I Cerezo  
**P91:**
- 
- "Optimización del proceso de transferencia de ADN mediante conjugación en cianobacterias"  
**Mireia Burnat**, Isela S. Fajarte, Rocío López-Igual

### P101:

"Análisis del mapa transcriptómico del bacteriófago SP $\beta$ "

**Antonio Lamparero De Martín**, Daniel López López, Alexander V. Predeus, Aisling Brady, Jay C.D. Hinton, Luis Álvarez Fernández, Nuria Quiles Puchalt

### P123:

"La amplificación de *bla*NDM-1 como catalizador de su diseminación horizontal y persistencia ecológica"

**Mario Pulido-Vadillo**, Javier F Favieres, Andrea Estupiñan-Velasco, Angel F Ces, Carlos Serna, Natalia Montero, Bruno Gonzalez-Zorn

10:50 Pausa café y sesión pósters I.b

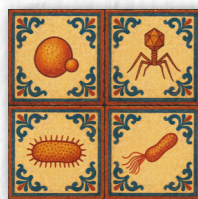
## SESIÓN VII: RESISTENCIA A ANTIMICROBIANOS

### Moderadores:

Alberto Marina, *Instituto de Biomedicina de Valencia-CSIC*  
Carles Úbeda, *FISABIO-Centro superior de Investigación en Salud Pública*

- 11:50** Presentación conexión CSIC "Resistencia a antimicrobianos".  
**Alberto Marina**
- 12:00** "Qué determina el éxito o fracaso de un tratamiento antibiótico: análisis molecular, evolutivo y ecológico"  
**Marina Amores-Borge**, Pablo Míguez-López, Alberto Hipólito Carrillo De Albornoz, Alfonso Santos-López.  
**P36**
- 12:15** "Antimicrobial conjugates with vitamin B12 as a trojan horse strategy against *Mycobacterium tuberculosis*"  
**Laura Sanz Asensio**, Ramón Badorrey, José Antonio Gálvez, José Manuel Ezquerro Aznárez, Alfonso Mendoza Losana, Ainhoa Arbués, Jesús Gonzalo Asensio.  
**P52**
- 12:30** "Structural and functional insights into the *Pseudomonas putida* pore-forming toxin *tke5*"  
**Maialen Zabala Zearreta**, Carmen Velázquez Álvarez, Alejandro Arce Rodriguez, David Albesa Jove, Patricia Bernal Guzman.  
**P58**
- 13:00** "El estrés periplásmico induce la sensibilidad colateral asociada a la expresión de  $\beta$ -lactamasas"  
**Laura Álvaro Llorente**, Ignacio De Quinto, Laura Jaraba Soto, Yeral Ludeña, Álvaro San Martín, Jerónimo Rodríguez Beltrán, Cristina Herencias.  
**P72**
- 13:15** "La regulación epigenética de la envuelta celular tiene un impacto en la resistencia a antibióticos"  
**Rocío Fernández Fernández**, Marina Caba Santos, Paula Blanco, José Antonio Escudero, María Antonia Sánchez Romero.  
**P103**

13:30 Pausa comida



# XV REUNIÓN MICROBIOLOGÍA MOLECULAR



17-19 JUNIO 2026



## 15:00 Premios Josep Casadesús

---

“Mobile integrons encode phage defense systems.”

Kieffer N, **Hipólito A**, Ortiz-Miravalles L, Blanco P, Delobelle T, Vizuete P, Ojeda FM, Jové T, Jurenas D, García-Quintanilla M, Carvalho A, Domingo-Calap P, Escudero JA.

“*Pseudomonas syringae* subpopulations cooperate by coordinating flagellar and type III secretion spatiotemporal dynamics to facilitate plant infection”

López-Pagán N, Rufián JS, Luneau J, Sánchez-Romero M-A, Aussel L, van Vliet S, Ruiz-Albert J, **Beuzón CR**.

## 16:30 Asamblea del grupo de Microbiología Molecular

---

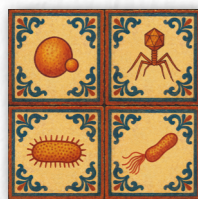
## 18:00 Visita turística centro histórico de Valencia

---

## 21:00 Cena clausura Hotel Sercotel Sorolla Palace

# LISTADO PÓSTERES





# XV REUNIÓN MICROBIOLOGÍA MOLECULAR



17-19 JUNIO 2026



## POSTERS SESION I.a

**P3**

**LOS MICRODOMINIOS DE MEMBRANA FUNCIONAN COMO CENTROS DE REPLEGAMIENTO DE PROTEÍNAS SIN GASTO DE ATP.**

Daniel López Serrano.

**P8**

**NUEVO FENOTIPO DE ADICCIÓN A ANTIBIÓTICOS RIBOSOMALES EN STAPHYLOCOCCUS AUREUS LIGADO A LA SÍNTESIS DE TIMIDILATO.**

Héctor Olmeda López, Elena Pedrero Vega, Julia García Fernández, Tamara Alonso Blanco, María López-Bravo Arancibia, Daniel López Serrano.

**P11**

**UNREGULATED PEPTIDOGLYCAN SYNTHESIS COMPROMISES BACTERIAL CELL ENVELOPE INTEGRITY.**

Fabio Giovannercole, Manuel Pazos Don Pedro.

**P17**

**STRUCTURE AND MECHANISTIC BASIS OF NRDR, A BACTERIAL MASTER REGULATOR OF RIBONUCLEOTIDE REDUCTION.**

Lucas Pedraz, Arkadiusz Szura, Claus Schmitz, Alba Rubio Canalejas, Ángela Martínez Mateos, Anthony Santella, Gabriel Gomila, Annalisa Calo, Maria Solà, Eduard Torrents.

**P18**

**DIVERSIDAD FUNCIONAL Y CONVERGENCIA EN LAS LIGASAS DE UBICUITINA NEL DE SALMONELLA: IDENTIFICACIÓN DE NUEVOS SUSTRATOS MEDIANTE TULIP2.**

Andrea Bullones Bolaños, Emily Soto Hidalgo, Joaquín Bernal Bayard, Román González Prieto, Francisco Ramos Morales.

**P21**

**CARACTERIZACIÓN FUNCIONAL DE LA HIS-FOSFOTRANSFERASA YPD1 DE CANDIDA ALBICANS.**

Daniel Martí Montón, Francisco Paredes Martínez, Antonio Daniel Prieto Prieto, María Ángeles Tormo Más, Jesús Pla Alonso, Patricia Casino Ferrando.

**P23**

**DUPLICACIÓN GÉNICA DE QUIMIORRECEPTORES COMO MECANISMO PARA EXPANDIR EL RANGO EN LA RESPUESTA QUIMIOTÁCTICA.**

Elizabet Monteagudo Cascales, Nadim Ferdous, Sónia Castanheira, Raquel Vázquez Santiago, Juan Piñeiro Piñeiro, Francisco García-Del Portillo, José Antonio Gavira, Igor B. Zhulin, Tino Krell.

**27**

**CARACTERIZACIÓN FUNCIONAL DE LA GLICOSIL HIDROLASA ENDOE AISLADA DE ENTEROCOCCUS FAECALIS E8 Y SU EVALUACIÓN EN INFECCIONES VÍRICAS.**

Víctor García Telles, Eva Moya González, Sergi Lopez Navarro, Roberto Gozalbo Roviro, Brayan Grau, Ron Geller, Jesús Rodríguez Díaz, Vicente Monedero García, M<sup>a</sup>Jesús Yebra Yebra.

**P29**

**ESTUDIO DE LA PROTEÍNA LEGA7, SECRETADA POR EL T4BSS DE LEGIONELLA PNEUMOPHILA, UTILIZANDO COMO MODELO LA LEVADURA SACCHAROMYCES CEREVISIAE.**

Alejandro Fernández-Vega Granada, Alejandro Caminero Lorenzo, María Molina Martín, Gunnar Schroeder, Víctor Jiménez Cid, Isabel Rodríguez Escudero.

**P39**

**CO-EVOLUTION OF POLYSACCHARIDE UTILIZATION *LOC1* (PULS) AND HOST IGA: UNRAVELING SYMBIOTIC ADAPTATION IN THE MAMMALIAN GUT.**

Inmaculada Mena Guzman, Tanja Dapa.

**P41**

**REGULACIÓN DE HETEROGENEIDAD FENOTÍPICA EN LA EXPRESIÓN DEL SISTEMA DE SECRECIÓN TIPO III Y FLAGELO EN LA BACTERIA FITOPATÓGENA PSEUDOMONAS SYRINGAE.**

Nieves López-Pagán, José S. Rufián, Carlos Martínez-Zamora, Fernando Govantes, Javier Ruiz-Albert, Carmen R. Beuzón.

**P53**

**LA RESPUESTA AL DAÑO DEL ADN INDUCIDO POR 4-NQO EN THERMUS THERMOPHILUS SE BASA PRINCIPALMENTE EN UN ÚNICO OPERÓN.**

Bruna Fernanda Silva De Sousa, Luis Carlos Hoyos, Patricia Herrero González, Marc Gost, Noemi López-Rubio, Mario Mencía Caballero.

**P62**

**ANÁLISIS COMPARATIVO DE LAS REDES DE INTERACCIÓN DEL REPERTORIO DE EFECTORES EN LA INFECCIÓN DE EHEC Y SALMONELLA ENTERICA.**

Alejandro Virues Morales, Lucía León Prieto, Julia Sánchez Garrido, Alfonso Rodríguez Patón, David Ruano Gallego.

**P65**

**CARACTERIZACIÓN FUNCIONAL, ESTRUCTURAL Y FENOTÍPICA DE LA UNIÓN DE LIGANDO AL SISTEMA RCS DE SALMONELLA.**

Ignacio Francés-Castillo, Daniel Martín-Montón, Rebeca García-Lucena, Francisco García-Del Portillo, Patricia Casino.

**P70**

**ATP-INDEPENDENT PROTEIN REFOLDING IN FUNCTIONAL MEMBRANE MICRODOMAINS.**

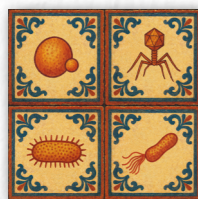
Julia García-Fernández, Samuel García-Poveda, Rabea M. Wagner, André Mateus, Daniel Lopez.

**P75**

**LA ACTUALIZACIÓN DEL PROTEOMA DEL PLÁSMIDO POXA-48 REVELA UNA MINI-PROTEÍNA EN UN SISTEMA TOXINA-ANTITOXINA IMPLICADO EN LA PERSISTENCIA PLASMÍDICA.**

Ane Muruzabal Galarza, Pedro Dorado Morales, Didier Mazel, Alejandro Toledo-Arana.





# XV REUNIÓN MICROBIOLOGÍA MOLECULAR



17-19 JUNIO 2026



P76

**LA DINÁMICA DEL PEPTIDOGLICANO BACTERIANO REGULA LA INTERACCIÓN CON LA PLANTA EN LA RIZOSFERA.**

Gorka Arbelo Brito, Lihuén Iraí González Dominici, Marcos Peñalver, Francisco García Del Portillo, Paula García Fraile, **Zaki Saati Santamaría**.

P77

**RELACIONES ESTRUCTURA-FUNCIÓN E INTERACCIONES HUÉSPED-PATÓGENO EN EL PROTEOMA DEL FAGO SPSS.**

Luis Valiente Martínez-Sicluna, Antonio Lamparero De Martín, Nuria Quiles Puchal, José Rafael Penadés.

P79

**INTEGRACIÓN DE MÚLTIPLES CAPAS REGULATORIAS EN EL CONTROL DE LA CONJUGACIÓN BACTERIANA.**

Andrés Miguel Arribas.

P83

**DETECCIÓN DE ENTEROBACTERIAS PRODUCTORAS DE ESBL Y PATOTIPOS ZONÓTICOS DE *ESCHERICHIA COLI* EN FAUNA SILVESTRE BAJO EL ENFOQUE ONE-HEALTH.**

Saskia Camille Flament Simon, Marta Baña Cerdeiras, Ana Noya Pol, Óscar Sampedor Moreira, Esther Valderrábano Cano, Estela Pena Hermida, Ana Herrero Fresno.

P92

**RETRON BIOLOGY AND BIOTECHNOLOGICAL SCOPES IN *CYANOBACTERIA*.**

Isela S. Fajarte, Cristina Velázquez-Suárez, Rocio López-Igual.

P94

**CARGA DIFERENCIAL DE *PORPHYROMONAS GINGIVALIS* EN PACIENTES CON Y SIN PERIODONTITIS EN POBLACIÓN DEL OCCIDENTE DE MÉXICO.**

Claudia Berenice Tinoco Cabral, Luis Alfonso Muñoz Miranda, Salvador Emiliano Sustaita Alcaraz, María Fernanda Coronado González, Vianeth María Del Carmen Martínez Rodríguez, Cesar Arturo Nava Valdivia.

P99

**EL PAPEL DE BAP COMO ELEMENTO DEL GENOMA ACCESORIO EN LA PATOADAPTACIÓN Y PERSISTENCIA DE *STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS*.**

Ainara Aginaga-Etxamendi, Amaia Fernandez-Lopo, Alejandro Toledo-Arana, Jaione Valle.

P102

**IMPACTO FUNCIONAL DE MUTACIONES ADAPTATIVAS EN REGULADORES TRANSCRIPCIONALES DE *ENTEROCOCCUS FAECIUM***

Alicia Forcada-Nadal, Josep Fita-Torró, Gloria Carruana, Carles Úbeda, Francesc Coll.

P110

**IDENTIFICACIÓN DE PÉPTIDOS AMILOIDES MIMÉTICOS DE ASS(1-42) EN *FUSOBACTERIUM NUCLEATUM* ASOCIADOS A LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.**

Josune Sada-Mugueta, Inigo Barrio-Hernandez, Alejandro Toledo-Arana, Jaione Valle.

P119

**LA BIODISPONIBILIDAD DE GLUTAMINA MODULA LA INTERACCIÓN DE *STREPTOCOCCUS SUIIS* CON EL SISTEMA INMUNE Y LA PRODUCCIÓN DE CÁPSULA.**

Carla García López, **José Planillo Jarauta**, Luis Saralegui Remón, Clara Marín Alcalá, Jesús Arenas Busto.

P122

**IMPACTO DE LA EXPRESIÓN DEL REGULADOR CFRA EN LA PRODUCCIÓN DE SACAROSA EN LA CIANOBACTERIA *SYNECHOCYSTIS* SP. PCC 6803.**

María Teresa Domínguez Lobo, Pablo Ortega Martínez, Francisco Javier Florencio, María Isabel Muro Pastor.

P132

**ESTUDIO DE DIFERENTES VÍAS DE ADMINISTRACIÓN PARA LA INDUCCIÓN DE PROTECCIÓN FRENTE A CANDIDIASIS SISTÉMICAS POR CEPAS DE *C. ALBICANS*.**

Alba Blesa Esteban, Marina Alvaro Moya, Daniel Prieto Prieto, Isabel Cortés Prieto, Elvira Román González, Jesús Pla Alonso, Rebeca Alonso Monge.

P136

**LA POLICLONALIDAD OCULTA EN *LISTERIA*: UN RETO PARA LA VIGILANCIA GENÓMICA.**

Mireia Palanca Gisbert, Carla Palacios Gorba, Alberto Mas Soler, Jesús Gomis Almendro, Ángel Gómez Martín, Yuval Markovich, Antonio Contreras, Juan José Quereda Torres.

P138

**MÁS ALLÁ DE LA IDENTIDAD TAXONÓMICA: EL IMPACTO DE LA VARIACIÓN ESTRUCTURAL GENÓMICA EN LA INTERACCIÓN *PSEUDOMONAS-BRASSICA NAPUS*.**

Irene Frontella, Lihuén Iraí González-Dominici, Zaki Saati-Santamaría, **Paula Garcia Fraile**.

P140

**LA INFECCIÓN POR *SALMONELLA TYPHIMURIUM* INDUCE REPROGRAMACIÓN INMUNOMETABÓLICA ESPECÍFICA DE TIPO CELULAR EN EL ÍLEON PORCINO.**

José M. Suárez Cárdenas, Tomàs Montserrat Ayuso, Mónica Alfonso Núñez, Anna Esteve Codina, Juan J. Garrido, Sara Zaldívar López.

P142

**INFLUENCIA DE LA MOTILIDAD Y PRODUCCIÓN DE BIOFILM EN EL ÉXITO DE COLONIZACIÓN DE CLONES PATOGENICOS DE *ESCHERICHIA COLI*.**

Marina Zayas Páez, Astrid Henrich Gutierrez, Laura Jaraba Soto, Cristina Herencias.

P145

**EVALUACIÓN DE FENOTIPOS ASOCIADOS A LA INDUCCIÓN E INHIBICIÓN DE LA PROTEÍNA EBH EN *S. AUREUS*.**

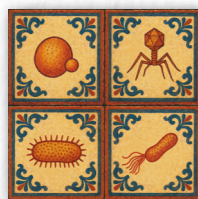
Yaiza Pérez Sierra, Nahiara Garmendia Antofiana, Iñigo Lasa Uzcudun.

P148

**LIPI-3: UNA ISLA DE PATOGENICIDAD SIN COSTE ENERGÉTICO NI IMPACTO EN LA MICROBIOTA FUERA DEL HOSPEDADOR**

Alba Espí Malillos, Inmaculada López Almela, Pilar Ruiz García, María Carmen López Mendoza, Nerea Carrón, Pedro González Torres, Jazmin Meza Torres, Javier Pizarro Cerdá, Juan J Quereda.





# XV REUNIÓN MICROBIOLOGÍA MOLECULAR



17-19 JUNIO 2026



P149

**ANÁLISIS TRADIS MUESTRA LOS REQUISITOS DE APTITUD DINÁMICOS Y CONSERVADOS DE *SALMONELLA TYPHIMURIUM* EN NICHOS SECUENCIALES DEL HOSPEDADOR PORCINO.**

Antonio Romero Guillén, Joaquín Bernal Bayard, Lars Barquist, Francisco Ramos Morales, Sara Zaldívar López, Tránsito García García, Juan José Garrido Pavón.

P154

**HETEROGENEIDAD FENOTÍPICA Y PREADAPTACIÓN BACTERIANA MEDIADA POR INTEGRONES.**

Amalia Prieto, Alberto Hipólito, Rocío Fernández Fernández, Filipa Trigo Da Roza, Ester Vergara, María Antonia Sánchez Romero, Lucía García Pastor, José Antonio Escudero.

P156

**INGENIERÍA GENÉTICA EN *MYCOBACTERIUM SMEGMATIS*: LO QUE FUNCIONA, LO QUE FALLA Y LO QUE HEMOS APRENDIDO.**

Carme Cucarella.

P160

**CULTIVO Y VISUALIZACIÓN *IN VITRO* DE *NASONIA VITRIPENNIS* Y SU ENDOSIMBIONTE *ARSENOPHONUS NASONIAE*.**

Serena Francos Sañudo, Pol Nadal Jiménez.

P163

**REDEFINIENDO LAS ISLAS DE PATOGENICIDAD DE *STAPHYLOCOCCUS SPP*: DE ELEMENTOS MÓVILES A REGULADORES GLOBALES DE LA EXPRESIÓN GÉNICA.**

Marina Costa Lacuesta, Mercedes Cervera Alamar, Patricia Bernabé Quispe, Iván Andrés Tarazón, Guillermo García Laínez, Alejandro Toledo Arana, María Ángeles Tormo Mas.

P165

**PHAGE-DRIVEN MOBILIZATION OF PATHOGENICITY ISLANDS AND VIRULENCE FACTORS IN CLINICAL *STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS* FROM MEDICAL DEVICE-ASSOCIATED INFECTIONS.**

Marina Costa Lacuesta, Verónica Patricia Bernabé Quispe, Iván Andrés Tarazón, Mercedes Cervera Alamar, Amparo Valentín, Justin Bleeker, María Ángeles Tormo Mas.

## POSTERS SESION I.b

P9

**EL ESTERCOLERO COMO AGENTE DE AMPLIFICACIÓN Y HOMOGENEIZACIÓN DEL MICROBIOMA FECAL EN VACUNO LECHERO EN DISTINTOS SISTEMAS DE PRODUCCIÓN.**

Ibtissam Nejjam, Athanasia Varsaki.

P16

**DNAA ACTS AS A TRANSCRIPTIONAL ACTIVATOR THAT REGULATES NRDB RIBONUCLEOTIDE REDUCTASE EXPRESSION IN *PSEUDOMONAS AERUGINOSA* PAO1.**

Ángela Martínez Mateos, Raphaëlle Palau, Joana Admella, Albert Ripoll, Bianca Sclavi, Eduard Torrents.

19

**UN SISTEMA GABIJA PARTICIPA EN LA RESISTENCIA A FAGOS EN *MARINOMONAS MEDITERRANEA* MMB-3**

Christian Martínez Jiménez, Víctor Andrés González, Antonio Sánchez Amat.

P22

**MOLECULAR DETECTION, ISOLATION AND VIRULENCE GENE DIVERSITY CHARACTERIZATION OF *H. PYLORI* ISOLATED FROM FRESH VEGETABLES.**

Maria Antonia Ferrús Pérez, Miguel García Ferrús, Ana González Pelllicer.

P26

**CAMBIOS EN LA HETEROGENEIDAD FENOTÍPICA DE DETERMINANTES DE SUPERFICIE Y METILACIÓN DAM FACILITAN LA ADAPTACIÓN DE *SALMONELLA* A ENTORNOS VEGETALES.**

Fernando Baisón Olmo, Nieves López Pagán, Rocío Fernández Fernández, Gabriel Pozo Guitierrez, Boyke Bunk, Cathrin Spröer, Adam Schikora, Maria Antonia Sánchez Romero, Javier Ruiz Albert, Carmen R. Beuzón López.

P30

**DIVERSIDAD EN LIPOPROTEÍNAS DE PEPTIDOGLICANO EN *SALMONELLA*: RELACIÓN CON METABOLISMO E INTERACCIÓN CON EL HOSPEDADOR.**

Marcos Peñalver Medina, Juan José Cestero Carrillo, Rebeca García Lucena, Francisco García Del Portillo.

P37

**LA REGIÓN INICIAL DEL GENOMA DE FAGOS JUEGA UN PAPEL CLAVE EN LA SENSIBILIDAD A SISTEMAS DE RESTRICCIÓN-MODIFICACIÓN.**

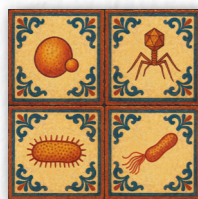
Andrea Martínez Cazorla, Christian Martínez Jiménez, Patricia Elío Lucas, Antonio Sánchez Amat.

P46

**REPROGRAMACIÓN DEL UBICUITINOMA Y MANIPULACIÓN DE LA TRADUCCIÓN EUCARIOTA POR LAS LIGASAS DE UBICUITINA NEL DE *SALMONELLA ENTERICA*.**

Andrea Bullones Bolaños, Isela Serrano Fujarte, Sara Martín Villanueva, Carla Veronica Galmozzi, Francine Amaral Piubeli, Jesús De La Cruz, Laura Tomás Gallardo, Francisco Ramos Morales, Joaquín Bernal Bayard.





# XV REUNIÓN MICROBIOLOGÍA MOLECULAR



17-19 JUNIO 2026



P51

**GENERACIÓN DE UNA LIBRERÍA TN-SEQ EN LA CIANOBACTERIA MODELO *SYNECHOCYSTIS* SP. PCC 6803 Y SU CARACTERIZACIÓN EN CONDICIONES DE ESTRÉS.**

Ana I. López Pérez, Valentine V. Trotter, José A. Navarro, Adam Deutschbauer, **Luis López Maury.**

P57

**EL OPERADOR DE LA HELICASA REPLICATIVA, DCIA, DE *THERMUS THERMOPHILUS*, REVELA UN NUEVO POSIBLE VÍNCULO ENTRE REPLICACIÓN Y RECOMBINACIÓN.**

Bruna Fernanda Silva De Sousa, Marc Gost Palmer, Marta Failde Soler, Sara Quiles Hernández, Patricia Herrero González, Begoña Carrasco, Alba Blesa Esteban, Juan Carlos Alonso, **Mario Mencía Caballero.**

P63

**LA INTERDEPENDENCIA ENTRE LAS MUTACIONES DE RESISTENCIA Y LA INTERACCIÓN HUÉSPED-PATÓGENO DEFINE LA DINÁMICA DE LA INFECCIÓN EN *PSEUDOMONAS AERUGINOSA*.**

Pablo Laborda, Ruggero La Rosa, Søren Molin, Helle Krogh Johansen.

P68

**EXPLORING THE BIOLOGICAL CONSEQUENCES OF THE NEW EXPRESSION MODEL OF INTEGRONS.**

André Paulino Carvalho, Edurne Morrás Escribano, Rafael Peña Miller, José Antonio Escudero García-Calderón.

P71

**ADAPTACIÓN A LA INTENSIDAD LUMÍNICA MEDIANTE MODIFICACIÓN DE LA MORFOLOGÍA CELULAR EN LA CIANOBACTERIA *ANABAENA*.**

Cristina Velázquez Suárez, Manuel Mallén Ponce, Miguel Ángel Rubio, Mireia Burnat, José Luis Crespo, Dennis Nürnberg, Rocío López Igual, Laura Corrales Guerrero, **Ignacio Luque.**

P78

**EL GEN ALR8563 DE *ANABAENA* SP. PCC 7120 PLANTEA UN NUEVO MODELO DE SEGREGACIÓN PLASMÍDICA.**

Miguel Ángel Casado Combreras, Paula Tomás Viejo, Ignacio Luque, Laura Corrales Guerrero.

P80

**ELUCIDATING THE COMPONENTS OF THE *BACILLUS SUBTILIS* SPSS BACTERIOPHAGE PACKAGING SYSTEM.**

Raúl Sanegre Francés, Hyba Chouihed Mahjoub, Sandra Lahoz Oliva, José R. Penadés Casanova, Nuria Quiles Puchalt.

P86

**LA INTERACCIÓN FLEN-FLHF COMO DETERMINANTE DEL NÚMERO DE FLAGELOS POLARES EN *PSEUDOMONAS PUTIDA*.**

María Zapata Cruz, Tanja Dapa, Aroa López Sánchez, Fernando Govantes.

P93

**HETEROGENEIDAD FENOTÍPICA PROGRAMADA EN LA CIANOBACTERIA MULTICELULAR *ANABAENA*.**

Isidro Álvarez Escribano, Miguel Ángel Rubio, Cristina Velázquez Suárez, Rocío López Igual, Laura Corrales Guerrero, Rinat Arbel-Goren, Joel Stavans, Raquel Gutiérrez Lanza, Raúl Fernández López, Ignacio Luque.

P97

**DESARROLLO Y VALIDACIÓN DE UNA HERRAMIENTA DE EDICIÓN GENÉTICA EFICIENTE EN CEPAS CLÍNICAS DE *ENTEROCOCCUS FAECALIS*.**

Celia Gil-Campillo, Coral García Gutiérrez, Aimar Ardanaz Ullate, Ainara Aginaga Etxamendi, Alejandro Toledo-Arana, Jaione Valle.

P98

**CARACTERIZACIÓN FUNCIONAL DE DOS NUEVAS MINI-PROTEÍNAS PERTENECIENTES AL PROTEOMA OCULTO DE *STAPHYLOCOCCUS AUREUS*.**

Miriam Torguet, Ane Muruzabal-Galarza, Pilar Menéndez-Gil, Carlos J. Caballero, Alejandro Toledo-Arana.

P100

**EL ANÁLISIS GLOBAL DE DATOS TRANSCRIPTÓMICOS REVELA GRUPOS FUNCIONALES DE MINI-PROTEÍNAS EN *STAPHYLOCOCCUS AUREUS*.**

Carlos J. Caballero, Maite Los Arcos, Ane Muruzabal-Galarza, Manuel Alfaro, Inigo Barrio-Hernandez, Alejandro Toledo-Arana.

P104

**DETERMINANTES AMBIENTALES DEL MICROBIOMA INTESTINAL EN LA INFANCIA: *GORDONIBACTER* COMO BIOMARCADOR DEL METABOLISMO DE CONTAMINANTES.**

Anna Valls Verdoy, Miriam García Fernández, Sonia González, Cecilia Martínez Costa, Marta Selma Royo, María Carmen Collado.

P106

**EL TRASPLANTE DE MICROBIOTA FECAL REPROGRAMA LA INMUNIDAD SISTÉMICA EN PACIENTES CON CÁNCER DE PULMÓN TRATADOS CON INMUNOTERAPIA (ESTUDIO MORELIA).**

Samuel García Huete, Laura Martín Pedraza, María Eugenia Olmedo García, Paul Nicholas Holmes Antón, Rafael Bargiela, Ana Del Amo De Palacios, Laura Luna García, Ana Gómez Rueda, Rosa Del Campo, Miguel García Pardo, Elena Moreno Del Olmo, Manuel Ferrer, Enrique Martín Gayo, Pilar Garrido López, Sergio Serrano Villar.

P108

**HSBA REGULA LA DISPERSIÓN Y LA MADURACIÓN DEL BIOFILM EN CONDICIONES DE ESTRÉS EN *PSEUDOMONAS PUTIDA*.**

Elisa Montero Beltrán, Marta Pulido Sánchez, Aroa López Sánchez, Fernando Govantes Romero.

P112

**EL ATP COMO METABOLITO SEÑALIZADOR: DETECCIÓN LUMÍNICA EN *SYNECHOCOCCUS ELONGATUS* PCC 7942.**

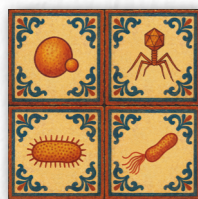
Carlos Díaz Ceballos, Alfonso Mendaña, Víctor Campa, Daniel C. Volke, Pablo I. Nikel, Raúl Fernández López.

P113

**CRECIMIENTO DIFERENCIAL MEDIADO POR MICROBIOTA EN CLONES HIPERVIRULENTOS DE *LISTERIA MONOCYTOGENES*.**

Juliette Poujol De Molliens, Carla Palacios Gorba, Pedro González Torres, Luis Álvarez, Juan José Quereda Torres.





# XV REUNIÓN MICROBIOLOGÍA MOLECULAR



17-19 JUNIO 2026



P117

¿EL TAMAÑO IMPORTA? UN ESTUDIO SOBRE EL REPERTORIO DE ADHESINAS EN *BRUCELLA*.

Aitor Elizalde Bielsa, Xavier De Bolle.

P121

CRIBADO, SELECCIÓN Y CARACTERIZACIÓN FENOTÍPICA Y GENOTÍPICA DE BACTERIAS AMBIENTALES PRODUCTORAS DE COMPUESTOS ANTIMICROBIANOS.

Alba Moreno Barellas, María Losilla Fau, Lucía Negredo Ferrer, Francesco DelPozzo, Alessandra Gianoncelli, Giovanni Ribaudó, **Ainhoa Lucía Quintana**, Laura Espina Cadena.

P129

TOOLKIT MODULAR BASADO EN GOLDEN GATE PARA MODIFICACIONES GENÉTICAS EN *PSEUDOMONAS SYRINGAE* Y OTRAS BACTERIAS.

Juan Manuel Ocaña Gálvez, Carmen Rosario Beuzón López, Javier Ruiz Albert, José Sebastián Rufián Plaza.

P134

MECANISMOS DE ACTIVACIÓN DEL FACTOR DE TRANSCRIPCIÓN EB (TFEB) Y EVASIÓN LISOSOMAL EN LA INFECCIÓN POR *ACINETOBACTER BAUMANNII*.

Irene Molina Panadero, Celia Atalaya Rey, Angela Rey Hidalgo, Moisés Pérez Pérez, Giulia Olgjati, María José López Carballo, Manuel J. Muñoz Ruiz, **Younes Smani**.

P137

CARACTERIZACIÓN DE LAS CAPACIDADES METABÓLICAS DIFERENCIALES DE CLONES DE *E. COLI* DE ALTO RIESGO Y COMENSALES DURANTE LA COLONIZACIÓN INTESTINAL.

Astrid Henrich Gutiérrez, Marina Zayas Paéz, Laura Jaraba Soto, Cristina Herencias Rodríguez.

139

PHAGE-HOST INTERPLAY: CHARACTERISING THE LEXAREGULON WITHIN THE SPBETABACTERIOPHAGE FAMILY OF *B. SUBTILIS*

Sandra Lahoz Oliva, Nuria Quiles Puchalt.

P143

EVALUACIÓN DEL POTENCIAL VACUNAL DE TRES PROTEÍNAS EXPUESTAS EN SUPERFICIE PARA EL DESARROLLO DE VACUNAS CONTRA *STREPTOCOCCUS SUIS*.

Carla García López, José Planillo Jarauta, Lucille Van Beek, Marien I. De Jonge, Clara Marín Alcalá (2,4), Jesús Arenas Busto.

P146

PLANT VACCINATION USING ELICITING TYPE III-SECRETED EFFECTORS ENCAPSULATED IN BACTERIAL EXTRACELLULAR VESICLES VIA MOLECULAR ENGINEERING.

Irene Herrero Gómez, Björn Krenz, Paula Ayala García, Irene Jiménez Guerrero, Francisco Pérez Montaña, José Manuel Borrero De Acuña.

P151

ADAPTATION OF A CRISPR-CAS9-BASED GENETIC ENGINEERING METHODOLOGY FOR THE STUDY OF PLANT-ASSOCIATED BACTERIA OF AGRICULTURAL RELEVANCE.

Alejandro Arce Rodríguez, Ana Carmen Utrero Merino.

P152

CONTRIBUCIÓN DE GENES DE VIRULENCIA A LA SUPERVIVENCIA DE *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* EN SANGRE DE CONEJO.

Ester Sánchez Córdoba, José Francisco Díaz Méndez, Patricia Mascarós Núñez, Alberto Arnau Bonachera, Laura Selva Martínez, Juan Manuel Corpa Arenas, David Viana Martín.

P155

VARIANTES DEL PÉPTIDO SAPP DE *STREPTOCOCCUS* INDUCEN CAMBIOS TRANSCRIPCIONALES EN *PORPHYROMONAS GINGIVALIS*.

Ana Adrados-Planell, Ramón Jiménez, Lydia Feliu, Marta Planas, Alex Mira, Ainhoa Revilla-Guarinos.

P158

JAMDOCK-SUITE: UNA PIPELINE ACCESIBLE PARA CRIBADO VIRTUAL AUTOMATIZADO DIRIGIDA A USUARIOS NO EXPERTOS.

José Antonio Manso.

P164

FAGOS LÍTICOS FRENTE A *PSEUDOMONAS AERUGINOSA*: DIVERSIDAD GENÓMICA E INHIBICIÓN DEL CRECIMIENTO BACTERIANO Y FORMACIÓN DEL BIOFILM *IN VITRO*.

Iván Andrés Tarazón, Patricia Bernabé Quispe, Marina Costa Lacuesta, María Del Pilar Marín Muela, María Ángeles Tormo Mas.

P166

CARACTERIZACIÓN DE BACTERÍOFAGOS LÍTICOS ACTIVOS FRENTE A CEPAS MULTIRRESISTENTES DE *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* AISLADAS DE PACIENTES CON FIBROSIS QUÍSTICA.

Patricia Bernabé Quispe, Samara Sabsabi Soriano, Marina Costa Lacuesta, Iván Andrés Tarazón, Amparo Solé Jover, M<sup>a</sup> Del Pilar Marín Muela, M<sup>a</sup> Ángeles Tormo Mas.

P167

KIT DE DIAGNÓSTICO BASADO EN ANTÍGENOS LEWIS B PARA IDENTIFICAR EL RIESGO DE ENFERMEDAD PERIODONTAL.

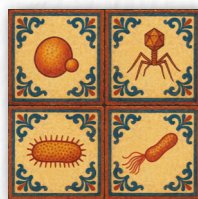
Óscar Climent Soler, Álex Mira Obrador, Jesús Rodríguez Díaz, María Desamparados Ferrer García.

P168

FUNCTIONAL ANALYSIS OF TYPE III SECRETION SYSTEM EFFECTORS IN THE ESTABLISHMENT OF RHIZOBIUM-SOYBEAN SYMBIOSIS

Ana María Cutiño Gobeá, P. Requena Martín, M. De La Peña-Quiros, R Thuss, M. López-Beltrán, T.P. Manfrin, F.J. López-Baena, J.M. Vinardell, F.J. Ollero, C. Jacott, P. Del Cerro





# XV REUNIÓN MICROBIOLOGÍA MOLECULAR



17-19 JUNIO 2026



## POSTERS SESION II.a

**P5**

**LOS PLÁSMIDOS PROMUEVEN LA RESISTENCIA A ANTIMICROBIANOS MEDIANTE LA INACTIVACIÓN DE GENES MEDIADA POR SECUENCIAS DE INSERCIÓN.**

Jorge Sastre-Dominguez, Paloma Roderer-Fernandez, Javier Delafuente, Sandra Martínez-González, Susana Quesada, Marina Valencoso-Requena, Alicia Calvo-Villamañán, Coloma Costas, Ayari Fuentes-Hernández, Alfonso Santos-Lopez, Alvaro San Millan.

**P10**

**PAPEL DE GENES DEL RESISTOMA SECUNDARIO EN LA RESISTENCIA A CEFOTAXIMA EN *ESCHERICHIA COLI* PRODUCTORA DE CTX-M-1.**

Ana Herrero-Fresno, Natalia Farto Pastoriza, Yago Somoza García-Losa, Saskia Flament Simon.

**P12**

**MOBILE GENETIC ELEMENTS ESTABLISH BACTERIAL MEMBRANE MICRODOMAINS AS ESSENTIAL FOLDING HUBS.**

Tamara Alonso Blanco, Elena Pajares Martínez, Mar Cordero, Ana Marina Cabrerizo, Alfred Fillol-Salom, José Ramón Valverde, Héctor Olmeda, María López-Bravo, José Penadés, Daniel Lopez.

**P13**

**UN RNA ANTISENTIDO CONTROLA LA DEGRADACIÓN DE PIGMENTOS ANTENA EN CIANOBACTERIAS.**

Isidro Álvarez-Escribano, Manuel Brenes-Álvarez, Jens Georg, Agustín Vioque, Alicia María Muro-Pastor.

**P25**

**EVALUACIÓN ESTACIONAL DEL LITORAL SURATLÁNTICO MEDIANTE ANÁLISIS METAGENÓMICO DE LA COMUNIDAD FITOPLANCTÓNICA ASOCIADA A LA GLÁNDULA DIGESTIVA DE *SCROBICULARIA PLANA*.**

Alba Moreno Camacho, Laura Pérez González, Verónica Inmaculada Luna Guerrero, Marina Barbudo Lunar, Chiara Trombini, Carmen María Michán Doña, José Alhama Carmona, Julián Blasco Moreno.

**P28**

**DIVERSIFICACIÓN FUNCIONAL DE HOMÓLOGOS DE CHEV EN LA QUIMIOTAXIS BACTERIANA.**

David Corredera Martín, Miguel Ángel Matilla Vázquez, Tino Krell.

**P31**

**A TRANSCRIPTIONAL REGULATOR OF THE RPIR-FAMILY MODULATES CEPHALOSPORIN RESISTANCE IN *ENTEROCOCCUS FAECIUM*.**

Miquel Sánchez-Osuna, Judith Guitart-Matas, Inmaculada Gómez-Sánchez, Bárbara Algarvio, Aina Jiménez-Ruiz, Víctor Monsálvez, Ana R. Freitas, Luisa Peixe, Oriol Gasch, Carla Novais, Oscar Q. Pich.

**P33**

**IDENTIFICACIÓN DE INHIBIDORES POTENCIALES DE RFAG COMO ESTRATEGIA TERAPÉUTICA FRENTE A *ESCHERICHIA COLI* UROPATÓGENA MULTIRRESISTENTE.**

Estela Pena Hermida, Saskia Camille Flament Simon, Antonio Gómez Sánchez, José Manuel Brea Floriani, Geert A Daudey, Ana Fresno Herrero.

**P38**

**IMPACTO DE LOS CASSETTE DE RESISTENCIA A ANTIBIÓTICOS (ARC) PORTADOS EN INTEGRONES SOBRE LA ESTABILIDAD PLASMÍDICA.**

Laura Ortiz Miravalles, Alberto Hipólito Carrillo De Albornoz, Ester Vergara Gonzalez, José Antonio Escudero García-Calderón.

**P40**

**ACETILCOLINA COMO MOLÉCULA SEÑAL EN EL FITOPATÓGENO *DICKEYA SOLANI*.**

Manuel Jesús Gilabert Ruíz, Zulema Udaondo, Mario Cano Muñoz, Álvaro Ortega, Amalia Roca, Miguel Ángel Matilla.

**P44**

**OPTIMIZACIÓN Y DESARROLLO DE NUEVAS ESTRATEGIAS GENÉTICAS PARA LA SELECCIÓN DE PLÁSMIDOS SINTÉTICOS Y REPLICATIVOS EN CIANOBACTERIAS.**

Guillermo Arroyo-Acevedo, Daniel Membrives-Cantero, Cristina Velázquez-Suárez, Alberto Hipólito, Jose Antonio Escudero, Rocío López-Igual.

**P45**

**GENOME STRUCTURE DETERMINES GLOBAL TRANSCRIPTION AND PATHOBIOLOGY IN *ACINETOBACTER BAUMANNII*.**

Rubén De Dios, Yésica Molina Castro, Elena Rivas Marín, Ronan McCarthy.

**P48**

**CHARACTERIZATION OF THE *STENOTROPHOMONAS MALTOPHILIA* PHOSPHOPROTEOME REVEALS H-NS AS A MASTER REGULATOR OF BACTERIAL PHYSIOLOGY AND PATHOGENICITY.**

Juan Camilo Ortiz, Mireia Díaz Lobo, Alicia Roque, Marina Gay, Gianluca Arauz Garofalo, Marc García Tirado, Lorena Mas Nieto, Andrómeda Celeste Gómez, Marc Bravo, Oscar Conchillo Solé, Marta Vilaseca, Xavier Daura, Isidre Gibert, Daniel Yero.

**P49**

**EXPLORANDO LA VERSATILIDAD FUNCIONAL DE PIPY: IMPLICACIONES REGULATORIAS Y FENOTÍPICAS EN CIANOBACTERIAS.**

Lorena Tremiño, Antonio Llop, Raquel Cantos, Trinidad Mata Balaguer, Asunción Contreras.

**P54**

**ENSAMBLAJE COMBINATORIO DE COMUNIDADES SINTÉTICAS COMO PLATAFORMA DE ESTUDIO DE INTERACCIONES INTER-BACTERIANAS**

Diego Vinatea-Samperio, Beatriz Rapún-Araiz, Gonzalo Leandro, Irene Cadenas-Jiménez, Daniel Yero, Xavier Daura, Sara Hernando-Amado, Sara Martí, Junkal Garmendia.

**P58**

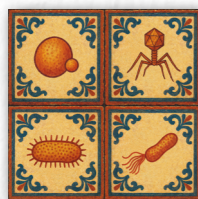
**STRUCTURAL AND FUNCTIONAL INSIGHTS INTO THE *TSEUDOMONAS PUTIDA* PORE-FORMING TOXIN TKE5.**

Maialen Zabala Zearreta, Carmen Velázquez Álvarez, Alejandro Arce Rodriguez, David Albesa Jove, Patricia Bernal Guzman.

31

30





# XV REUNIÓN MICROBIOLOGÍA MOLECULAR



17-19 JUNIO 2026



P60

**GENOTIPOS DE *STREPTOCOCCUS SUIS* ASOCIADOS A LA RESISTENCIA A SS-LACTÁMICOS MUESTRAN RESPUESTAS TRANSCRIPTÓMICAS COMUNES.**

Jorge Gimeno Tolosana, Víctor Piris García, Jesús Arenas.

P64

**EVALUACIÓN DE LOS FACTORES ESPACIALES Y TEMPORALES QUE DETERMINAN LAS COMUNIDADES MICROBIANAS EN SIFONES HOSPITALARIOS.**

Iván Linares Ambohades, Natalia Guerra Pinto, Sandra Mingo Ramirez, Silvia Serrano Calleja, Francisco Amaro Torres, María Cruz Soriano, Raúl De Pablo, María Teresa Coque González, Ana Elena Pérez Cobas.

P67

**LA RACEMIZACIÓN DE ALANINA PROTEGE A LAS ESPORAS CONTRA FLUCTUACIONES AMBIENTALES.**

Alejandro David Bonive Boscan, Octavio Reyes Matte, Javier Lopez Garrido.

P69

**GLOBAL EPISTASIS GOVERNS PLASMID-MEDIATED ANTIMICROBIAL RESISTANCE.**

Filipa Trigo Da Roza, Javier De La Fuente, Jorge Sastre Dominguéz, Sandra Martínez González, Paloma Roderia Fernández, Matilde Castanheira, Coloma Costas, Álvaro Sánchez, Álvaro San Millán.

P81

**LOS FAGOS SE COMUNICAN ENTRE ESPECIES PARA MODELAR LOS ECOSISTEMAS MICROBIANOS.**

Francisca Gallego Del Sol.

P85

**REPROGRAMACIÓN TRANSCRIPCIONAL DEL MOVILOMA ENDÓGENO POR POXA-48.**

Paloma Roderia Fernandez, Alvaro Barrera Martin, Jorge Sastre Dominguez, Alicia Calvo Villamañán, Laura Toribio Celestino, Beatriz Beamud, Álvaro San Millán.

P88

**INTERACCIONES MOLECULARES ENTRE PLÁSMIDOS DE RESISTENCIA A ANTIMICROBIANOS EN *ESCHERICHIA COLI*.**

Sandra Martínez González, Filipa Trigo Da Roza, Javier De La Fuente, Jorge Sastre Domínguez, Paloma Roderia Fernández, Coloma Costas, Álvaro Sánchez, Álvaro San Millán.

P89

**ESTUDIO DE LA ACTIVIDAD DE COMPUESTOS DERIVADOS DEL TIOFENO FRENTE A *ACINETOBACTER BAUMANNII*.**

Miriam Ortiz Padilla, Irene Molina Panadero, Alfonso García Rubia, Ana Martínez, Carmen Gil, Younes Smani.

P90

**TN-SEQ IDENTIFICA DETERMINANTES GENÉTICOS DE LA COLONIZACIÓN INTESTINAL EN *ENTEROCOCCUS FAECIUM* RESISTENTE A LA VANCOMICINA.**

Gloria Carruana, Alejandra Flor-Duro, Anna Quirant, Javier Pons, Vincent De Maat, Willem Van Schaik, Carles Ubeda.

P96

**EL TRASPLANTE DE MICROBIOTA FECAL PROMUEVE LA GENERACIÓN DE NUEVAS CEPAS MULTIRRESISTENTES MEDIANTE PLÁSMIDOS CONJUGATIVOS.**

Candela Fuster González, Beatriz Herrera Conejero, María José Garzón Garzón, Asmus Kalckar Olesen, Clara Megías Fernández, Søren Johannes Sørensen, Carles Úbeda Morant.

P103

**LA REGULACIÓN EPIGENÉTICA DE LA ENVUELTA CELULAR TIENE UN IMPACTO EN LA RESISTENCIA A ANTIBIÓTICOS.**

Rocío Fernández Fernández, Marina Caba Santos, Paula Blanco, José Antonio Escudero, María Antonia Sánchez Romero.

P105

**ESTUDIO DE LA DISTRIBUCIÓN GLOBAL DE ELEMENTOS CONJUGATIVOS Y RESISTENCIAS A ANTIBIÓTICOS EN ECOSISTEMAS NATURALES TERRESTRES Y ACUÁTICOS.**

Juan Manuel Medina Méndez, Santiago Redondo Salvo, María Pilar Garcillán Barcia, Raúl Fernández López, Fernando De La Cruz Calahorra.

P109

**REVELANDO LA COMPLEJA RED DE DEPENDENCIAS ENTRE PLÁSMIDOS Y ELEMENTOS INTEGRATIVOS.**

Manuel Ares Arroyo.

P115

**SINERGIA EN CONSORCIOS MICROBIANOS COMO ESTRATEGIA PARA LA BIODEGRADACIÓN EFICIENTE DEL NAPROXENO.**

Ines Canosa, Juan A. Martínez Mancebo, Zaki Saati-Santamaría, Pilar Navarro Gómez, Amando Flores.

P116

**EFFECTO DEL FUEGO EN LA MICROBIOTA EDÁFICA EN PASTOS MEDITERRÁNEOS.**

Inés Canosa, Amando Flores, Cristina Aranda Sánchez, Mónica Pastor Parra, Antonio Gallardo Correa.

P120

**LA UNIÓN HACE LA FUERZA: ABUNDANCIA, CONTENIDO GÉNICO Y MECANISMOS DE FORMACION DE LOS PLÁSMIDOS MULTIREPLICÓN.**

Ignacio De Quinto Cáceres, Rafael Da Silva Rosa, Paula Ramiro Martínez, Cristina Herencias, Val Fernández Lanza, Jerónimo Rodríguez Beltrán.

P124

**IMPACTO DE LA PRESENCIA DE LA MATRIZ EXTRACELULAR DEL BIOFILM EN EL TRANSCRIPTOMA Y RESPUESTA AL ESTRÉS OXIDATIVO DE *SALMONELLA*.**

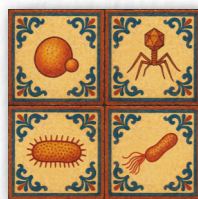
Leire Azparren Domínguez, Laura Imedio, Maite Echeverz, Begoña García, Iñigo Lasa, Cristina Solano.

P126

**UNIDADES TRANSLOCABLES: MOTORES OCULTOS DE LA RESISTENCIA A LOS ANTIBIÓTICOS.**

Paula Ramiro Martínez, Yiqing Wang, João Alves Gama, Eduardo Rocha, Jerónimo Rodríguez Beltrán.





# XV REUNIÓN MICROBIOLOGÍA MOLECULAR



17-19 JUNIO 2026



P127

## IDENTIFICACIÓN DE CLONES METAGENÓMICOS CON NUEVOS GENES DE RESISTENCIA A ANTIBIÓTICOS Y GENES DE PRODUCCIÓN DE ANTIMICROBIANOS.

Luis Andreo Andreu, Cynthia Alías Villegas, Sebastián Acosta Jurado, Eva María Camacho Fernández, Amando Flores Díaz.

P128

## DETERMINACIÓN DE GENES ASOCIADOS A LA ADAPTACIÓN A NICHOS HOSPITALARIOS O PORCINOS DE *ESCHERICHIA COLI* RESISTENTES A ANTIBIÓTICOS.

Javier F Favieres, Ángel F Ces, Andrea Estupiñán-Velasco, Mario Pulido-Vadillo, Carlos Serna, Natalia Montero, Jose F Delgado-Blas, Bruno Gonzalez-Zorn.

P133

## CARACTERIZACIÓN DE ESTIRPES DE *RHIZORHABDUS WITTICHII* DERIVADAS DE LA EVOLUCIÓN DE CONSORCIOS DEGRADADORES DE IBUPROFENO.

Miguel Pérez-Roales, Juan A. Martínez-Mancebo, Zaki Saati-Santamaría, Inés Canosa, Amando Flores.

P141

## WHY DO BACTERIAL TRANSCRIPTION FACTORS TARGET LINEAR MOTIFS? MUTATIONAL ROBUSTNESS AND EVOLVABILITY OF INFORMATION ENCODING STRATEGIES ON DNA.

Elia Mascolo, Emmanuel Mekasha, Ivan Erill.

P150

## ANÁLISIS DE REDES DE REGULACIÓN TRANSCRIPCIONAL MEDIANTE TÉCNICAS DE GENÓMICA COMPARATIVA.

Ivan Erill.

P157

## CONSTRUCCIÓN DE VARIANTES NO CONJUGATIVAS DE PLÁSMIDOS SILVESTRES PARA ESTUDIOS DE TRANSPOSICIÓN.

Ángel F. Ces, Mario Pulido-Vadillo, Javier F. Favieres, Andrea Estupiñán-Velasco, Natalia Montero, Bruno González-Zorn.

P162

## DESCIFRANDO LA ACTIVACIÓN DE LAS PICIS EN BACTERIAS GRAM NEGATIVAS: ALPA COMO UN ACTIVADOR TRANSCRIPCIONAL

Juan Hernández Méndez, Joan Civera Mongort, Lingchen He, Alfred Fillol Salom, José Rafael Penadés Casanova, Laura Miguel Romero.

## POSTERS SESION II.b

P4

## OPTIMIZACIÓN EVOLUTIVA DE CONSORCIOS DE LEVADURAS VÍNICAS EN LANDSCAPES COMPLEJOS.

Belén Benítez Domínguez, Álvaro Sánchez, Ignacio Belda.

P7

## ADHESINAS CODIFICADAS POR PLÁSMIDOS CONJUGATIVOS DE BACTERIAS GRAM-POSITIVAS: DIVERSIDAD Y FUNCIONES EN LA CONJUGACIÓN.

Idris Nasir Abdullahi, Fernando Freire Gómez, Andrés Miguel Arribas, David Abia, Wilfried J.J. Meijer.

P14

## DESENTAÑANDO EL TRANSCRIPTOMA CIANOBACTERIANO: TRANSCRIPCIÓN ANTISENTIDO E INTERFERENCIA TRANSCRIPCIONAL.

Belén Suárez-Murillo, Manuel Brenes-Alvarez, Jens Georg, Agustín Vioque, Alicia María Muro-Pastor.

P15

## COLISTIN-LOADED NANOPARTICLES IN COMBINATION WITH ALGINATE LYASES ENHANCE *PSEUDOMONAS AERUGINOSA*'S BIOFILM DISRUPTION.

Albert Ripoll, Núria Blanco Cabra, Raphaëlle Palau, José Carlos Ibáñez Ramos, Damien Lupin, Roger Fàbrega Alsina, Laura Molero Solís, Laia Montell Bonaventura, Irida Loínaz, Eduard Torrents.

P24

## RESPUESTA DEL MICROBIOMA Y PEPTIDOMA DE *SCROBICULARIA PLANA* A LA CONTAMINACIÓN POR METALES EN ECOSISTEMAS COSTEROS.

Marina Barbudo Lunar, Chiara Trombini, Eduardo Chicano Gálvez, Julián Blasco Moreno, Carmen Michán Doña, José Alhama Carmona.

P32

## UN MECANISMO DE RECONOCIMIENTO Y MIMETISMO DE ADN REGULA LA INDUCCIÓN EN BACTERIOFAGOS PORTADORES DEL SISTEMA *ARBITRIUM*.

Sara Zamora Caballero, Cora Chmielowska, Javier Mancheño Bonillo, Yuyi Li, Daniel Sin, Tom Borenstein, Shira Omer Bendori, Avigdor Eldar, José R Penadés, Alberto Marina.

P34

## MÁS ALLÁ DE LOS ORGANISMOS MODELO: UN MODO ALTERNATIVO DE SÍNTESIS Y REGULACIÓN DEL POLIFOSFATO EN *LACTICASEIBACILLUS PARACASEI*.

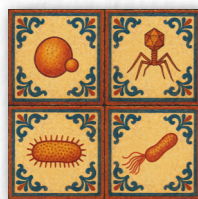
Manuel Zúñiga Cabrera, Daniela Corrales Benedetti, Cristina Alcántara Baena, Vicente Monedero García, Ignacio Francés Castillo, Francisco Paredes Martínez, Patricia Casino Ferrando.

P35

## ALTERACIONES TRANSCRIPTÓMICAS MEDIADAS POR METILACIÓN EN GATC EN *STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE*.

Laura Alfonso Alarcón, Mirella Llamosí, Miriam Domenech, María José Ferrándiz, Adela G. De La Campa.





# XV REUNIÓN MICROBIOLOGÍA MOLECULAR



17-19 JUNIO 2026



P36

**QUÉ DETERMINA EL ÉXITO O FRACASO DE UN TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO: ANÁLISIS MOLECULAR, EVOLUTIVO Y ECOLÓGICO.**

Marina Amores-Borge, Pablo Míguez-López, Alberto Hipólito Carrillo De Albornoz, Alfonso Santos-López.

P42

**DINÁMICA DE INTERACCIÓN *HAEMOPHILUS INFLUENZAE-FUSOBACTERIUM NUCLEATUM* EN SU CONTRIBUCIÓN A LA DISBIOSIS PATO-FISIOLÓGICA ASOCIADA A LA PROGRESIÓN DE LA EPOC.**

Begoña Euba, **Asier Domínguez San Pedro**, Francisco Javier Campano, Miguel Ángel Bada, Thyerre Santana Da Costa, Jorge Barriuso, Tomás Muñoz Santoro, Tamara Gutiérrez, María Urquiola, Pilar Cebollero, Sergio Curi Chércoles, Carlos Ortiz De Solórzano, Óscar Millet, Pablo Sánchez Salcedo.

P43

**EL FACTOR  $\epsilon$ RCSI DE *PSEUDOMONAS AERUGINOSA* ACTIVA LA EXPRESIÓN DEL SISTEMA DE SECRECIÓN TIPO III EN RESPUESTA A HOCLΔ.**

**María Serrano Morales**, Raquel Herrera, Alfonso Lázaro Payo, Marian Llamas.

P47

**SISTEMA DE SEÑALIZACIÓN RPF COMO REGULADOR DE LA PRODUCCIÓN DE NANOCELULOSA BACTERIANA.**

**Daniel Pacheco Sánchez**, Jorge Pablo Alcántara García, Rocío Fernández González, Patricia Marín Quero, Silvia Marqués.

P50

**NOTODOE ESTRÉS: SEÑALIZACIÓN POR (P)PPGPP EN LA CIANOBACTERIA MODELO *SYNECHOCOCCUS ELONGATUS* PCC7942.**

**Asunción Contreras**, Antonio Llop, Sirine Bibak, Paloma Salinas, Raquel Cantos, Lorena Tremiño.

P52

**ANTIMICROBIAL CONJUGATES WITH VITAMIN B12 AS A TROJAN HORSE STRATEGY AGAINST *MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS*.**

**Laura Sanz Asensio**, Ramón Badorrey, José Antonio Gálvez, José Manuel Ezquerro Aznárez, Alfonso Mendoza Losana, Ainhoa Arbués, Jesús Gonzalo Asensio.

P55

**LA RELACIÓN SUPERFICIE-VOLUMEN ES UN RASGO ESPECIFICO EN ESPECIES RELACIONADAS DE BACILOS.**

**Octavio Reyes-Matte**, Arin Bayar, Kristian K. Ullrich, Vanesa Perez-Laguna, Nikola Ojkic, Javier Lopez-Garrido.

P56

**SEGUIMIENTO DE LA TRAYECTORIA INDIVIDUAL DE PLÁSMIDOS CONJUGATIVOS EN COMUNIDADES BACTERIANAS.**

**Andrea Fernández Gómez**, Pablo Guridi Fernández, Olatz Irastorza Cruz, Uli Klümper, David Bikard, Dolores L. Guzmán Herrador, Matxalen Llosa.

P59

**DINÁMICA ECOLÓGICA Y EVOLUTIVA DE LA COMUNIDAD MICROBIANA INTESTINAL DURANTE LA COLONIZACIÓN POR CLONES DE *E. COLI* DE ALTO RIESGO.**

Astrid Henrich, Marina Zayas, Laura Jaraba-Soto, **Cristina Herencias**.

P61

**LA NADPH FERREDOXINA/FLAVODOXINA OXIDORREDUCTASA Y UMCS ES ESENCIAL PARA LA BIOSÍNTESIS DE ISOPRENOIDES Y PEPTIDOGLICANO EN *BACILLUS SUBTILIS*.**

**Marirene Chacón Arnaude**, Deniz Akbulut, Dillon McBee, Octavio Reyes Matte, Joshua Baccile, Alan Derman, Javier Lopez Garrido.

P66

**ADHESIÓN DE *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* A FIBRINÓGENO Y FIBRONECTINA: DETERMINANTES GENÉTICOS DE ADHESIÓN E INFLUENCIA EN EL RESULTADO DE LA BACTERIEMIA.**

**Francesc Coll**, Paula Rozen, Marta Zapotoczna.

P72

**EL ESTRÉS PERIPLÁSMICO INDUCE LA SENSIBILIDAD COLATERAL ASOCIADA A LA EXPRESIÓN DE SS-LACTAMASAS.**

**Laura Álvaro Llorente**, Ignacio De Quinto, Laura Jaraba Soto, Yeral Ludeña, Álvaro San Martín, Jerónimo Rodríguez Beltrán, Cristina Herencias.

P73

**EVALUACIÓN DE HERRAMIENTAS BIOINFORMÁTICAS PARA LA DETECCIÓN DE SECUENCIAS DE INSERCIÓN EN GENOMAS DE *ENTEROCOCCUS FAECIUM*.**

**Juan Serrano Fernández**, Zuzzana Boczar, Neris García Gonzalez, Francesc Coll I Cerezo.

P74

**MECANISMOS DE REGULACIÓN TRANSCRIPCIONAL Y POSTRANSCRIPCIONAL DE LA RESPUESTA AL ESTRÉS EN *SPHINGOPYXIS GRANULI* TFA.**

**Alberto Pires-Acosta**, Inmaculada García-Romero, Javier Márquez-Hurtado, Francisca Reyes-Ramírez.

P82

**MOLDEANDO EL FAGEOMA INTESTINAL INFANTIL: CONTRIBUCIÓN MATERNA E INFLUENCIA DE LA LACTANCIA EN LA VIDA TEMPRANA.**

**Elena Cabello Yeves**, Anna Samarra, Kimberley Summers, Iñaki Comas, Elizabeth Wellington, Andrew Millard, Maria Carmen Collado, Alberto Marina.

P84

**IMPLICACIÓN DE LA CÁPSULA, DNA EXTRACELULAR, NUCLEASAS Y AUTOLISINAS EN LA FORMACIÓN DE BIOPELÍCULAS EN *STREPTOCOCCUS SUIIS*.**

**Luis Saralegui Remón**, Ariadna Fuertes, Paula Jurado Romero, Jesús Arenas Busto.

P87

**DISECCIONANDO LAS INTERACCIONES ENTRE PLÁSMIDOS PRODUCTORES DE CARBAPENEMASA Y CEPAS CLÍNICAS DE *KLEBSIELLA PNEUMONIAE* CON CRIBADOS CRISPRI.**

**Alvaro Barrera Martin**, Jorge Sastre, Coloma Costas, Alicia Calvo-Villamañan, Alvaro San Millan.





# XV REUNIÓN MICROBIOLOGÍA MOLECULAR



17-19 JUNIO 2026



P91

**OPTIMIZACIÓN DEL PROCESO DE TRANSFERENCIA DE ADN MEDIANTE CONJUGACIÓN EN CIANOBACTERIAS.**

Mireia Burnat, Isela S. Fujarte, Rocío López-Igual.

P95

**ROL DE LOS DIFERENTES LINAJES FENOTÍPICOS EN LA RESISTENCIA ANTIBIÓTICO EN *SALMONELLA ENTERICA* TRAS EL TRATAMIENTO CON LEVOFLOXACINO Y ERTAPENEM.**

Rocío Carvajal Holguera, Octavio Reyes Matte, Javier López Garrido, María Antonia Sánchez Romero.

P101

**ANÁLISIS DEL MAPA TRANSCRIPTÓMICO DEL BACTERIÓFAGO SPSS.**

Antonio Lamparero De Martín, Daniel López López, Alexander V. Predeus, Aisling Brady, Jay C.D. Hinton, Luis Álvarez Fernández, Nuria Quiles Puchalt.

P107

**DESCRIPCIÓN DE LA MICROBIOTA NASOFARÍNGEA EN REBAÑOS DE PEQUEÑOS RUMIANTES TRAS UN BROTE DE FIEBRE Q.**

Raquel Toledo Perona, Jesús Gomis, Antonio Contreras, Marion Toquet, Nerea Bailon Larrañaga, Juan José Quereda, Ángel Gómez Martín.

P111

**TRANSDUCCIÓN DE PLÁSMIDOS: UNA NUEVA MIRADA A LAS DINÁMICAS DE EGM.**

Andrea Estupiñan- Velasco, Mario Pulido- Vadillo, Javier F Favieres, Angel F Ces, Bruno González- Zorn.

P118

**EXCLUDONS GOVERN TRANSCRIPTOME-WIDE TRANSITIONS IN *E. COLI*.**

Álvaro San Martín Bernal, JiaWen Chen, Yaiza Pérez<sup>1</sup>, Jerónimo Rodríguez-Beltrán.

P123

**LA AMPLIFICACIÓN DE BLANDM-1 COMO CATALIZADOR DE SU DISEMINACIÓN HORIZONTAL Y PERSISTENCIA ECOLÓGICA.**

Mario Pulido-Vadillo, Javier F Favieres, Andrea Estupiñan-Velasco, Angel F Ces, Carlos Serna, Natalia Montero, Bruno Gonzalez-Zorn.

P125

**CARACTERIZACIÓN LONGITUDINAL DE LA MICROBIOTA NASOFARÍNGEA EN CORDEROS.**

Eloi González Peris, Marion Toquet, Estrella Jiménez Trigos, Marianne Porziemsky, Jesus Gomis, Nuria Mach, Nerea Bailón Larrañaga, Ángel Gómez Martín.

P130

**UN OPERÓN NO-CONTIGUO COORDINA LA BIOSÍNTESIS DEL COFACTOR DE MOLIBDENO (MOCO) EN *S. AUREUS*.**

Maidar Lizarrondo Sendra, Maite Echeverz, Muhammad Abrar Hasnat, Joaquín Fernández, Silke Leimkühler, Iñigo Lasa.

P131

**MÁS ABUNDANTE, MENOS PELIGROSA: LA PARADOJA DE *LISTERIA INNOCUA*.**

Guillermo Castejón, Juan José Quereda Torres, Carla Palacios Gorba.

P135

**AISLAMIENTO DE MICROBIOTA POTENCIA ELIMINACIÓN DE PLÁSMIDOS DE RESISTENCIA EN COMUNIDADES INTESTINALES COMPLEJAS CON FAGÉMIDOS CRISPR/CAS9.**

Ada Muñoz Cazalla, Laura Álvaro Llorente, Laura Jaraba Soto, Ana Elena Pérez Cobas, Cristina Herencias Rodríguez, Jerónimo Rodríguez Beltrán.

P144

**PROTECCIÓN VS CAMBIO: EL PAPEL DE UN PROFAGO EN LA EXPANSIÓN CLONAL DE *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* CC121.**

José Francisco Díaz Méndez, Patricia Mascarós Núñez, Ester Sánchez Córdoba, Alberto Arnau Bonachera, Laura Selva Martínez, Juan Manuel Corpa Arenas, David Viana Martín.

P147

**LA ACUMULACIÓN DE PIRUVATO EN LA CÉLULA MADRE DE *BACILLUS SUBTILIS* DURANTE ESPORULACIÓN PROVOCA LA GERMINACIÓN PREMATURA DE LAS ESPORAS.**

Alan I Derman, Iqra R Kasu, Javier Lopez Garrido.

P153

**PREDICCIÓN DEL ENSAMBLAJE Y ESTABILIDAD DE COMUNIDADES MICROBIANAS MEDIANTE ANÁLISIS DE EPISTASIS GLOBAL.**

Miguel D. Fernández-De-Bobadilla, Sabela Quirós, Álvaro Sánchez.

P159

**BACTERIOCINAS REGULADAS POR QUÓRUM SENSING EN *STREPTOCOCCUS ORALIS* SUBSP. *DENTISANI*: IMPLICACIONES FRENTE A PATÓGENOS ORALES Y ALIMENTARIOS.**

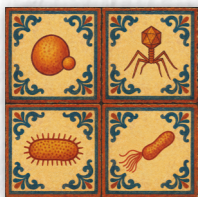
Ana Adrados-Planell, Beatriz Peeters, Alba Espí Malillos, Juan J. Quereda, Álex Mira, Ainhoa Revilla-Guarinos.

P161

**DESCIFRANDO LA REPRESIÓN DE SAPI1: CLAVES ESTRUCTURALES DE UN SISTEMA NO CANÓNICO.**

José Novoa Suárez, Laura Miguel Romero.





# XV REUNIÓN MICROBIOLOGÍA MOLECULAR

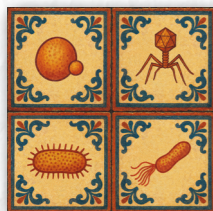


17-19 JUNIO 2026



# RESÚMENES





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026**

### #3 LOS MICRODOMINIOS DE MEMBRANA FUNCIONAN COMO CENTROS DE REPLEGAMIENTO DE PROTEÍNAS SIN GASTO DE ATP.

**DANIEL LÓPEZ SERRANO**

CNB-CSIC, Madrid, España

#### Resumen

La función de muchos procesos bacterianos depende de la formación de microdominios funcionales de membrana (FMM), que se asemejan a los conocidos lipid rafts de las células eucariotas. A pesar de su importancia, el mecanismo y la función biológica de estos microdominios de membrana se desconocen. Mostramos que los FMM del patógeno *Staphylococcus aureus* resistente a metilina (MRSA) se dedican a confinar y estabilizar proteínas desplegadas debido al estrés celular. La proteína andamiaje de los FMM, la flotilina, forma un oligómero con forma de pinza que sujeta proteínas desplegadas, estabilizándolas y favoreciendo su correcto plegamiento. Este proceso no impone un coste energético directo a la célula y es crucial para la protección del proteoma y la supervivencia bacteriana en condiciones limitantes de ATP, y por tanto para la patogénesis. En consecuencia, la disrupción de los FMM provoca la acumulación de proteínas desplegadas, lo que compromete la viabilidad de MRSA durante la infección y causa resensibilización a varios antibióticos. Esto se debe a la alta sensibilidad al desplegamiento de proteínas heterólogas, adquiridas por elementos genéticos móviles, y responsables de la resistencia a antibióticos. Así, los FMM actúan como centros de plegamiento independiente de ATP, esencial para la viabilidad bacteriana durante la infección.

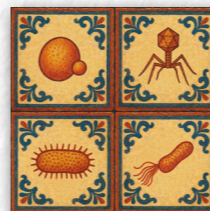
#### Referencias

García-Fernández E, Koch G, Wagner et al. Membrane Microdomain Disassembly Inhibits MRSA Antibiotic Resistance. *Cell*. 2017 Nov 30;171(6):1354-1367.e20. doi: 10.1016/j.cell.2017.10.012.

Ukleja, M., Kricks, L., Torrens, G. et al. Flotillin-mediated stabilization of unfolded proteins in bacterial membrane microdomains. *Nat Commun* 15, 5583 (2024). <https://doi.org/10.1038/s41467-024-49951-1>

#### Financiación

Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades  
Fundación La Caixa



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026**



### #4 OPTIMIZACIÓN EVOLUTIVA DE CONSORCIOS DE LEVADURAS VÍNICAS EN LANDSCAPES COMPLEJOS.

**BELÉN BENÍTEZ DOMÍNGUEZ<sup>1</sup>, ÁLVARO SÁNCHEZ<sup>1</sup>, IGNACIO BELDA<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Instituto de Biología Funcional y Genómica (IBFG-CSIC), Salamanca, España

<sup>2</sup> Universidad Complutense de Madrid (UCM), Madrid, España

#### Resumen

**\*Introducción e importancia\*** El incremento de la concentración total de azúcares y la mayor proporción de fructosa en la uva, asociado al cambio climático, está aumentando el riesgo de fermentaciones incompletas en enología. La optimización funcional de consorcios microbianos es clave para mejorar la eficiencia fermentativa en condiciones de alto estrés. En este trabajo, hemos adaptado un marco inspirado en algoritmos genéticos para explorar de forma iterativa el landscape funcional de consorcios de levaduras vínicas. **\*Objetivos\*** (i) Implementar una estrategia de optimización evolutiva para navegar eficientemente el espacio combinatorio de comunidades de levaduras. (ii) Mejorar el consumo de azúcares en condiciones de alto contenido fermentable y desequilibrio fructosa:glucosa. (iii) Optimizar la producción de ácido láctico en fermentaciones terminadas. **\*Métodos\*** Combinamos seis cepas comerciales (tres *Saccharomyces cerevisiae* y tres no-*Saccharomyces*) en todas las configuraciones iniciales posibles de inoculación ( $10^3$ – $10^5$  UFC/mL; 64 combinaciones), constituyendo la población inicial. Las fermentaciones se realizaron en mosto sintético (SGM). Para el ensayo de consumo de azúcares empleamos un SGM con 300 g/L totales y proporción 2:1 fructosa:glucosa. La función comunitaria —consumo de azúcares o producción de ácido láctico en fermentaciones terminadas— se utilizó como medida de fitness. En cada ronda se seleccionaron los consorcios con mayor rendimiento y se reajustaron sistemáticamente las proporciones relativas de las cepas. El proceso se repitió durante tres generaciones. La contribución de cada cepa se evaluó mediante la cuantificación de la epistasis global y de las interacciones por pares para caracterizar la estructura del landscape funcional. **\*Resultados\*** En condiciones de 300 g/L de azúcares y proporción 2:1 fructosa:glucosa, el procedimiento iterativo condujo a una convergencia progresiva hacia consorcios de alto rendimiento. Una cepa fructofílica de *Torulaspota delbrueckii* desempeñó un papel determinante en la mejora funcional, mientras que incrementos excesivos en la dosis de determinadas cepas redujeron el rendimiento, evidenciando restricciones dependientes de la proporción relativa. En la optimización de ácido láctico, *Lachancea thermotolerans* fue el principal determinante positivo de la producción. Entre las cepas de *S. cerevisiae*, una de ellas mostró mayor compatibilidad para mantener la cinética fermentativa sin comprometer la acidificación. En ambos casos, la dinámica observada reveló patrones estructurados de epistasis global, indicando que el espacio funcional no es aleatorio sino navegable mediante un esquema iterativo de selección dirigida.

#### Referencias

Belda, Ignacio, Belén Benítez-Domínguez, Sergio Izquierdo-Gea, Jean C. C. Vila, and Javier Ruiz. 2025. 'Ecology and Evolutionary Biology as Frameworks to Study Wine Fermentations'. *Microbial Biotechnology* 18 (3): e70078. <https://doi.org/10.1111/1751-7915.70078>.

Díaz-Colunga, Juan, Abigail Skwara, Jean C. C. Vila, Djordje Bajic, and Alvaro Sanchez. 2024. 'Global Epistasis and the Emergence of Function in Microbial Consortia'. *Cell* 187 (12): 3108-3119.e30. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2024.04.016>.

Ruiz, Javier, Miguel De Celis, Juan Díaz-Colunga, et al. 2023. 'Predictability of the Community-function Landscape in Wine Yeast Ecosystems'. *Molecular Systems Biology* 19 (9): e11613. <https://doi.org/10.15252/msb.202311613>.

Sánchez, Álvaro, Andrea Arrabal, Magdalena San Román, and Juan Díaz-Colunga. 2024. 'The Optimization of Microbial Functions through Rational Environmental Manipulations'. *Molecular Microbiology* 122 (3): 294–303. <https://doi.org/10.1111/mmi.15236>.

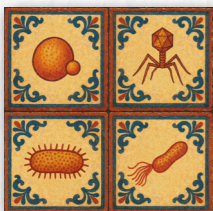
Sánchez, Alvaro, Djordje Bajic, Juan Díaz-Colunga, Abigail Skwara, Jean C. C. Vila, and Seppe Kuehn. 2023. 'The Community-Function Landscape of Microbial Consortia'. *Cell Systems* 14 (2): 122–34. <https://doi.org/10.1016/j.cels.2022.12.011>.

San Román M, Arrabal A, Benítez-Domínguez B, Quirós-Rodríguez I and Díaz-Colunga J (2025) Towards synthetic ecology: strategies for the optimization of microbial community functions. *Front. Synth. Biol.* 3:1532846. doi: 10.3389/fsybi.2025.1532846

#### Financiación

Plan Nacional (PID2024-160628NB-I00)





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026

## #5 LOS PLÁSMIDOS PROMUEVEN LA RESISTENCIA A ANTIMICROBIANOS MEDIANTE LA INACTIVACIÓN DE GENES MEDIADA POR SECUENCIAS DE INSERCIÓN.

**JORGE SASTRE-DOMINGUEZ**<sup>1,2</sup>, PALOMA RODERA-FERNANDEZ<sup>1,2</sup>, JAVIER DELAFUENTE<sup>1</sup>, SANDRA MARTÍNEZ-GONZÁLEZ<sup>1</sup>, SUSANA QUESADA<sup>1</sup>, MARINA VALENCOSO-REQUENA<sup>1</sup>, ALICIA CALVO-VILLAMAÑÁN<sup>1</sup>, COLOMA COSTAS<sup>1</sup>, AYARI FUENTES-HERNÁNDEZ<sup>3</sup>, ALFONSO SANTOS-LOPEZ<sup>2,4</sup>, ALVARO SAN MILLAN<sup>1,4</sup>

<sup>1</sup> Centro Nacional de Biotecnología (CNB-CSIC), Madrid, España

<sup>2</sup> Universidad Autónoma de Madrid (UAM), Madrid, España

<sup>3</sup> Centro de Ciencias Genómicas, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), Cuernavaca, México

<sup>4</sup> Consorcio de Investigación Biomédica en Red de Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP), Madrid, España

### Resumen

Los plásmidos conjugativos son uno de los principales diseminadores de resistencia a antimicrobianos (RAM) en entornos clínicos gracias a su capacidad de dispersarse rápidamente en poblaciones bacterianas. Los plásmidos están enriquecidos en secuencias de inserción (IS)[1]- pequeños elementos transponibles que se pueden translocar entre distintas regiones genéticas -. Las IS han sido comúnmente estudiadas por su papel en la movilización de genes de RAM mediante transposición. Sin embargo, la transposición de IS tiene diversas consecuencias genéticas además del movimiento de estos elementos, como la modificación de la expresión de genes cercanos o su inactivación al interrumpir su secuencia tras insertarse. Resultados recientes de nuestro laboratorio demuestran que la transposición de IS codificadas en plásmidos promueve la rápida adaptación de enterobacterias clínicas a nuevos ambientes, tanto *in vitro* como *in vivo*, por inactivación de genes cromosómicos[2]. Crucialmente, la inactivación genética es un mecanismo común de RAM en bacterias de relevancia clínica. En base a estas evidencias, hipotizamos que los plásmidos podrían promover la RAM no solo a través de la diseminación de genes de resistencia, sino además mediante la inactivación de genes cromosómicos. En este trabajo, hemos combinado aproximaciones experimentales, bioinformáticas y computacionales para investigar el papel de los plásmidos en la evolución de RAM mediada por inactivación genética por IS. Hemos observado que el plásmido de RAM globalmente distribuido pOXA-48 - que codifica dos copias de la IS1 - aumenta la tasa de adquisición de resistencia a múltiples antibióticos en cepas clínicas de *Klebsiella pneumoniae* mediante interrupción de genes mediada por IS1. Para generalizar los resultados de nuestro sistema experimental, hemos analizado más de 50,000 genomas bacterianos disponibles en bases de datos, asociando la presencia de IS codificadas en plásmidos con la adquisición de RAM a múltiples antibióticos mediante inactivación genética en diversas especies. Finalmente, hemos desarrollado un modelo computacional para explorar el impacto general de diversas tasas de conjugación de plásmidos, y de transposición de IS codificadas en plásmidos, en la evolución de RAM en poblaciones bacterianas. Nuestros resultados demuestran que la inactivación de genes mediada por IS codificadas en plásmidos promueve la adquisición de RAM bacteriana.

### Referencias

1.- Siguier, P., Gourbeyre, E., & Chandler, M. (2014). Bacterial insertion sequences: their genomic impact and diversity. *FEMS microbiology reviews*, 38(5), 865-891. DOI: <https://doi.org/10.1111/1574-6976.12067>

2.- Sastre-Dominguez, J., DelaFuente, J., Toribio-Celestino, L., Herencias, C., Herrador-Gomez, P., Costas, C., ... & San Millan, A. (2024). Plasmid-encoded insertion sequences promote rapid adaptation in clinical enterobacteria. *Nature ecology & evolution*, 8(11), 2097-2112. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41559-024-02523-4>

### Financiación

(A.S.M.) ERC StG 757440-PLASREVOLUTION

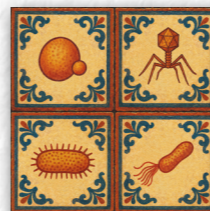
ERC-2022-CoG 101086992-PLAS-FIGHTER, PID2022-139327OB-I00 (MICIU/AEI/10.13039/501100011033)

'European Union NextGenerationEU/PRTR'

(A.S.L.): PID2023-152460NA-I00 (MICIU/AEI/10.13039/501100011033) y ERDF/EU.

Fundación 'La Caixa' project LCF/BQ/PR22/11920001

RYC2022-037765-I.



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026



## #6 LOS INTEGRONES MÓVILES CODIFICAN SISTEMAS DE DEFENSA CONTRA FAGOS.

**ALBERTO HIPÓLITO CARRILLO DE ALBORNOZ**<sup>1,2,3</sup>, NICOLAS KIEFFER<sup>2,3</sup>, LAURA ORTIZ-MIRAVALLÉS<sup>2,3</sup>, PAULA BLANCO<sup>2,3</sup>, THOMAS DELOBELLE<sup>4</sup>, PATRICIA VIZUETE<sup>2,3</sup>, FRANCISCO MANUEL OJEDA<sup>2,3</sup>, THOMAS JOVÉ<sup>5</sup>, DUKAS JURENAS<sup>4</sup>, MERITXELL GARCÍA-QUINTANILLA<sup>6,7</sup>, ANDRÉ CARVALHO<sup>2,3</sup>, PILAR DOMINGO-CALAP<sup>8,9</sup>, JOSÉ ANTONIO ESCUDERO<sup>2,3,10</sup>

<sup>1</sup> Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, España

<sup>2</sup> Molecular Basis of Adaptation Laboratory, Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

<sup>3</sup> VISAVET Health Surveillance Centre, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

<sup>4</sup> Université Libre de Bruxelles (ULB), Bruselas, Bélgica

<sup>5</sup> INSERM, CHU Limoges, RESINFIT, University of Limoges. Present address: No longer employed at INSERM., Limoges, Francia

<sup>6</sup> Departamento de Microbiología, Instituto de Investigación Sanitaria Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

<sup>7</sup> CIBERINFEC-CIBER de Enfermedades Infecciosas, Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España

<sup>8</sup> Instituto de Biología Integrativa de Sistemas, Universitat de València-CSIC, Paterna, España

<sup>9</sup> Evolving Therapeutics, Paterna, España

<sup>10</sup> Centro Nacional de Biotecnología-CSIC, Madrid, España

### Resumen

Los integrones son elementos genéticos móviles capaces de captar, almacenar y modular la expresión de genes codificados en cassettes de integrón. Los integrones móviles se encuentran en plásmidos y actúan como un vehículo para cientos de genes de resistencia a antimicrobianos entre patógenos de importancia clínica. Estos elementos genéticos también contienen cassettes de función desconocida (gcus), cuyo papel y valor adaptativo aún no han sido explorados. En este trabajo mostramos que los gcus codifican sistemas de resistencia a bacteriófagos, muchos de los cuales eran desconocidos hasta la fecha. Los cassettes de resistencia a bacteriófagos (BRiCs) pueden combinarse entre ellos y con cassettes de resistencia a antimicrobianos produciendo resistencia a múltiples fagos o resistencia simultánea a fármacos y fagos. Asimismo, el coste biológico asociado a cada BRiC es variable y depende del contexto genético, pudiendo modularse por el cambio el orden de los cassettes de la colección. Por lo tanto, los integrones móviles actúan como islas de defensa bacterianas altamente móviles y de bajo coste.

### Referencias

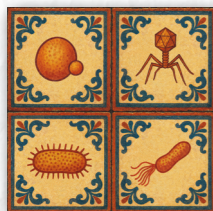
Kieffer, N. & Hipólito, A. et al (2025). Mobile integrons encode phage defense systems. *Science*, 388(6747). <https://doi.org/10.1126/science.ads0915>

### Financiación

European Research Council (ERC) Starting Grant (803375); Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades BIO2017-85056-P y CNS2022-135857; Ministerio de Ciencia e Innovación PID2020-117499RB-I00; EU HARISSA JPI-AMR program PCI2021-122024-2A; Comunidad de Madrid Programa de Atracción de Talento 2016-T1/BIO-1105 y 2020-5A/BIO-19726.

Presentación en congreso financiada por: Project PID2023-152460NA-I00, funded by MICIU/AEI/10.13039/501100011033





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
**17-19 JUNIO 2026**

## #7 ADHESINAS CODIFICADAS POR PLÁSMIDOS CONJUGATIVOS DE BACTERIAS GRAM-POSITIVAS: DIVERSIDAD Y FUNCIONES EN LA CONJUGACIÓN.

IDRIS NASIR ABDULLAHI<sup>1</sup>, FERNANDO FREIRE GÓMEZ<sup>1</sup>, ANDRÉS MIGUEL ARRIBAS<sup>1</sup>, DAVID ABIA<sup>2</sup>, WILFRIED J.J. MEIJER<sup>1</sup>

<sup>1</sup> *Conjugation in Gram-positive Bacteria, Microbes in Health and Welfare, Centro de Biología Molecular Severo Ochoa (CSIC-UAM), C. Nicolás Cabrera 1, Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, España*

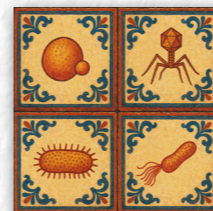
<sup>2</sup> *Bioinformatics Facility, Centro de Biología Molecular Severo Ochoa, (CSIC-UAM), C. Nicolás Cabrera 1, Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, España*

### Resumen

Los elementos conjugativos presentes en bacterias Gram-negativas (G-) codifican proteínas que forman pili, cuya punta contiene una adhesina capaz de anclar el pili a la célula receptora. Sin embargo, en el caso de las bacterias Gram-positivas (G+), disponemos de escasa información sobre este proceso. Mediante enfoques bioinformáticos, analizamos plásmidos conjugativos para comprender cómo los donantes G+ se unen a las células receptoras, realizando un estudio de la diversidad y filogenia de las proteínas involucradas. Generamos una base de datos de posibles plásmidos conjugativos y otra de no conjugativos en bacterias G+, basándonos en el tamaño del plásmido y la presencia o ausencia de genes de conjugación conservados. Se desarrollaron tres flujos de trabajo diferentes para buscar en las bases de datos, utilizando scripts de Python y búsquedas manuales. No se encontró evidencia de que los plásmidos de G+ codifiquen homólogos de pilinas de bacterias G- VirB2 o VirB5. Mientras que todos los plásmidos conjugativos de G+ contienen un gen de adhesina, estos no estaban presentes en aproximadamente el 99% de los plásmidos no conjugativos. El análisis de las posibles proteínas de adhesión, reveló una organización modular que comienza con un motivo de péptido señal N-terminal. En la mayoría de los casos, el péptido señal está seguido por tres módulos: a) un módulo N-terminal, b) un pliegue similar a IgG, y c) un módulo C-terminal para la unión a la pared celular. Finalmente, el análisis filogenético reveló 10 grupos del dominio de adhesina, en los que el dominio tioéster (TED) y el dominio de agresión Asc10 comprendían siete grupos. Los tres grupos restantes carecían de dominios de adhesión discernibles; presumiblemente, los dominios IgG actúan como adhesinas en estos casos. Finalmente, se identificaron cuatro módulos C-terminales distintos (LPxTG, WxL, LysM y pLS20-like-CTD). Estos hallazgos proporcionan evidencia sólida de que la adhesión de las células receptoras en bacterias G+ está mediada por adhesinas con diversidad funcional y estructural. Los resultados obtenidos pueden utilizarse para diseñar fármacos que inhiban la propagación de genes de resistencia a antibióticos mediada por conjugación, al impedir la adhesión de las células receptoras.

### Financiación

Idris Nasir Abdullahi recibió financiación de la ayuda JDC2023-050392-I, financiada por MICIU/AEI/10.13039/501100011033 y por el FSE+.



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
**17-19 JUNIO 2026**



## #8 NUEVO FENOTIPO DE ADICCIÓN A ANTIBIÓTICOS RIBOSOMALES EN STAPHYLOCOCCUS AUREUS LIGADO A LA SÍNTESIS DE TIMIDILATO.

HÉCTOR OLMEDA LÓPEZ, ELENA PEDRERO VEGA, JULIA GARCÍA FERNÁNDEZ, TAMARA ALONSO BLANCO, MARÍA LÓPEZ-BRAVO ARANCIBIA, DANIEL LÓPEZ SERRANO

*Centro Nacional de Biotecnología (CNB-CSIC), Madrid, España*

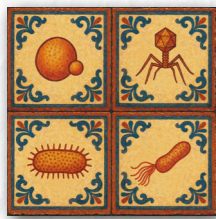
### Resumen

*Staphylococcus aureus* resistente a metilina (MRSA) es un patógeno clínicamente relevante debido a su virulencia, elevada tasa de resistencia antibiótica y habilidad para desarrollar infecciones crónicas. Esta problemática se acentúa en casos de fibrosis quística, donde MRSA puede adoptar el fenotipo Small Colony Variant, caracterizado por un crecimiento ralentizado y un estado quiescente que facilita una infección persistente. En este trabajo estudiamos un aislado clínico MRSA procedente de un paciente de fibrosis quística que presenta un crecimiento deficiente debido a una mutación en el gen *thyA*. Sorprendentemente, hemos detectado que dicho defecto se compensa con la presencia de antibióticos ribosomales como eritromicina y clindamicina. Estamos aplicando herramientas moleculares para entender el mecanismo molecular que genera este fenotipo de adicción a los antibióticos. Hemos demostrado que la mutación genética altera la actividad de la enzima Timidilato Sintasa, que conecta las vías del folato y de síntesis del timidilato (dTMP), necesario para la replicación del ADN. Esta mutación compromete el crecimiento bacteriano. El mecanismo molecular del fenotipo de adicción no es específico de este aislado: lo hemos reproducido introduciendo la mutación en múltiples cepas de laboratorio (*thyA*-) y también mediante un tratamiento antibiótico que interfiere con la síntesis de dTMP. El fenotipo es independiente de la internalización de timidina exógena, como hemos demostrado en una cepa *knockout* para el transportador *nupC*. Nuestros resultados sugieren que la ralentización del crecimiento es debida a la activación de la respuesta estricta, caracterizada por altos niveles de la alarmona (p)ppGpp, que disminuyen con la adición de eritromicina. Además, la cepa *S. aureus* JE2 *thyA*- presenta una mayor expresión basal de los operones ribosomales. Por lo tanto, la eritromicina supone una ventaja para el crecimiento bacteriano ante un déficit de dTMP y activación de la respuesta estricta, aunque el mecanismo molecular responsable del fenotipo de adicción aún está por descubrir. Nuestro trabajo caracteriza un fenotipo de adicción a antibióticos ribosomales que compensa una mutación en la ruta de síntesis del dTMP, describe nuevos mecanismos adaptativos en aislados clínicos hasta ahora desconocidos en microbiología e identifica combinaciones de antibióticos que podrían reforzar la fisiología y virulencia en patógenos.

### Financiación

Héctor Olmeda López y Tamara Alonso Blanco recibieron becas de doctorado de la Comunidad de Madrid (España) y el Ministerio de Ciencia e Innovación (España), respectivamente.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026**

## #9 EL ESTERCOLERO COMO AGENTE DE AMPLIFICACIÓN Y HOMOGENEIZACIÓN DEL MICROBIOMA FECAL EN VACUNO LECHERO EN DISTINTOS SISTEMAS DE PRODUCCIÓN.

IBTISSAM NEJJAM , ATHANASIA VARSAKI

Centro de Investigación y Formación Agrarias, Muriedas, España

### Resumen

**Introducción:** La gestión de residuos en granjas lecheras implica el almacenamiento de los efluentes fecales en estercoleros. Este proceso representa un cambio de un ecosistema altamente especializado y controlado por el huésped a uno generalista y competitivo en la fosa, cuya dinámica y complejidad biológica son aún poco conocidas. **Objetivos:** Caracterizar la dinámica estructural del microbioma en la transición heces-purín, establecer la huella biológica inicial según el manejo, identificar patrones de divergencia/convergencia taxonómica y determinar si la formación del purín actúa como barrera de mitigación o como factor de amplificación microbiana antes de su aplicación al suelo. **Métodos:** Se analizaron 332 muestras de heces y 101 muestras de purín de sistemas intensivos, de pastoreo convencional y ecológico. La caracterización metagenómica se realizó mediante secuenciación Oxford Nanopore. El procesamiento bioinformático se ejecutó con el pipeline *SqueezeMeta*, empleando estrategias de co-ensamblaje y análisis de lecturas largas (LR). Se calcularon índices de  $\alpha$ -diversidad (Shannon, Simpson) y se evaluó la  $\beta$ -diversidad mediante NMDS para comparar la arquitectura de las comunidades entre matrices y manejos. **Resultados:** La secuenciación reveló una expansión masiva de la riqueza genérica, detectando hasta 1200 géneros en el purín frente a unos 500 en las heces (calculados con el análisis LR). Los índices de Shannon mostraron un incremento significativo de la complejidad estructural (de 3.3 a 4.5 de media), confirmando que el purín es un ecosistema enriquecido. Los análisis de NMDS demostraron que, si bien el microbioma fecal presenta una firma distintiva condicionada por el sistema de producción, el purín induce una homogeneización taxonómica donde las diferencias originales se diluyen en favor de un consorcio bacteriano común y robusto. **Importancia:** Este estudio evidencia la capacidad de las fosas de almacenamiento para actuar como reactores biológicos que amplifican la diversidad microbiana y homogenizan la composición taxonómica, generando un impacto uniforme en el microbioma independientemente del manejo animal de origen.

### Financiación

Estudio financiado por MCIN/AEI/10.13039/501100011033/FEDER, UE (PID2022-136965OR-C33) y el Gobierno de Cantabria; IN fue receptora de un contrato FPI2019-0006



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026**



## #10 PAPEL DE GENES DEL RESISTOMA SECUNDARIO EN LA RESISTENCIA A CEFOTAXIMA EN *ESCHERICHIA COLI* PRODUCTORA DE CTX-M-1.

ANA HERRERO-FRESNO , NATALIA FARTO PASTORIZA, YAGO SOMOZA GARCÍA-LOSA, SASKIA FLAMENT SIMON

Universidad de Santiago de Compostela, Lugo, España

### Resumen

**Introducción:** La resistencia a los antimicrobianos constituye una grave amenaza para la salud pública mundial. La OMS ha clasificado a las enterobacterias resistentes a cefalosporinas de tercera generación como prioridad crítica (1). En particular, *Escherichia coli* productora de  $\beta$ -lactamasas de espectro extendido, como CTX-M-1, presenta resistencia a cefotaxima (CTX). El resistoma secundario (RS) incluye genes que, sin conferir resistencia directa, pueden modularla y representar posibles dianas terapéuticas para compuestos adyuvantes (2). **Objetivos:** Evaluar el papel de los genes *ybeD* y *mnmA*, pertenecientes al RS de *E. coli*, en la resistencia a CTX en cepas clínicas productoras de CTX-M-1 de origen humano y animal. **Métodos:** Se realizó mutagénesis dirigida Lambda Red de *ybeD* y *mnmA* en cepas clínicas blaCTX-M-1 positivas. La delección se llevó a cabo mediante sustitución por una casete de resistencia a kanamicina codificada en el plásmido pKD4 (3). Se determinó la concentración mínima inhibitoria (MIC) de CTX en cepas silvestres y mutantes. Asimismo, se realizó un ensayo de cinética de muerte bacteriana (Time-Kill Assay) durante 24 horas en medio suplementado con CTX ( $\frac{1}{2}$  MIC de la cepa silvestre), evaluando la supervivencia mediante recuento de UFC/mL (4). **Resultados:** La delección de ambos genes redujo la MIC de CTX en comparación con las cepas silvestres. En el caso de *mnmA*, la disminución fue de 4–8 veces, mientras que la delección de *ybeD* produjo una reducción más moderada, en ambos casos, inferior a la observada previamente en una cepa de referencia portadora de blaCTX-M-1 (4). En los ensayos Time-Kill, las cepas mutantes mostraron una reducción inicial significativa en crecimiento y supervivencia frente a CTX respecto a las silvestres; en los mutantes de *mnmA* se observó una disminución progresiva de UFC/mL, mientras que en los mutantes de *ybeD* se evidenció recuperación a las 24 horas. **Importancia:** Los resultados confirman que *ybeD* y *mnmA* forman parte del RS de *E. coli* frente a CTX y contribuyen a la resistencia mediada por CTX-M-1. Asimismo, resaltan la necesidad de validar los hallazgos en cepas clínicas, ya que el efecto observado difiere del descrito en cepas de laboratorio de referencia, lo que puede condicionar su relevancia traslacional.

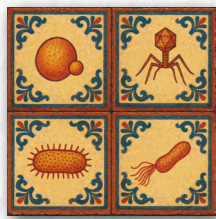
### Referencias

- (1) WHO Bacterial Priority Pathogens List, 2024: bacterial pathogens of public health importance to guide research, development and strategies to prevent and control antimicrobial resistance. Geneva: World Health Organization; 2024.
- (2) Wangkheimayum, J. et al. (2022). doi.org/10.2217/fmb-2022-0008.
- (3) Datsenko, K.A. et al. (2000). doi:10.1073/pnas.120163297.
- (4) Alobaidallah, M.S.A. et al. (2023). doi:10.3390/antibiotics12060993.

### Financiación

Convenio de colaboración con la "Consellería de Educación, Ciencia, Universidades e Formación Profesional da Xunta de Galicia". A. Fresno Herero es beneficiaria de una ayuda Beatriz Galindo Senior (BG22-00150)





## #11 UNREGULATED PEPTIDOGLYCAN SYNTHESIS COMPROMISES BACTERIAL CELL ENVELOPE INTEGRITY.

**FABIO GIOVANNERCOLE**, MANUEL PAZOS DON PEDRO

Centro de Biología Molecular Severo Ochoa, Madrid, España

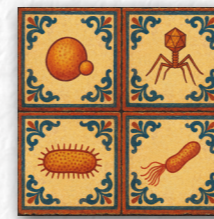
### Resumen

During growth and division, peptidoglycan (PG) synthesis is carried out by PG synthases, including the penicillin-binding proteins (PBPs). Class A PBPs are bifunctional enzymes that exhibit both glycosyltransferase (GTase) and transpeptidase (TPase) activities: the GTase activity polymerizes new glycan chains, whereas the TPase activity crosslinks the stem peptides of adjacent glycan chains. In the Gram-negative rod-shaped bacterium *Escherichia coli*, PBP1A and PBP1B are the main bifunctional PBPs, and at least one of them is required for cell growth and viability. Several proteins interact with and regulate PBP1A and PBP1B, including the outer membrane lipoproteins LpoA and LpoB, their cognate activators, respectively. Although partially redundant, as PBP1A can substitute for PBP1B and vice versa, increasing evidence indicates that they perform non-overlapping specialized functions. We observed that, unlike the wild-type protein, overproduction of unregulated PBP1B leads to a severe loss of rod shape that eventually results in cell lysis. To investigate this phenotype, we characterized the impact of mutations in key residues and performed *in vivo* mutagenesis screen to identify substitutions that suppress or alleviate the lethal phenotype. Our results highlight the critical importance of proper regulation of PG enzymatic activities for maintaining bacterial morphology and cell envelope integrity.

### Financiación

MICIU/AEI/<https://doi.org/10.13039/501100011033> and ERDF/EU (PID2022-140818OA-I00)

Comunidad de Madrid Atracción de Talento M1 program (2020-T1/BMD-19970)



## #12 MOBILE GENETIC ELEMENTS ESTABLISH BACTERIAL MEMBRANE MICRODOMAINS AS ESSENTIAL FOLDING HUBS.

**TAMARA ALONSO BLANCO**<sup>1</sup>, ELENA PAJARES MARTÍNEZ<sup>1</sup>, MAR CORDERO<sup>1</sup>, ANA MARINA CABRERIZO<sup>1</sup>, ALFRED FILLOL-SALOM<sup>2</sup>, JOSÉ RAMÓN VALVERDE<sup>1</sup>, HÉCTOR OLMEDA<sup>1</sup>, MARÍA LÓPEZ-BRAVO<sup>1</sup>, JOSÉ PENADÉS<sup>2</sup>, DANIEL LOPEZ<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Centro Nacional de Biotecnología, Madrid, España

<sup>2</sup> Imperial College London, Londres, Reino Unido

### Resumen

Eukaryotic cells organize key cellular processes within membrane microdomains or lipid rafts; however, their fundamental mechanistic role remains elusive. Similarly, bacteria organize discrete (~80 nm) Functional Membrane Microdomains (FMM), whose integrity depends on the protein flotillin (FloA). We recently discovered that FMMs compartmentalize a mechanism to prevent protein misfolding at no ATP cost, which is crucial for the survival of stressed, ATP-depleted bacteria. In these domains, flotillin assembles into a clamp-shaped conformation with hydrophobic tentacles that stabilize unfolded proteins, making their refolding to a native state energetically favorable. In this study, proteomic and molecular biology analyses reveal that heterologous proteins encoded by mobile genetic elements (MGE), such as bacteriophages and multidrug-resistant (MDR) plasmids, show a higher tendency to unfold under stress and depend critically on FMMs for their correct folding and replication. Using phage- and plasmid-encoded DNA replicases as model proteins in *Salmonella Typhimurium* and methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA), we demonstrate that FMM disruption causes replicase unfolding and precipitation, thereby blocking MGE replication and propagation. While adaptive evolution can select replicase variants with increased intrinsic solubility that bypass FMM-mediated folding, this occurs at the cost of a fundamental stability-function trade-off, reducing enzymatic flexibility and replication efficiency. Consequently, the pharmacological disassembly of FMMs prevented MDR plasmid replication during *in vivo* infections, reversed multidrug resistance, and restored susceptibility to conventional antibiotics. Our findings prove that FMMs are essential, non-redundant centers for protein folding. This evolutionary dependence of MGEs uncovers a previously unrecognized vulnerability in bacterial proteostasis, establishing FMMs and flotillin as viable therapeutic targets to combat the dissemination of resistance in multidrug-resistant pathogens.

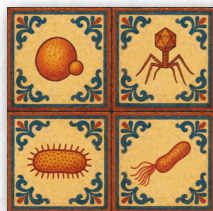
### Referencias

- Lopez, D., & Koch, G. (2017). Exploring functional membrane microdomains in bacteria: an overview. *Current opinion in microbiology*, 36, 76-84. DOI: 10.1016/j.mib.2017.02.001
- García-Fernández, E., Koch, G., Wagner, R. M., Fekete, A., Stengel, S. T., Schneider, J., ... & Lopez, D. (2017). Membrane microdomain disassembly inhibits MRSA antibiotic resistance. *Cell*, 171(6), 1354-1367. DOI: 10.1016/j.cell.2017.10.012
- Ukleja, M., Kricks, L., Torrens, G., Peschiera, I., Rodrigues-Lopes, I., Krupka, M., ... & Lopez, D. (2024). Flotillin-mediated stabilization of unfolded proteins in bacterial membrane microdomains. *Nature Communications*, 15(1), 5583. DOI: 10.1038/s41467-024-49951-1

### Financiación

This work was supported by Ministerio de Ciencia e Innovación PID2020-115699GB-I00





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026

## #13 UN RNA ANTISENTIDO CONTROLA LA DEGRADACIÓN DE PIGMENTOS ANTENA EN CIANOBACTERIAS.

ISIDRO ÁLVAREZ-ESCRIBANO<sup>1</sup>, MANUEL BRENES-ÁLVAREZ<sup>2</sup>, JENS GEORG<sup>2</sup>, AGUSTÍN VIOQUE<sup>1</sup>, ALICIA MARÍA MURO-PASTOR<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Instituto de Bioquímica Vegetal y Fotosíntesis (CSIC- Universidad de Sevilla), Sevilla, España

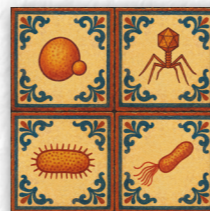
<sup>2</sup> Albert-Ludwigs Universität Freiburg, Freiburg, Alemania

### Resumen

Los complejos fotosintéticos de cianobacterias (fotosistemas) aparecen asociados a pigmentos antena (ficobiliproteínas) que permiten optimizar la captación de luz y que se organizan en complejos macromoleculares denominados ficobilisomas. En condiciones de nitrógeno limitante se produce la degradación de los ficobilisomas y el reciclado de los aminoácidos presentes en las ficobiliproteínas (que suponen en torno al 50 % de la proteína celular). Asimismo, en condiciones de exceso de iluminación, la degradación de los ficobilisomas evita que la captación de un exceso de energía pueda dañar los fotosistemas. La degradación de ficobilisomas requiere la síntesis de NblA, una proteína pequeña que conduce las ficobiliproteínas a la proteasa encargada de su degradación. La transcripción de nblA se induce cuando hay carencia de nitrógeno o alta luz. Hemos demostrado que en nuestro organismo modelo, *Nostoc* sp. PCC 7120, una cianobacteria filamentosa, se produce un transcrito antisentido del gen nblA (as\_nblA). La ausencia de este RNA antisentido resulta en una mayor acumulación del transcrito nblA y de la proteína NblA, lo que conduce a la degradación inapropiada de ficobiliproteínas en ausencia de circunstancias ambientales adversas (como la limitación de nitrógeno o el exceso de iluminación). Así, la transcripción de as\_nblA actuaría a modo de freno de la expresión de nblA, de manera que las ficobiliproteínas sólo se degraden una vez se haya superado un cierto grado de inducción de la expresión de nblA ocasionado por circunstancias ambientales que así lo requieran. La acumulación de proteína NblA en una estirpe sin transcripción de as\_nblA resulta ser tan deletérea que se acumulan mutaciones en el gen nblA que impiden la producción de una proteína NblA funcional. El análisis de datos de RNA-Seq obtenidos a partir de un experimento de adición de rifampicina sugiere que la regulación de nblA por parte del as\_nblA se estaría produciendo mediante un mecanismo de interferencia transcripcional generada por la transcripción convergente por parte de dos polimerasas en dirección contraria. Finalmente, el modelado matemático de la expresión de nblA indica un papel esencial de as\_nblA evitando la expresión residual de nblA en condiciones no inductoras.

### Financiación

Proyectos PID2019-105526GB y PID2022-138128NB-I00 financiados por MICIU/AEI/10.13039/501100011033 y por FEDER, UE.



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026



## #14 DESENTAÑANDO EL TRANSCRIPTOMA CIANOBACTERIANO: TRANSCRIPCIÓN ANTISENTIDO E INTERFERENCIA TRANSCRIPCIONAL.

BELÉN SUÁREZ-MURILLO<sup>1</sup>, MANUEL BRENES-ÁLVAREZ<sup>2</sup>, JENS GEORG<sup>2</sup>, AGUSTÍN VIOQUE<sup>1</sup>, ALICIA MARÍA MURO-PASTOR<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Instituto de Bioquímica Vegetal y Fotosíntesis (CSIC- Universidad de Sevilla), Sevilla, España

<sup>2</sup> Albert-Ludwigs Universität Freiburg, Freiburg, Alemania

### Resumen

La anotación de transcriptomas bacterianos requiere integrar diferentes tipos de datos incluyendo (a) abundancia de cada transcrito determinada mediante RNA-Seq específica de hebra, (b) localización de sitios de inicio de la transcripción mediante RNA-Seq diferencial y (c) predicción de terminadores independientes de Rho. La combinación de estos datos permite definir las unidades transcripcionales con alta resolución. A partir de una primera versión del transcriptoma (1) de nuestro organismo modelo, la cianobacteria *Nostoc* sp. PCC 7120, hemos ensamblado una versión ampliada que incorpora información sobre respuestas transcripcionales inducidas por cambios transitorios en iluminación. En concreto, hemos incorporado datos relativos a la exposición a luz intensa o a oscuridad (15 minutos en ambos casos), dos condiciones que producen cambios drásticos en el transcriptoma de bacterias fotosintéticas. Utilizando el paquete ANNOGESIC (2), hemos identificado hasta un total de 4.429 unidades transcripcionales, lo que representa el 80 % de los genes anotados en esta cianobacteria. El análisis del transcriptoma de *Nostoc* revela que, como ocurre en otras bacterias estudiadas mediante enfoques globales, una gran proporción de los transcritos se produce en disposición antisentido respecto a otro. En el caso de cianobacterias, la ausencia de terminación dependiente de Rho aumenta la proporción de transcritos que se extienden más allá de su región codificante e invaden el espacio transcripcional de genes situados aguas abajo, pero transcritos de forma convergente. En nuestro laboratorio hemos caracterizado varios casos en los que la transcripción antisentido tiene consecuencias regulatorias mediadas por la degradación de dúplex de RNA por la RNasa III. Recientemente hemos iniciado un estudio de la dinámica transcripcional basado en datos de RNA-Seq obtenidos tras la adición de rifampicina, un antibiótico que inhibe el inicio de la transcripción por la RNA polimerasa. El paquete de R 'Rifi' (3) permite analizar diferentes aspectos de la dinámica transcripcional, incluyendo fenómenos de interferencia transcripcional ocasionados por transcripción convergente. En esta comunicación presentaremos algunos ejemplos de los acercamientos que estamos desarrollando en este contexto.

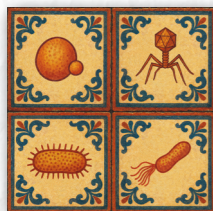
### Referencias

- (1) Brenes-Álvarez, M. et al (2023). doi: 10.1093/pnasnexus/pgad187
- (2) Yu, S. H. et al (2018). doi: 10.1093/gigascience/giy096
- (3) Wanney, W. C. et al (2023). doi: 10.1038/s42003-023-05097-2

### Financiación

Proyecto PID2022-138128NB-I00 financiado por MICIU/ AEI/10.13039/501100011033 y por FEDER, UE y contrato predoctoral PREP2022-000554 financiado por MICIU/ AEI/10.13039/501100011033/ y por el FSE+.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026**

## #15 COLISTIN-LOADED NANOPARTICLES IN COMBINATION WITH ALGINATE LYASES ENHANCE *PSEUDOMONAS AERUGINOSA*'S BIOFILM DISRUPTION.

**ALBERT RIPOLL**<sup>1,2</sup>, NÚRIA BLANCO CABRA<sup>1,2</sup>, RAPHAËLLE PALAU<sup>1</sup>, JOSÉ CARLOS IBÁÑEZ RAMOS<sup>3</sup>, DAMIEN LUPIN<sup>3</sup>, ROGER FÀBREGA ALSINA<sup>4,5</sup>, LAURA MOLERO SOLÍS<sup>4,6</sup>, LAIA MONTELL BONAVENTURA<sup>4</sup>, IRAIDA LOINAZ<sup>\*3</sup>, EDUARD TORRENTS<sup>\*1,2</sup>

<sup>1</sup> Institut de Bioenginyeria de Catalunya, Barcelona, España

<sup>2</sup> Microbiology Section, Department of Genetics, Microbiology and Statistics, Faculty of Biology, Universitat de Barcelona, Barcelona, España

<sup>3</sup> Cidetec, Donostia, España

<sup>4</sup> Reig Jofre Laboratories, Barcelona, Spain., Barcelona, España

<sup>5</sup> Nanobioengineering Group, Institute for Bioengineering of Catalonia (IBEC), Barcelona, Spain, Barcelona, España

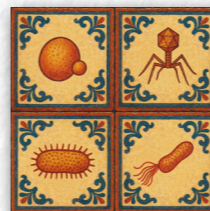
<sup>6</sup> Department of Biochemistry and Molecular Biomedicine, School of Biology, University of Barcelona, Spain, Barcelona, España

### Resumen

*Pseudomonas aeruginosa*'s biofilms are closely associated with persistent respiratory infections, especially in chronic lung diseases such as cystic fibrosis and chronic obstructive pulmonary disease (COPD), where they contribute to sustained inflammation and increased antibiotic tolerance. These biofilms pose a significant therapeutic challenge due to their dense extracellular matrix (ECM), which limits antibiotic penetration and promotes tolerance. Colistin, a cationic polymyxin, can become trapped in the outer layers of the biofilm due to ionic interactions with anionic components of the ECM, such as extracellular DNA (eDNA) and alginate, reducing its antimicrobial efficacy. In this work, we designed single-chain dextran-based nanoparticles loaded with colistin (SCPns) that reduce ionic interactions between colistin and the ECM, thereby promoting greater penetration of the antibiotic into the biofilm. To further enhance anti-biofilm activity, the SCPns were combined with two alginate lyases, A1-II' and Alg2A, previously described for their ability to degrade the alginate present in the biofilm matrix. Our findings demonstrate that SCPns loaded with colistin are more effective than free soluble colistin in mature mucoid *P. aeruginosa* biofilms grown under both static and continuous conditions, as well as in dynamic biofilms formed by non-mucoid clinical strains. Additionally, combining antibiotics with alginate lyases markedly enhanced the anti-biofilm effectiveness of colistin-loaded SCPns. This effect led to a synergistic anti-biofilm response, demonstrated by a larger reduction in biofilm biomass and higher bacterial cell death rates in both mucoid and non-mucoid biofilms.

### Financiación

This study was supported by grant PID2024-158933OB-I00 funded by MCIN/AEI/ 10.13039/501100011033 and "ERDF A way of making Europe"; the CERCA programme and AGAUR-Generalitat de Catalunya (grant number 2021SGR01545), by the European Regional Development Fund (FEDER) and the Catalan Cystic Fibrosis association. E.T. is a researcher of the ICREA Academia 2025 program. A.R. is thankful to Generalitat de Catalunya for its financial support through FI (2025 FI-1 00583).



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026**

## #16 DNAA ACTS AS A TRANSCRIPTIONAL ACTIVATOR THAT REGULATES NRdAB RIBONUCLEOTIDE REDUCTASE EXPRESSION IN *PSEUDOMONAS AERUGINOSA* PAO1.

**ÁNGELA MARTÍNEZ MATEOS**<sup>1,2</sup>, RAPHAËLLE PALAU<sup>1</sup>, JOANA ADMELLA<sup>1,2</sup>, ALBERT RIPOLL<sup>1,2</sup>, BIANCA SCLAVI<sup>3</sup>, EDUARD TORRENTS<sup>\*1,2</sup>

<sup>1</sup> Bacterial infections and antimicrobial therapies group, Institut de Bioenginyeria de Catalunya (IBEC), The Barcelona Institute of Science and Technology (BIST), Barcelona, España

<sup>2</sup> Microbiology Section, Department of Genetics, Microbiology and Statistics, Faculty of Biology, Universitat de Barcelona (UB), Barcelona, España

<sup>3</sup> LCQB, UMR 7238, CNRS, Sorbonne Université, Paris, Francia

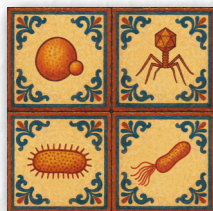
### Resumen

*Pseudomonas aeruginosa* is a highly adaptable, opportunistic pathogen that exhibits both acquired and innate mechanisms of antibiotic resistance. Due to its ability to survive in various environments, discovering new therapeutic strategies is essential. Ribonucleotide reductases (RNRs), essential enzymes for dNTP synthesis, have become promising targets for fighting *P. aeruginosa* infections. There are three main RNR classes (I, II, III), each distinguished by how their radical is generated, the metal required, cofactor type, structure, and oxygen needs. *P. aeruginosa* encodes all three RNR classes in its genome and understanding them is crucial for comprehending its metabolic adaptability under different growth conditions, such as planktonic, during infection, or biofilm formation. Our laboratory previously found that class Ia (nrdAB) is positively regulated by AlgR, which controls mucoidy in *P. aeruginosa*, and negatively regulated by NrdR, the master repressor that controls all three RNR classes. Nonetheless, major gaps still exist in our knowledge of the class Ia RNR regulatory network, and we have an incomplete understanding of which transcriptional regulators are responsible for the precise control of gene expression across different RNR classes. This study focuses on the identification and characterizing the role of DnaA in the regulation of the nrdAB operon, while simultaneously examining its functionality under different physiological conditions, including planktonic growth, biofilm formation, and during infection using the *Galleria mellonella* model. By dissecting DnaA dependent regulatory mechanisms across these environments, this work aims to provide deeper insight into how this regulator contributes to nrdAB regulation in *Pseudomonas aeruginosa*.

### Financiación

This study was supported by grants PID2024-158933OB-I00 funded by MCIN/AEI/10.13039/501100011033 and "ERDF A way of making Europe"; the CERCA programme and AGAUR-Generalitat de Catalunya (grant number 2021SGR01545), by the European Regional Development Fund (FEDER) and the Catalan Cystic Fibrosis association. E.T. is a researcher of the ICREA Academia 2025 program. A.M.-M. acknowledges the Generalitat de Catalunya for financial support through the FI program (2022\_FI\_B\_00313) and the Severo Ochoa grant CEX2023-001282-S funded by MICIU/AEI/10.13039/501100011033.





## #17 STRUCTURE AND MECHANISTIC BASIS OF NRDR, A BACTERIAL MASTER REGULATOR OF RIBONUCLEOTIDE REDUCTION.

LUCAS PEDRAZ<sup>1,2</sup>, ARKADIUSZ SZURA<sup>3</sup>, CLAUS SCHMITZ<sup>3</sup>, ALBA RUBIO CANALEJAS<sup>1</sup>, **ÁNGELA MARTÍNEZ MATEOS**<sup>1,4</sup>, ANTHONY SANTELLA<sup>5</sup>, GABRIEL GOMILA<sup>6</sup>, ANNALISA CALO<sup>6</sup>, MARIA SOLÀ<sup>3</sup>, EDUARD TORRENTS\*<sup>1,4</sup>

<sup>1</sup> *Bacterial Infections: Antimicrobial Therapies, Institute for Bioengineering of Catalonia (IBEC), The Barcelona Institute of Science and Technology (BIST), Barcelona, España*

<sup>2</sup> *Centre for Microbial Diseases and Immunity Research, University of British Columbia, Vancouver, Canadá*

<sup>3</sup> *Structural Biology of Mitochondrial Macromolecules, Molecular Biology Institute of Barcelona (IBMB), Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC), Barcelona, España*

<sup>4</sup> *Department of Genetics, Microbiology, and Statistics, Faculty of Biology, Universitat de Barcelona (UB), Barcelona, España*

<sup>5</sup> *Molecular Cytology Core Facility, Memorial Sloan Kettering Cancer Center, Nueva York, Estados Unidos*

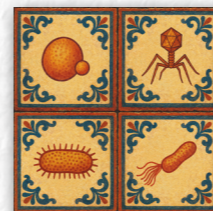
<sup>6</sup> *Nanoscale Bioelectrical Characterization, Institute for Bioengineering of Catalonia (IBEC), The Barcelona Institute of Science and Technology (BIST), Barcelona, España*

### Resumen

Ribonucleotide reductases (RNRs) are the essential enzymes responsible for synthesizing dNTPs, the building blocks of DNA. In bacteria, the entire RNR network is controlled by the master regulator NrdR. As a regulator of an essential pathway with no eukaryotic equivalent, NrdR is a promising antimicrobial target. Recent structural studies have outlined a mechanism of action for NrdR, in which ATP and dATP induce changes in the protein quaternary structure, regulating RNR repression. However, due to a lack of functional studies linking the known structures to their biological roles, the activation mechanism of NrdR is not yet fully understood. Here, we conducted a comprehensive study of NrdR in *Escherichia coli* and *Pseudomonas aeruginosa*. We delimited the NrdR regulon, combining transcriptomics and motif-based sequence analysis. We crystallized *E. coli* NrdR and identified the protein-protein interfaces involved in its oligomerization, including strong interactions between NrdR dimers to form tetramers, and less stable interfaces connecting such tetramers. We examined the variability of the quaternary structures of NrdR depending on the nucleotides bound by SEC-MALS and atomic force microscopy and correlated structure to function using point mutations, EMSAs, and *in vitro* transcription assays. Overall, our results demonstrate the mechanism used by NrdR to modulate its quaternary structure and activity, deciphering essential interactions between subunits, and paving the way for targeted antimicrobial therapies.

### Financiación

This work was supported by the following institutions and funding agencies: Ministry of Science, Innovation, and Universities, Spain (MCIN) [grant numbers: PID2024-158933OB-I00 MCIN/AEI/10.13039/501100011033 (ET), PID2021-129038NB-I00 MCIN/AEI/10.13039/501100011033 (MS), 2025-PID2024-160731NB-I00-43PN24 (MS), FPI PhD fellowship BES-2016-077079 (AS), and PhD fellowship BES-2013-063407 (CS)], Ministry of Economy, Trade, and Enterprise, Spain (MINECO) [Unit of Excellence Award MDM-2014-0435 (IBMB-CSIC Structural Biology Unit)], Agencia Estatal de Investigación, Spain (Spanish Research State Agency, AEI) [grant number RED2022-134561-I (MS)], Generalitat de Catalunya, Agency for Management of University and Research Grants (AGAUR) [grant numbers: 2021SGR01545 (ET), 2021SGR00425 (MS), FI-DGR PhD fellowship 2015-FI-B-00817 (LP)], Catalan Cystic Fibrosis Association (Associació Catalana de Fibrosi Quística) (ET), and ICREA Acadèmia (ET). A.M.-M. acknowledges the Generalitat de Catalunya for financial support through the FI program (2022\_FI\_B00313) and the Severo Ochoa (CEX2023-001282-S funded by MICIU/AEI/10.13039/501100011033)



## #18 DIVERSIDAD FUNCIONAL Y CONVERGENCIA EN LAS LIGASAS DE UBIQUITINA NEL DE SALMONELLA: IDENTIFICACIÓN DE NUEVOS SUSTRATOS MEDIANTE TULIP2.

ANDREA BULLONES BOLAÑOS<sup>1</sup>, EMILY SOTO HIDALGO<sup>1,2</sup>, JOAQUÍN BERNAL BAYARD<sup>1</sup>, ROMÁN GONZÁLEZ PRIETO<sup>1,2</sup>, **FRANCISCO RAMOS MORALES**<sup>1</sup>

<sup>1</sup> *Universidad de Sevilla, Sevilla, España*

<sup>2</sup> *Centro Andaluz de Biología Molecular y Medicina Regenerativa, Sevilla, España*

### Resumen

*Salmonella enterica* altera la fisiología de la célula hospedadora mediante la inyección de múltiples factores de virulencia a través de sus sistemas de secreción tipo III. Destacan en este arsenal SlrP, SspH1 y SspH2, tres efectores que pertenecen a la familia NEL de ligasas de ubiquitina E3. Aunque estas enzimas son cruciales para manipular la respuesta celular, el espectro completo de sus sustratos y las vías que alteran siguen siendo, en gran medida, desconocidos. El objetivo de este estudio es la identificación sistemática de nuevos sustratos de SlrP, SspH1 y SspH2. Para ello, aplicamos la metodología TULIP2 (Salas-Lloret et al., 2019) en líneas celulares humanas (HeLa y HEK293T) transfectadas, purificando complejos proteicos dependientes de la actividad ligasa para su análisis por espectrometría de masas. Los análisis preliminares de enriquecimiento de ontología génica revelaron tanto especialización funcional como un interesante solapamiento biológico entre los efectores. Para SlrP, las proteínas candidatas mostraron un fuerte enriquecimiento en procesos de traducción, biogénesis de ribosomas y procesamiento del ARN. Entre los posibles sustratos de SspH1, además de una fuerte asociación con la organización mitocondrial y el transporte de electrones, se observó también enriquecimiento significativo en la biogénesis de ribosomas y el procesamiento de ARN, lo que solapa funcionalmente con SlrP. En cambio, las proteínas identificadas para SspH2 apuntaron hacia vías ortogonales, concretamente la organización de membranas, el transporte intracelular de proteínas y el direccionamiento a orgánulos. Estos resultados sugieren que los miembros de la familia NEL operan bajo una estrategia compleja de infección. Mientras que SspH2 se especializaría en el tráfico de membranas y SspH1 alteraría la bioenergética mitocondrial, existe una notable convergencia entre SlrP y SspH1 orientada a la subversión de la maquinaria ribosómica y transcripcional. Estos resultados abren nuevas vías para comprender la patogénesis de *Salmonella*.

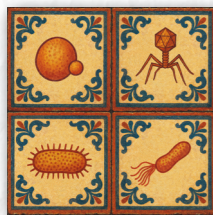
### Referencias

Salas-Lloret et al. (2019). doi: 10.3389/fchem.2019.00802

### Financiación

Proyecto PID2022-136863NB-I00 financiado por MCIN/AEI /10.13039/501100011033/ y por FEDER Una manera de hacer Europa.





## #19 UN SISTEMA GABIJA PARTICIPA EN LA RESISTENCIA A FAGOS EN *MARINOMONAS MEDITERRANEA* MMB-3.

CHRISTIAN MARTÍNEZ JIMÉNEZ, VÍCTOR ANDRÉS GONZÁLEZ, ANTONIO SÁNCHEZ AMAT

Universidad de Murcia, Murcia, España

### Resumen

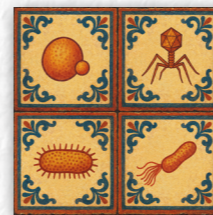
**Introducción** *Marinomonas mediterranea* es una bacteria marina cuya cepa tipo, MMB-1, produce melaninas y presenta resistencia frente a múltiples bacteriófagos de la familia Autographiviridae. Esta resistencia se debe a la actuación coordinada de dos sistemas CRISPR-Cas (I-F y III-B) (1), cuya expresión está regulada por un sistema de dos componentes formado por una histidina quinasa sensora (PpoS) y un regulador de respuesta (PpoR) (2). La cepa MMB-2 es resistente a estos fagos mediante un sistema de restricción-modificación (RM) de tipo 1 (3). Por otro lado, ni CRISPR-Cas ni el sistema de RM están implicados en la resistencia a fagos detectada en la cepa MMB-3. **Objetivos** Identificar y caracterizar los sistemas de defensa responsables de la resistencia frente al bacteriófago CP8C en la cepa MMB-3. **Métodos** Se realizó una mutagénesis al azar de MMB-3 mediante transposones y los mutantes generados fueron cribados según su sensibilidad al fago CP8C. El genoma del mutante más sensible fue secuenciado. Además, se realizaron análisis transcriptómicos y deleciones dirigidas para identificar los sistemas implicados. **Resultados** La mutagénesis permitió aislar un mutante sensible a CP8C, denominado S1. La secuenciación genómica reveló que el transposón estaba insertado en el gen que codifica el regulador de respuesta PpoR. El análisis transcriptómico de S1 mostró la represión significativa de varios genes de una isla genómica de defensa exclusiva de MMB-3, identificándola como región candidata. La deleción completa de esta isla supuso un incremento de diez veces la sensibilidad a CP8C, indicando la implicación de múltiples sistemas en la resistencia de la cepa MMB-3. Las deleciones secuenciales de esta isla identificaron un sistema de tipo Gabija como responsable de la resistencia. **Importancia** Estos resultados evidencian la actuación coordinada de múltiples sistemas en la defensa frente a fagos en *M. mediterranea*. El sistema de dos componentes PpoS/PpoR actúa como regulador común de distintos mecanismos defensivos. Además, este trabajo aporta una de las primeras evidencias funcionales de un sistema Gabija actuando en su contexto genómico nativo.

### Referencias

- (1) Silas, S. et al. (2017). doi:10.7554/eLife.27601
- (2) Lucas-Elío, P. et al. (2021). doi:10.1038/s41598-021-99740-9
- (3) Martínez-Cazorla, A. et al. (2025). doi: 10.1093/nar/gkaf926

### Financiación

Este trabajo ha sido financiado por el proyecto PID2021-124464NB-I00 MCIN/AEI, "FEDER, Una manera de hacer Europa", y por las ayudas predoctorales del Plan Propio de la Universidad de Murcia.



## #21 CARACTERIZACIÓN FUNCIONAL DE LA HIS-FOSFOTRANSFERASA YPD1 DE *CANDIDA ALBICANS*.

DANIEL MARTÍ MONTÓN<sup>1,2</sup>, FRANCISCO PAREDES MARTÍNEZ<sup>1,2</sup>, ANTONIO DANIEL PRIETO PRIETO<sup>3</sup>, MARÍA ÁNGELES TORMO MÁS<sup>4</sup>, JESÚS PLA ALONSO<sup>3</sup>, PATRICIA CASINO FERRANDO<sup>1,2,5</sup>

<sup>1</sup> Departamento de Bioquímica y Biología Molecular, Universitat de València, Burjassot, España

<sup>2</sup> Instituto Universitario BIOTECMED, Universitat de València, Burjassot, España

<sup>3</sup> Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid., Madrid, España

<sup>4</sup> Institut d'Investigació Sanitària IIS La Fe, Valencia, España

<sup>5</sup> CIBER-ER, Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Raras, Valencia, España

### Resumen

*Candida albicans* es un hongo patógeno oportunista que causa infecciones (1), como la candidiasis, favorecidas por cambios hormonales, uso de antibióticos o inmunosupresión, principalmente en ambientes nosocomiales (2). Los hongos contienen sistemas de phosphorelay que permiten a las células detectar señales y generar una respuesta específica (3). Estos sistemas comprenden histidinas quinasa híbridas (hHK) que se autofosforilan y transfieren el grupo fosforilo a una His-fosfotransferasa (HPt), la cual, transfiere el fosforilo a un regulador de la respuesta (RR) que actúa como efector para dar una respuesta. En hongos, las HPt están involucradas en funciones de supervivencia y virulencia, por lo que su deleción es letal en algunas especies, aunque no en *C. albicans* (4). Estudios previos de nuestro laboratorio han demostrado que la HPt de *C. albicans*, Ypd1, contiene un loop  $\alpha$ D- $\alpha$ E extendido, que es prescindible para aceptar fosforilos de la hHK Sln1 (5). También hemos observado que Ypd1 posee una Cys (C87), conservada en hongos, que en geles SDS-PAGE sin agente reductor puede formar un dímero atado por puente disulfuro. Esta dimerización también se observa en Ypd1 de *Candidozyma auris* y *Aspergillus fumigatus*. Hemos estudiado el papel del loop  $\alpha$ D- $\alpha$ E y de la C87 en la función de Ypd1 de *C. albicans* mediante una aproximación *in vivo* integrando cuatro variantes de YPD1 en el genoma de una cepa delecionada ypd1 $\Delta$ , JC2001. Estas variantes corresponden a la versión silvestre de Ypd1 (WT), el mutante C87A, el mutante delecionado del loop  $\Delta$ 107-147 y el doble mutante C87A/ $\Delta$ 107-147 (DM). En primer lugar, se comprobó la integración y expresión de las variantes. Posteriormente, se realizó una caracterización fenotípica de la morfología y de la resistencia frente a diferentes tipos de estrés tanto en medio sólido como en líquido. Estos estudios revelaron que la deleción del loop  $\alpha$ D- $\alpha$ E genera una Ypd1 defectuosa para la señalización, mientras que la mutación C87A genera un fenotipo similar al WT. De forma interesante, en el DM, la mutación C87A en presencia de la deleción del loop  $\alpha$ D- $\alpha$ E restaura el fenotipo silvestre. En conjunto, estos resultados demuestran que el loop  $\alpha$ D- $\alpha$ E es crítico para la funcionalidad de Ypd1.

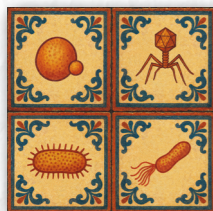
### Referencias

1. Vincent et al., (2009).
2. Wisplinghoff et al. (2004).
3. Stock et al. (2001).
4. Liao et al. (2001).
5. Paredes-Martínez et al., (2024).

### Financiación

Los resultados obtenidos son parte del proyecto PID2022-141621NB-I00, financiado por MCIN/AEI/10.13039/501100011033/ y por FEDER Una manera de hacer Europa, UE.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026**

## #22 MOLECULAR DETECTION, ISOLATION AND VIRULENCE GENE DIVERSITY CHARACTERIZATION OF *H. PYLORI* ISOLATED FROM FRESH VEGETABLES.

MARIA ANTONIA FERRÚS PÉREZ, MIGUEL GARCÍA FERRÚS, ANA GONZÁLEZ PELLICER

Universitat Politècnica de València, València, España

### Resumen

*Helicobacter pylori* is one of the most relevant human pathogens, infecting nearly half of the world's population. Clinical outcomes widely vary, ranging from asymptomatic colonization to peptic ulcer disease and gastric cancer. This variability is attributed, among other factors, to genetic heterogeneity in key virulence determinants. Although all strains possess the *vacA* gene, the signal (s1/s2) and middle (m1/m2) regions exhibit substantial diversity. The s1 and m1 genotypes are consistently associated with more severe tissue damage and an elevated risk of gastric carcinoma. Another major virulence factor is CagA oncoprotein, carried by approximately 60% of isolates. The presence of *cagA* gene is linked to increased inflammation and greater likelihood of developing peptic ulcers, atrophic gastritis, and cancer. Transmission of *H. pylori* typically occurs through the fecal–oral route. Vegetables may represent an overlooked pathway, due to their frequent contact with potential sources of fecal contamination, such as irrigation water, soil or organic fertilizers. Despite this, information regarding the prevalence of *H. pylori* in vegetables and the virulence potential of strains recovered from fresh produce remains scarce. Thus, we investigated the presence of *H. pylori* and its main virulence determinants in green leafy vegetables marketed for raw consumption. Eighty samples of fresh lettuce and spinach (60 organically grown and 20 conventionally produced) were obtained from local retailers in Valencia, Spain. Samples were analyzed by culture and qPCR for detecting and identifying *H. pylori*. A 372 bp fragment of the *vacA* gene was amplified and sequenced. All recovered isolates were further examined for the presence of *cagA*, as well as for *vacA* s and m region allelic genotypes. DNA of *H. pylori* was detected in 39 samples (48%). Viable isolates were obtained from 17 samples (21%). Detection rates did not significantly differ between organic and conventional products or between the two vegetable types. Among the isolates, 14 (82%) were *cagA*-positive, and three (18%) carried the high risk s1/m1 *vacA* genotype. Overall, our findings demonstrate that fresh raw vegetables can harbor viable *H. pylori* strains, including those containing virulence factors associated with severe disease, suggesting a potential risk for consumers.

### Referencias

Almashhadany, D.A., Zainel, M. A., & AbdulRahman, T.T. (2024). Review of foodborne helicobacteriosis. *Italian Journal of Food Safety*, 13(3), 12176. 10.4081/ijfs.2024.12176.

Atherton, J. C., Cao, P., Peek, R. M. Jr, Tummuru, M. K., Blaser, M.J., & Cover, T.L. (1995). Mosaicism in vacuolating cytotoxin alleles of *Helicobacter pylori*. Association of specific *vacA* types with cytotoxin production and peptic ulceration. *The Journal of Biological Chemistry*, 270(30), 17771–17777. 10.1074/jbc.270.30.17771.

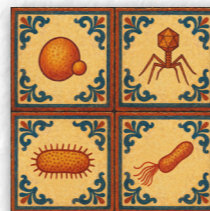
Malfertheiner, P., Schulz, C., & Hunt, R.H. (2024b). *Helicobacter pylori* Infection: A 40-Year Journey through Shifting the Paradigm to Transforming the Management. *Digestive diseases*, 42(4), 299–308. 10.1159/000538079.

Nilsson, H.O., Blom, J., Abu-Al-Soud, W., Ljungh, A.A., Andersen, L.P., & Wadström, T. (2002). Effect of cold starvation, acid stress, and nutrients on metabolic activity of *Helicobacter pylori*. *Applied and Environmental Microbiology* 68(1), 11-19. 10.1128/AEM.68.1.11-19.2002.

Yamaoka Y. (2024). Revolution of *Helicobacter pylori* treatment. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 39(6), 1016-1026. 10.1111/jgh.16526

### Financiación

This research was funded by PEJ2018-003746A Grant from Ministerio de Economía, Industria y Competitividad, Spain.



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026**



## #23 DUPLICACIÓN GÉNICA DE QUIMIORRECEPTORES COMO MECANISMO PARA EXPANDIR EL RANGO EN LA RESPUESTA QUIMIOTÁCTICA.

ELIZABET MONTEAGUDO CASCALES<sup>1</sup>, NADIM FERDOUS<sup>2</sup>, SÓNIA CASTANHEIRA<sup>3</sup>, RAQUEL VÁZQUEZ SANTIAGO<sup>1</sup>, JUAN PIÑEIRO PIÑEIRO<sup>1</sup>, FRANCISCO GARCÍA-DEL PORTILLO<sup>3</sup>, JOSÉ ANTONIO GAVIRA<sup>4</sup>, IGOR B. ZHULIN<sup>2</sup>, TINO KRELL<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Laboratorio de Señalización Bacteriana y Compuestos Bioactivos, Departamento de Biotecnología y Protección Ambiental, Estación Experimental del Zaidín (CSIC), Granada, España

<sup>2</sup> Departamento de Microbiología e Instituto de Análisis Translacionales, Universidad Estatal de Ohio, Columbus, Estados Unidos

<sup>3</sup> Laboratorio de Patógenos Intracelulares, Departamento de Biotecnología Microbiana, Centro Nacional de Biotecnología (CSIC), Madrid, España

<sup>4</sup> Laboratorio de Estudios Cristalográficos, Instituto Andaluz de Ciencias de la Tierra (CSIC), Granada, España

### Resumen

Introducción: De los más de 500 quimioefectores bacterianos identificados hasta la fecha, el malato destaca por ser el compuesto que actúa como quimioatrayente en el mayor número de géneros bacterianos, lo que indica que la quimiotaxis hacia malato desempeña un papel fundamental en la fisiología bacteriana (Brunet et al., 2025). Nuestro organismo modelo, la bacteria fitopatógena *Pectobacterium atrosepticum* SCRI1043 presenta 36 quimiorreceptores, la mayoría de función desconocida. Objetivos: Estudiar el mecanismo molecular de la respuesta quimiotáctica de *P. atrosepticum* SCRI1043 hacia malato. Métodos: Purificación del dominio sensor individual de quimiorreceptores, ensayos de fluorimetría diferencial de barrido, calorimetría de titulación isotérmica, ensayos cuantitativos de quimiotaxis capilar, análisis del origen evolutivo, mutagénesis puntual dirigida y cristalografía de rayos X. Resultados: La quimiotaxis hacia L-malato en *P. atrosepticum* es mediada por la acción coordinada de tres quimiorreceptores parálogos, PacMh, PacMm y PacMI. Estudios microcalorimétricos de sus dominios sensores mostraron que el L-malato se une con alta (KD = 3 μM, PacMh), media (KD = 38 μM, PacMm) y baja afinidad (KD = 500 μM, PacMI). La respuesta quimiotáctica de *P. atrosepticum* a L-malato únicamente se vio afectada en el mutante simple ΔpacMm y el triple mutante ΔpacMhΔpacMmΔpacMI, sugiriendo una expresión génica diferencial en estos quimiorreceptores en las condiciones ensayadas. Con la resolución de la estructura 3D del dominio sensor de PacM en complejo con L-malato se identificó un motivo de unión de secuencia que permitió predecir una familia de receptores específicos de L-malato. Esta predicción fue confirmada mediante el análisis de un receptor de *Salmonella enterica* sv. *Typhimurium*. Sorprendentemente, el análisis del origen evolutivo reveló que PacMh y PacMI surgieron de la duplicación génica de PacMm, siendo el primer caso documentado donde la duplicación génica implica la expansión del rango de respuesta hacia un único compuesto. Importancia: Nuestros resultados sugieren que la quimiotaxis hacia L-malato es de gran relevancia en la fisiología de diversas bacterias. La evolución por duplicación génica de tres quimiorreceptores que difieren entorno a 150 veces en la afinidad por su ligando constituye un novedoso mecanismo para ampliar el rango de respuesta.

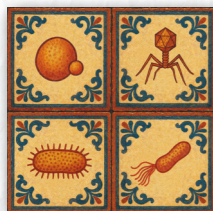
### Referencias

Brunet M., Amin S.A., Bodachivskiy I., Kuzhiumparambil U., Seymour J.R. & Raina J.B. (2025) *Nat Commun.* 16:1242.

### Financiación

Ministerio Español de Ciencia, Innovación y Universidades / Agencia Estatal de Investigación financia con las becas PID2020-112612GB-I00 & PID2023-146216NB-I00 a TK, PID2020-116261GB-I00 a JAG y, los Institutos Nacionales de Salud (NIH) con la beca R35GM131760 a IBZ. Agradecimiento al ESRF (European Synchrotron Radiation Facility) por la provisión de tiempo de medida (propuesta MX2527) y al personal de la línea ID30-B por su apoyo.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026

## #24 RESPUESTA DEL MICROBIOMA Y PEPTIDOMA DE *SCROBICULARIA PLANA* A LA CONTAMINACIÓN POR METALES EN ECOSISTEMAS COSTEROS.

MARINA BARBUDO LUNAR<sup>1</sup>, CHIARA TROMBINI<sup>2</sup>, EDUARDO CHICANO GÁLVEZ<sup>3</sup>, JULIÁN BLASCO MORENO<sup>2</sup>, CARMEN MICHÁN DOÑA<sup>1</sup>, JOSÉ ALHAMA CARMONA<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Universidad de Córdoba, Córdoba, España

<sup>2</sup> Instituto de Ciencias Marinas de Andalucía (ICMAN-CSIC), Cádiz, España

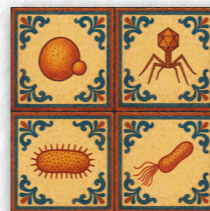
<sup>3</sup> Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba, Córdoba, España

### Resumen

**Introducción** Los moluscos constituyen un recurso ecológico y económico fundamental en los ecosistemas costeros, al purificar el agua mediante filtración y servir como fuente de alimento para el consumo humano. Los bivalvos destacan por su capacidad para bioacumular xenobióticos, siendo organismos bioindicadores de gran valor. El microbioma de los bivalvos puede verse afectado por dicha contaminación, modulando sus funciones vitales. Los metales, por su toxicidad y capacidad de bioacumulación, son especialmente preocupantes en las zonas litorales. Estos contaminantes pueden alterar las funciones fisiológicas de los organismos y afectar a la salud del ecosistema y a la cadena trófica. **Objetivos** El objetivo de este estudio es comprender el impacto que tienen los metales sobre el perfil peptídico y el microbioma de la coquina *Scrobicularia plana* (*S. plana*) a lo largo de la costa andaluza. **Materiales y Métodos** Se estudiaron 10 puntos de muestreo repartidos en 4 áreas geográficas andaluzas: Río San Pedro (S1, sitio de referencia), Sancti Petri (S2, S3 y S4), Estuario del Guadalquivir (S5, S6 y S7) y la costa de Huelva (S8, S9 y S10). Se extrajo ADN de la glándula digestiva de *S. plana* y se secuenció el ADNr 16S. Adicionalmente, se determinaron las concentraciones de metales en *S. plana* y los perfiles peptídicos a nivel histológico de las coquinas. Se analizó la diversidad *alfa* y *beta*, la asignación funcional (FAPROTAX) del microbioma y la influencia de los metales mediante análisis de redundancia (RDA). Además, los péptidos identificados en las coquinas se analizaron estadísticamente frente al sitio de referencia y se compararon con los perfiles microbianos. **Resultados** El análisis de *beta*-diversidad evidenció diferencias significativas en la estructura microbiana entre los sitios. El RDA indicó que los metales explicaban un 65% de la estructura microbiana y el 77% de su capacidad funcional (FAPROTAX), destacando su papel como contaminantes clave. Finalmente, se estudió la relación entre los perfiles microbianos y peptídicos. **Importancia** Nuestros hallazgos indican que la contaminación por metales puede afectar al microbioma y al perfil peptídico de los bivalvos. Así, estos resultados pueden proporcionar un enfoque innovador en la planificación de estrategias de conservación en áreas costeras.

### Financiación

MICINN (PID2019-110049RB-I00) y Junta de Andalucía (PCM\_00118). Ayudas predoctorales del Plan Propio UCO y del Ministerio de Ciencia e Innovación (FPU).



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026



## #25 EVALUACIÓN ESTACIONAL DEL LITORAL SURATLÁNTICO MEDIANTE ANÁLISIS METAGENÓMICO DE LA COMUNIDAD FITOPLANCTÓNICA ASOCIADA A LA GLÁNDULA DIGESTIVA DE *SCROBICULARIA PLANA*.

ALBA MORENO CAMACHO<sup>1</sup>, LAURA PÉREZ GONZÁLEZ<sup>1,2</sup>, VERÓNICA INMACULADA LUNA GUERRERO<sup>1,2</sup>, MARINA BARBUDO LUNAR<sup>1</sup>, CHIARA TROMBINI<sup>2</sup>, CARMEN MARÍA MICHÁN DOÑA<sup>1</sup>, JOSÉ ALHAMA CARMONA<sup>1</sup>, JULIÁN BLASCO MORENO<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Departamento de Bioquímica y Biología Molecular, ceiA3, Campus Rabanales, Universidad de Córdoba, 14071-Córdoba, España

<sup>2</sup> Departamento de Ecología y Gestión Costera, Campus Río San Pedro, Instituto de Ciencias Marinas de Andalucía (CSIC), 11510-Puerto Real, Cádiz, España

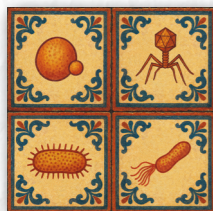
### Resumen

**INTRODUCCIÓN.** Los ecosistemas marinos están gravemente amenazados por la actividad humana, lo que pone en riesgo su calidad ecológica, biodiversidad y, finalmente, nuestro bienestar. Por ello, se hace cada vez más necesario el diseño de nuevas herramientas de monitoreo y evaluación ecotoxicológica. El fitoplancton marino, es un excelente indicador temprano de contaminación debido a su contacto cercano con agentes estresores, su sensibilidad a los mismos y su amplia distribución. **OBJETIVOS.** En este trabajo, se estudió la comunidad de fitoplancton presente en la glándula digestiva de la coquina *Scrobicularia plana*, organismo centinela en ecosistemas costeros utilizando técnicas moleculares. **MÉTODOS.** El muestro se realizó en el litoral suratlántico andaluz en las épocas de verano e invierno, en Ayamonte (AY), Huelva (HU), Guadalquivir "Brazo de la Torre" (BT), Guadalquivir "Salina" (SA), Río San Pedro (RS), Puente Zuazo (PZ), Barbate (BA) y Algeciras "Palmones" (AP). El DNA presente en las muestras se aisló y amplificó, identificándose posteriormente los diferentes taxones fitoplanctónicos mediante secuenciación de los genes marcadores del rDNA 23S (base de datos Phytool, v2). Se realizaron análisis de abundancia diferencial en función de la ubicación y de la estacionalidad, escogiendo AP como sitio de referencia contaminado, en base a datos previos. También se evaluaron distintos parámetros de *alfa* y *beta* diversidad. **RESULTADOS.** Se detectaron 9 filos fitoplanctónicos diferentes, siendo *Rhodophyta* el más abundante, seguido de *Chlorophyta* y *Cyanobacteria*. En cuanto a las familias, se identificaron 40, siendo *Gelidiaceae* la más representada, seguida de *Synechococcaceae* y *Monodopsidaceae*. BT presentó el mayor número de cambios frente a AP, y RS el menor. En la comparación estacional, BA fue el sitio que mostró las mayores alteraciones, mientras que HU, RS y PZ no reportaron ninguna. Al evaluar la diversidad, la *alfa* no mostró tendencias significativas, pero la *beta* presentó una clara diferencia entre AP y los demás sitios. **IMPORTANCIA.** El análisis de los cambios en la composición y diversidad de las comunidades de fitoplancton asociado a especies bentónicas mediante un enfoque metagenómico ha demostrado un gran potencial como herramienta para monitorear el estrés ambiental en los ecosistemas acuáticos costeros.

### Financiación

Junta de Andalucía (PCM\_00118)





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026

## #26 CAMBIOS EN LA HETEROGENEIDAD FENOTÍPICA DE DETERMINANTES DE SUPERFICIE Y METILACIÓN DAM FACILITAN LA ADAPTACIÓN DE *SALMONELLA* A ENTORNOS VEGETALES.

FERNANDO BAISÓN OLMO<sup>1</sup>, NIEVES LÓPEZ PAGÁN<sup>1</sup>, ROCÍO FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ<sup>2</sup>, GABRIEL POZO GUITIERREZ<sup>2</sup>, BOYKE BUNK<sup>3</sup>, CATHRIN SPRÖER<sup>3</sup>, ADAM SCHIKORA<sup>4</sup>, MARIA ANTONIA SÁNCHEZ ROMERO<sup>2</sup>, JAVIER RUIZ ALBERT<sup>1</sup>, CARMEN R. BEUZÓN LÓPEZ<sup>1</sup>

<sup>1</sup> IHSM La Mayora (UMA-CSIC), Málaga, España

<sup>2</sup> Universidad de Sevilla, Sevilla, España

<sup>3</sup> Leibniz Institute DSMZ, Braunschweig, Alemania

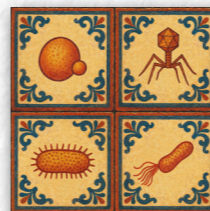
<sup>4</sup> Julius Kühn-Institut, Braunschweig, Alemania

### Resumen

La transmisión de patógenos gastrointestinales, como *Salmonella enterica*, a través de productos frescos contaminados es motivo de creciente preocupación debido a sus repercusiones en la producción alimentaria y la salud humana. *S. enterica* sobrevive e incluso coloniza tejidos vegetales, de forma epífita y/o endófito según la especie vegetal, y se conocen diferentes factores implicados en estos procesos. Algunos de estos factores muestran heterogeneidad fenotípica o variación de fase en poblaciones clonales de *S. enterica* en determinados contextos. Las diferencias fenotípicas generadas a través de estos procesos en poblaciones de *S. enterica* en huéspedes animales, favorece la infección y se considera un aspecto integral de la virulencia de este patógeno. En este trabajo hemos usado ensayos a nivel de célula individual y poblacionales para explorar la heterogeneidad fenotípica de varios determinantes de superficie en entornos vegetales y el papel que estos desempeñan durante la formación de biopelículas de *S. enterica* y en la interacción con la planta. Nuestro estudio revela que señales ambientales asociadas a plantas modulan el perfil de heterogeneidad fenotípica de *loci* clave de *Salmonella*, alterando sus proporciones de subpoblaciones activas/inactivas. Los cambios en estas proporciones se asocian con modificaciones en la formación de biopelículas, mostrando una especificidad dependiente del entorno. La colonización de tomate y de *Arabidopsis* no implica las fimbrias Fim o Std pero sí la adhesina SPI4 SiiE, y la función de las islas SPI-1 y SPI-2, que codifican los sistemas de secreción T3SS-1 y T3SS-2, respectivamente, cuyos perfiles poblacionales cambian en la planta, así como la metiltransferasa Dam. Este trabajo subraya cómo la integración de procesos estocásticos, como la variación de fase mediada por Dam y las redes de regulación génica de tipo «sentido y respuesta», permiten a la *Salmonella* adaptar sus comportamientos multicelulares y su estrategia de colonización a diferentes nichos.

### Financiación

- Proyecto del Plan Nacional PID2024-160046OB-100
- Proyecto del Plan Nacional PID2021-127245OB-100
- Proyecto de Excelencia PY18-RT-2398
- Contrato Postdoctoral POSTDOC21\_00739
- Proyecto del Plan Propio JA.B1-32



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026



## #27 CARACTERIZACIÓN FUNCIONAL DE LA GLICOSIL HIDROLASA ENDOE AISLADA DE *ENTEROCOCCUS FAECALIS* E8 Y SU EVALUACIÓN EN INFECCIONES VÍRICAS.

VÍCTOR GARCÍA TELLES<sup>1</sup>, EVA MOYA GONZÁLEZ<sup>1</sup>, SERGI LOPEZ NAVARRO<sup>2</sup>, ROBERTO GOZALBO ROVIRO<sup>2</sup>, BRAYAN GRAU<sup>3</sup>, RON GELLER<sup>3</sup>, JESÚS RODRÍGUEZ DÍAZ<sup>2</sup>, VICENTE MONEDERO GARCÍA<sup>1</sup>, M<sup>a</sup>JESÚS YEBRA YEBRA<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Instituto de Agroquímica y Tecnología de Alimentos (IATA-CSIC), Paterna, España

<sup>2</sup> Universidad de Valencia, Valencia, España

<sup>3</sup> Institute for Integrative Systems Biology (I2SysBio), Universitat de Valencia-CSIC., Valencia, España

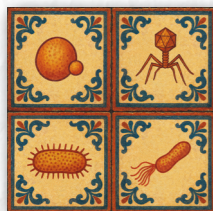
### Resumen

El coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2) infecta uniéndose al receptor de la enzima convertidora de angiotensina-2 (ECA2) a través de la subunidad S1 de la proteína S. Esta proteína está ampliamente N-glicosilada y, aunque sufre mutaciones frecuentes, los sitios de glicosilación permanecen conservados en la mayoría de las variantes. Esto hace que los glicanos sean una diana importante para el desarrollo de estrategias de prevención. En este estudio, caracterizamos la enzima endo- $\beta$ -N-acetilglucosaminidasa EndoE de *Enterococcus faecalis* E8. EndoE es una proteína modular con dos dominios glicosilhidrolasa (GH) de tipo GH18 y GH20 y es capaz de eliminar los N-glicanos de la subunidad S1 de SARS-CoV-2. Se ha llevado a cabo la construcción de los mutantes catalíticos EndoE-Mut1 y EndoE-Mut2, a través de la modificación de los aminoácidos catalíticos D184 y E186 del dominio GH18 y D661 y E662 del dominio GH20, respectivamente. Asimismo, se ha construido un doble mutante EndoE-Mut1,2 para ambos dominios, y se han obtenido los dominios individuales con la secuencia silvestre (EndoE-GH18 y EndoE-GH20) y mutada en sus dominios catalíticos (EndoE-GH18-Mut1 y EndoE-GH20-Mut2). Las diferentes proteínas resultantes han sido purificadas y ensayadas en reacciones de deglicosilación de distintos sustratos. Se ha realizado la evaluación de la actividad antiviral de las diferentes variantes EndoE utilizando el modelo del virus de la estomatitis vesicular (VSV) pseudotipado, que expresa la proteína S de SARS-CoV-2, cuya N-glicosilación es esencial para la infectividad. Los resultados demuestran que tanto la enzima EndoE silvestre como las variantes presentan actividad neutralizante contra el virus pseudotipado S del SARS-CoV-2, con valores IC50 que van desde  $0.41 \pm 0.04 \mu\text{M}$  para el doble mutante catalítico EndoE-Mut1,2 hasta  $3.66 \pm 0.57 \mu\text{M}$  para la variante EndoE-GH20-Mut2. Estos datos podrían representar una nueva vía para el desarrollo de estrategias antivirales a través del uso de glicosilhidrolasas.

### Financiación

PID2023-148094OB (C21 y C22); CIACIF/2022/353.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026**

## #28 DIVERSIFICACIÓN FUNCIONAL DE HOMÓLOGOS DE CHEV EN LA QUIMIOTAXIS BACTERIANA.

DAVID CORREDERA MARTÍN, MIGUEL ÁNGEL MATILLA VÁZQUEZ, TINO KRELL

Estación Experimental del Zaidín, Granada, España

### Resumen

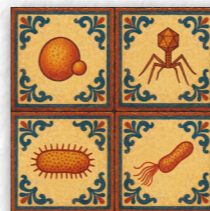
La quimiotaxis permite a los procariotas flagelados desplazarse en gradientes de señales. Este comportamiento es esencial en procesos como el acceso a nutrientes, la colonización de hospedadores o la virulencia. La quimiotaxis bacteriana se inicia con el reconocimiento de quimioefectores por quimiorreceptores e involucra múltiples proteínas. Estas pueden dividirse en dos grupos: las proteínas "núcleo", ubicuas en todos los sistemas de quimiotaxis, y las auxiliares, presentes solo en algunos de estos sistemas. Una de estas proteínas auxiliares es CheV, cuya función permanece aún poco caracterizada (Yang & Briegel, 2020). Aunque numerosas vías de quimiotaxis no involucran CheV, la mutación del gen *cheV* en las bacterias que lo poseen suele reducir o abolir la quimiotaxis (Matilla et al., 2025). De manera notable, algunas bacterias poseen varios homólogos de CheV y se desconoce la funcionalidad de esta redundancia. Para resolver estas dos incógnitas, utilizamos como modelo *Pseudomonas putida* KT2440, la cual codifica tres homólogos de CheV. Esta cepa cuenta con 27 quimiorreceptores, para los cuales se han identificado las señales de aproximadamente la mitad. Ensayos cuantitativos de quimiotaxis revelaron que un mutante triple en los tres homólogos de *cheV* carece de respuesta quimiotáctica hacia la totalidad de los quimioefectores ensayados, los cuales son reconocidos por al menos 9 quimiorreceptores diferentes. Sin embargo, los mutantes simples en un solo *cheV* mantienen una respuesta quimiotáctica similar a la cepa silvestre, sugiriendo la existencia de una redundancia funcional. Para analizar el papel individual de los tres homólogos, se complementó el mutante triple *cheV* mediante la integración cromosómica estable, en copia única, de cada uno de los genes *cheV*. Estas tres cepas complementadas mostraron respuestas quimiotásticas claramente diferenciadas, sugiriendo una funcionalización divergente de los tres homólogos de CheV a lo largo de la evolución. En conjunto, los resultados obtenidos en este estudio indican que CheV podría actuar priorizando las respuestas quimiotásticas en bacterias con sistemas de quimiotaxis complejos con un elevado número de quimiorreceptores.

### Referencias

1. Yang, W. & Briegel, A. (2020) DOI: 10.1016/j.tim.2019.08.002
2. Matilla M.A. et al. (2025) DOI: 10.1128/mbio.02874-25

### Financiación

Este estudio ha sido financiado por las ayudas del MICIU/AEI 10.13039/501100011033 y FEDER-UE a través de los proyectos PID2023-146216NB-I00 a T.K. y PID2023-146281NB-I00 a M.A.M. D.C.M. dispone de un contrato predoctoral para la formación de doctores (PREP2023-001399\_EEZ).



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026**



## #29 ESTUDIO DE LA PROTEÍNA LEGA7, SECRETADA POR EL T4BSS DE LEGIONELLA PNEUMOPHILA, UTILIZANDO COMO MODELO LA LEVADURA SACCHAROMYCES CEREVISIAE.

ALEJANDRO FERNÁNDEZ-VEGA GRANADO<sup>1</sup>, ALEJANDRO CAMINERO LORENZO<sup>1</sup>, MARÍA MOLINA MARTÍN<sup>1</sup>, GUNNAR SCHROEDER<sup>2</sup>, VÍCTOR JIMÉNEZ CID<sup>1</sup>, ISABEL RODRÍGUEZ ESCUDERO<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Departamento de Microbiología y Parasitología. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid., Madrid, España

<sup>2</sup> Departamento Wellcome-Wolfson Institute for Experimental Medicine, Queen's University Belfastde, Belfast, Reino Unido

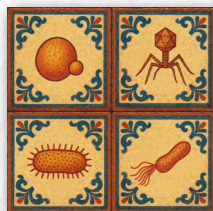
### Resumen

*Legionella pneumophila*, agente etiológico de la legionelosis, emplea un sistema de secreción de tipo IVB (T4BSS) mediante el cual introduce más de 300 proteínas efectoras en el citoplasma de la célula hospedadora, lo que le permite adaptarse al entorno intracelular y evadir al sistema inmune. Uno de estos efectores es LegA7, cuya contribución al establecimiento del nicho intracelular aún no se conoce exactamente. En este estudio utilizamos la levadura modelo *Saccharomyces cerevisiae* para analizar su función, sus interacciones moleculares y su localización subcelular. LegA7 presenta un dominio cisteín proteasa precedido de una región transmembrana en su extremo N-terminal y un dominio de repeticiones de ankirina en el extremo C-terminal. En este trabajo llevamos a cabo un análisis funcional y estructural de este efector mediante la generación de versiones truncadas, carentes de cada uno de estos dominios. Nuestros resultados indican que los dominios de LegA7 son fundamentales tanto para su actividad como para su localización en levadura. Por un lado, LegA7 inhibe el crecimiento de la levadura, efecto que depende de su actividad proteasa y de la presencia de al menos uno de estos dominios. Por otro lado, el dominio transmembrana dirige a la proteína al retículo endoplasmático, mientras que el dominio de repeticiones de ankirina parece estar asociado a la membrana plasmática. Además, demostramos que LegA7 es capaz de autoprocresarse y también de procesar la nucleolina humana cuando esta se co-expresa de forma heteróloga en levadura. Estos resultados aportan información relevante sobre el modo de acción de este efector y ponen de manifiesto el valor de *S. cerevisiae* como sistema modelo para estudiar proteínas bacterianas. Esto abre nuevas perspectivas para comprender mejor las interacciones patógeno-hospedador, así como para la identificación de posibles dianas terapéuticas.

### Financiación

PID2022-138591NB-I00, financiado por MCIN/ AEI/10.13039/501100011033.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026**

## #30 DIVERSIDAD EN LIPOPROTEÍNAS DE PEPTIDOGLICANO EN *SALMONELLA*: RELACIÓN CON METABOLISMO E INTERACCIÓN CON EL HOSPEDADOR.

**MARCOS PEÑALVER MEDINA, JUAN JOSÉ CESTERO CARRILLO, REBECA GARCÍA LUCENA, FRANCISCO GARCÍA DEL PORTILLO**

Centro Nacional de Biotecnología (CNB-CSIC), Madrid, España

### Resumen

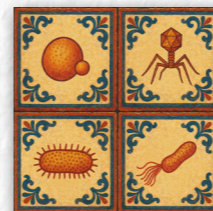
La lipoproteína de Braun (Lpp) estabiliza la pared celular en algunas bacterias Gram negativas como *Escherichia coli*, actuando como puente físico que ancla la membrana externa a peptidoglicano (PG). A diferencia de otras enterobacterias, *Salmonella enterica* codifica más de una lipoproteína de tipo Lpp. En el serovar *Typhimurium*, la segunda copia (LppB) difiere en su secuencia C-terminal, RICK<sub>-COOH</sub>, de la canónica LppA, en la cual es KYRK<sub>-COOH</sub>. En este trabajo investigamos las diferencias bioquímicas entre ambas Lpp y su relevancia para la bacteria. Ambas Lpp se detectan unidas a muropéptidos en fracciones aisladas de PG de *S. Typhimurium* aunque en una proporción ~ 400:1 LppA:LppB. Una parte de la población de moléculas de LppB forman un puente disulfuro intermolecular a través de su cisteína C78. El anclaje de LppB es promovido por la L,D-transpeptidasa LdtB, aunque al igual que LppA, parte de la población de LppB se encuentra “libre”, unida únicamente a la membrana externa. Todavía se desconoce la función de este reservorio de proteína “libre”. Ninguna de las dos lipoproteínas es esencial para *S. Typhimurium* en condiciones de laboratorio, aunque la falta de ellas se ha relacionado con mayor sensibilidad a estreses de envuelta como la presencia de detergentes o condiciones de alta osmolaridad. Además, hemos asociado una sobreexpresión de LppB con fenotipos de crecimiento deficientes en diversas fuentes de carbono. Una búsqueda en más de 158.000 genomas de *Salmonella enterica* nos permitió identificar más de 31 variantes alternativas de Lpp en los distintos serovares de la subespecie *enterica*, que no están presentes en otras enterobacterias. Algunos serovares codifican incluso varias de estas Lpp alternativas. Curiosamente, encontramos una notable correlación entre la distribución de estas Lpp alternativas y determinados serovares con distinto rango de hospedador. En su conjunto, nuestros datos demuestran la presencia de un significativo número de variantes de Lpp en *Salmonella enterica*. Nuestra hipótesis central es que este patógeno podría explotar esta variedad para modular la estructura de su envuelta, incluyendo distribución de elementos que se anclan en la misma así como transportadores de nutrientes, lo que podría determinar su interacción con el hospedador.

### Referencias

Peñalver, M. et al. (2025) doi:10.1016/j.tcs.2025.100161.

### Financiación

Proyectos de I+D+i en líneas estratégicas - Transmisiones 2024 (PLEC2024-011157)



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026**

## #31 A TRANSCRIPTIONAL REGULATOR OF THE RPIR-FAMILY MODULATES CEPHALOSPORIN RESISTANCE IN *ENTEROCOCCUS FAECIUM*.

**MIQUEL SÁNCHEZ-OSUNA<sup>1,2</sup>, JUDITH GUITART-MATAS<sup>1,2</sup>, INMACULADA GÓMEZ-SÁNCHEZ<sup>1,2</sup>, BÁRBARA ALGARVIO<sup>1,2</sup>, AINA JIMÉNEZ-RUIZ<sup>1,2</sup>, VÍCTOR MONSÁLVEZ<sup>1</sup>, ANA R. FREITAS<sup>3,4</sup>, LUISA PEIXE<sup>3</sup>, ORIOL GASCH<sup>1</sup>, CARLA NOVAIS<sup>3</sup>, OSCAR Q. PICH<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup> Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT), Sabadell, España

<sup>2</sup> Institut de Biotecnologia i Biomedicina (IBB), Bellaterra, España

<sup>3</sup> Universidade do Porto, Porto, Portugal

<sup>4</sup> Instituto Universitário de Ciências da Saúde (I1H-TOXRUN, IUCS-CESPU), Gandra, Portugal

### Resumen

**Introduction.** Although *Enterococcus faecium* is intrinsically resistant to cephalosporins (CPHs), at Parc Taulí University Hospital we recently identified several isolates from bacteremic patients displaying unexpectedly low MICs (1, 2). The molecular basis underlying this phenotype, however, has yet to be established. In this study, we investigated one such isolate (Efm1) to determine whether discrete genetic alterations can reshape CPH susceptibility in this unusual lowMIC background. **Methods.** WGS was performed using Illumina to determine the STs, and to predict ARGs and VFs. SNP calling was carried out using snippy. Antibiotic susceptibility was assessed using Etest (3). Gene complementation was performed using pEF25. Comparative genomic analyses were conducted using reciprocal BLASTP against all complete *Enterococcus* genomes available in NCBI (n = 1,865; March 2026). Genome-wide transcriptional analyses by RNA-seq will be employed to explore gene expression changes. **Results.** Efm1 is an ampicillin-susceptible isolate (MIC = 0.19 mg/L) with unusually low MICs to ceftriaxone (1.5 mg/L), ceftaroline (0.25 mg/L), and cefotaxime (8 mg/L). WGS revealed that Efm1 is an ST1522 isolate harboring the ARGs aac(6')-II and msr(C), and the VF gene acm. Following a single exposure to ceftriaxone (100 mg/L) on Mueller-Hinton plates, we recovered four isolates with increased ceftriaxone MICs: Efm41 (24 mg/L), Efm43 (32 mg/L), Efm47 (8 mg/L) and Efm50 (16 mg/L). One of the highMIC variants (Efm43) carried a single SNP resulting in a G135R substitution in a RpiR-like transcriptional regulator, while the three remaining highMIC variants harbored frameshift mutations within the rpiR gene. Reintroduction of wild-type rpiR allele via pEF25 plasmid restored ceftriaxone susceptibility, indicating that the increased CPH MICs are likely associated with loss of RpiR function. Comparative genomics showed that RpiR is highly conserved (98.5% of *Enterococcus* genomes) and that the G135R variant is absent from all NCBI assemblies, indicating it is not a general determinant of intrinsic CPH-resistance but likely a compensatory mutation unique to Efm1. **Importance.** This study highlights the emergence of *E. faecium* isolates with unusual CPH MICs in clinical settings and reveals that CPH susceptibility can be modulated via RpiR activity.

### Referencias

(1) Bierge, P. et al. (2025). doi: 10.1093/jac/dkaf226

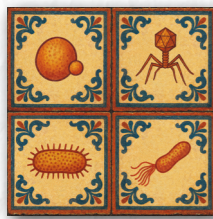
(2) Sánchez-Osuna, et al. (2026). doi: 10.1128/aac.01948-25

(3) EUCAST. (2026). eucast.org/bacteria/clinical-breakpoints-and-interpretation

### Financiación

This work was supported by grant PI24/01294 from Instituto de Salud Carlos III and co-funded by the European Union.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026

## #32 UN MECANISMO DE RECONOCIMIENTO Y MIMETISMO DE ADN REGULA LA INDUCCIÓN EN BACTERIOFAGOS PORTADORES DEL SISTEMA ARBITRIUM.

SARA ZAMORA CABALLERO<sup>1</sup>, CORA CHMIELOWSKA<sup>2</sup>, JAVIER MANCHEÑO BONILLO<sup>3</sup>, YUYI LI<sup>2</sup>, DANIEL SIN<sup>2</sup>, TOM BORENSTEIN<sup>4</sup>, SHIRA OMER BENDORI<sup>4</sup>, AVIGDOR ELDAR<sup>4</sup>, JOSÉ R PENADÉS<sup>2,5</sup>, ALBERTO MARINA<sup>6</sup>

<sup>1</sup> Instituto de Biomedicina de Valencia - CSIC, Valencia, España

<sup>2</sup> Imperial College, Londres, Reino Unido

<sup>3</sup> Instituto de Biomedicina de Valencia, Valencia, España

<sup>4</sup> Immunis School of Biomedicine and Cancer Research, Tel Aviv, Israel

<sup>5</sup> Universidad CEU, Alfar del Patriarca, España

<sup>6</sup> Instituto de Biomedicina de València- CSIC, Valencia, España

### Resumen

Los fagos de tipo SPbeta integran la señalización del sistema de *quorum sensing* "arbitrium" y de la respuesta SOS para controlar la transición entre lisis y lisogenia. En un trabajo previo, nuestro grupo identificó a SroF como el represor maestro en los fagos de tipo SPbeta, así como la secuencia de ADN que reconoce. El plegamiento tipo tirosin-recombinasa y una secuencia de reconocimiento con una extensión de 24 pares de bases, dejaban entrever que SroF se iba a posicionar como un regulador estructural y funcionalmente distinto a los represores canónicos. En la presente comunicación, mostramos que, aunque SroF es el primer represor de fagos conocido que adopta este plegamiento, otras proteínas de tipo recombinasa regulan su propia expresión, lo que sugiere que dicho plegamiento se puede adaptar a funciones regulatorias. El hecho de que SroF se una al ADN como un monómero contrasta tanto con las tirosin-recombinasas típicas, que actúan como dímeros o tetrameros y muestran una menor lectura de secuencia de sus operadores, como con los represores canónicos, que funcionan como dímeros y oligómeros de orden superior para llevar a cabo su función de represión. Por otro lado, típicamente la inducción del fago se efectúa mediante uno de los siguientes mecanismos: la escisión del represor mediada por RecA o el desplazamiento del represor mediado por un antirrepresor. Nuestro grupo ha podido identificar que los fagos del tipo SPbeta utilizan este último mecanismo, codificando el antirrepresor Sar (SPbeta antirepressor). Estudios estructurales del complejo SroF-Sar nos han permitido dilucidar que, para llevar a cabo su función, Sar utiliza una estrategia dual: el mimetismo del ADN y la inducción de un cambio conformacional en SroF incompatible con una unión al ADN. Finalmente, hemos demostrado que la expresión del antirrepresor está controlada directamente por la respuesta SOS. En conjunto, nuestros resultados revelan una red regulatoria que integra el estrés del huésped y la densidad poblacional del profago para regular con precisión la decisión entre lisis y lisogenia.



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026

## #33 IDENTIFICACIÓN DE INHIBIDORES POTENCIALES DE RfAG COMO ESTRATEGIA TERAPÉUTICA FRENTE A *ESCHERICHIA COLI* UROPATÓGENA MULTIRRESISTENTE.

ESTELA PENA HERMIDA<sup>1</sup>, SASKIA CAMILLE FLAMENT SIMON<sup>1</sup>, ANTONIO GÓMEZ SÁNCHEZ<sup>2</sup>, JOSÉ MANUEL BREA FLORIANI<sup>2</sup>, GEERT. A DAUDEY<sup>2</sup>, ANA FRESNO HERRERO<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Universidad de Santiago de Compostela, Lugo, España

<sup>2</sup> Universidad de Santiago de Compostela, Santiago, España

### Resumen

Introducción: *Escherichia coli* uropatógena (UPEC) es el principal agente causante de las infecciones del tracto urinario (ITU) en humanos y cerdos. La creciente multiresistencia limita las opciones terapéuticas y exige el desarrollo de nuevas estrategias (1). Dada la similitud entre los sistemas urinarios porcino y humano, su capacidad para infectar ambas especies y su potencial zoonótico, este estudio adopta un enfoque One Health (2). En este contexto, se investiga la proteína RfaG como diana terapéutica conservada, implicada en la síntesis del lipopolisacárido (LPS) y en la supervivencia bacteriana durante la infección (3). Objetivos: Identificar compuestos dirigidos a la diana RfaG con actividad frente a UPEC, así como potenciales adyuvantes (helper-drugs) capaces de restaurar la eficacia de antibióticos de uso clínico. Métodos: La inhibición del crecimiento de la cepa prototípica UT189 se monitorizó mediante lecturas de absorbancia (600 nm) en dos fases de cribado de alto rendimiento. Se empleó melitina (8 ug/mL) como agente de presión selectiva para explotar la mayor susceptibilidad de cepas con LPS defectuoso (CMI *drfaG*: 4 ug/mL vs WT: 16 ug/mL). El proceso incluyó: 1) un cribado primario de 12.920 compuestos a concentración única elevada frente a la cepa WT bajo presión selectiva; y 2) un cribado secundario de los hits potenciales a tres concentraciones frente a WT y *drfaG* en tres condiciones (medio basal, medio con melitina y orina porcina) para validar su especificidad y potencia. Resultados: El cribado primario identificó 94 potenciales hits, de los cuales 6 fueron confirmados tras la validación. Destacan, por su naturaleza no-antibiótica, su potencial de reposicionamiento y como punto de partida para la Química Médica, la nicergolina (vasoactivo), la tioguanina (antitumoral) y un derivado de 2,4-diaminopirimidina sin uso clínico previo. Además, se identificaron compuestos bactericidas (n=61), sinérgicos con melitina (n=50) y con efecto diferencial (n=37), caracterizados por inhibir selectivamente a *drfaG* en ausencia de melitina. Importancia: La identificación de estas moléculas como alternativas terapéuticas abre nuevas vías para el tratamiento y la resensibilización a antibióticos de patógenos multirresistentes. Esta aproximación podría optimizar el manejo clínico de las ITU y contribuir a mitigar la resistencia antimicrobiana bajo el paradigma One Health.

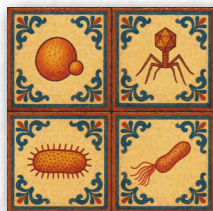
### Referencias

1. Tangdogdu et al. (2016). *Curr Opin Infect Dis*. doi:10.1097/QCO.000000000000022
2. Poirel, L. et al. (2017). *Clin Microbiol Rev*. doi:10.1128/microbiolspec.ARBA-0026-2017
3. Torres-Puig, S. et al. (2022). *Front Cell Infect Microbiol*. doi:10.3389/fcimb.2022.824039

### Financiación

Proyecto One-UTI-HELP (Generación del conocimiento 2024), cofinanciado por el Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades y la Unión Europea.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026

## #34 MÁS ALLÁ DE LOS ORGANISMOS MODELO: UN MODO ALTERNATIVO DE SÍNTESIS Y REGULACIÓN DEL POLIFOSFATO EN *LACTICASEIBACILLUS PARACASEI*.

MANUEL ZÚÑIGA CABRERA<sup>1</sup>, DANIELA CORRALES BENEDETTI<sup>1</sup>, CRISTINA ALCÁNTARA BAENA<sup>1</sup>, VICENTE MONEDERO GARCÍA<sup>1</sup>, IGNACIO FRANCÉS CASTILLO<sup>2,3</sup>, FRANCISCO PAREDES MARTÍNEZ<sup>2,3</sup>, PATRICIA CASINO FERRANDO<sup>2,3,4</sup>

<sup>1</sup> Instituto de Agroquímica y Tecnología de Alimentos (CSIC), Paterna, España

<sup>2</sup> Dpto Bioquímica y Biología Molecular (U. Valencia), Burjassot, España

<sup>3</sup> Inst. Universitario BIOTECMED, Burjassot, España

<sup>4</sup> CIBER-ER, Madrid, España

### Resumen

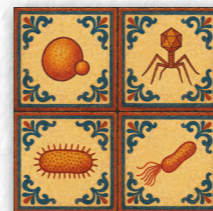
El polifosfato (poli-P) es un polímero lineal de fosfatos presente en los tres dominios de los seres vivos, en los cuales participa en diversos procesos fisiológicos. La enzima polifosfato quinasa (Ppk) es la responsable de la síntesis de poli-P, mientras que su degradación es llevada a cabo por enzimas exopolifosfatasas (Ppx). *Lacticaseibacillus paracasei* BL23 codifica dos Ppk (Ppk1 y Ppk2). El gen que codifica Ppk1 está agrupado con dos genes que codifican exopolifosfatasas con diferente composición de dominios, con el orden génico ppx1-ppk1-ppx2. El gen ppx2 es monocistrónico y se localiza en otra región del genoma. La inactivación de ppk1 resulta en la incapacidad de sintetizar poli-P. Sorprendentemente, la eliminación del gen ppx1 también suprime la capacidad de acumular poli-P; mientras que la mutación de ppx2 no afecta a la síntesis (1). La expresión de ppk1 no varió en el mutante ppx1 y la restauración de la síntesis de poli-P se obtuvo únicamente complementando ppx1 in trans, mientras que la expresión de ppk1 in trans no tuvo ningún efecto. Estos resultados excluyen efectos polares en la expresión de ppk1 como la causa de la ausencia de poli-P y demuestran que Ppx1 y Ppk1 son ambas esenciales para la síntesis de poli-P en *L. paracasei* BL23. Ppx1 carece de residuos clave para la catálisis descritos en enzimas Ppx1 de otros microorganismos. Recientemente, hemos determinado la estructura cristalina de Ppx1, que demuestra diferencias en la organización espacial de sus dominios con respecto a Ppx1 de *Escherichia coli*, y en la que el residuo catalítico de Glu parece atrapar a la enzima en una conformación autoinhibida. Además, hemos observado la interacción entre Ppx1 y Ppk1 mediante cromatografía de exclusión molecular. Finalmente, nuestros resultados muestran que, a diferencia de lo descrito hasta ahora en todos los organismos estudiados, la producción de poli-P en *L. paracasei* requiere la contribución tanto de Ppk1 como de Ppx1 revelando un escenario inesperado para la contribución de la exopolifosfatasa Ppx1 en la síntesis de poli-P.

### Referencias

1. Corrales et al. (2024). Doi:10.1128/aem.02290-23

### Financiación

Estudio resultado de los proyectos PID2022-141621NB-I00 y PID2022-137342OB-I00, financiados por MICIU/AEI/10.13039/501100011033, y por FEDER "Una manera de hacer Europa, UE". IATA reconoce el apoyo de la Acreditación Severo Ochoa CEX2021-001189-S.



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026



## #35 ALTERACIONES TRANSCRIPTÓMICAS MEDIADAS POR METILACIÓN EN GATC EN *STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE*.

LAURA ALFONSO ALARCÓN<sup>1</sup>, MIRELLA LLAMOSÍ<sup>1</sup>, MIRIAM DOMENECH<sup>1</sup>, MARIA JOSÉ FERRÁNDIZ<sup>1</sup>, ADELA G. DE LA CAMPA<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España

<sup>2</sup> Consejo Superior de Investigaciones Científicas, Madrid, España

### Resumen

La metilación de la secuencia GATC es un mecanismo de regulación epigenética. *Streptococcus pneumoniae* tiene tres sistemas de restricción-modificación que reconocen y actúan sobre dicha secuencia. DpnI corta DNA de doble cadena con metilación en A (GAmTC). DpnII y DpnIII metilan la adenina y la citosina, respectivamente y cortan DNA no metilado. Hemos demostrado que la girasa (GyrA2GyrB2) reconoce mayoritariamente (79%) el motivo GxxC, siendo GATC (21.2%) la secuencia más frecuente (1). Para comprender el papel de los sistemas Dpn en la transcripción, hemos analizado mediante RNA-Seq el transcriptoma de cepas isogénicas portadoras de cada sistema Dpn en presencia de antibióticos que inhiben la girasa: novobiocina (cuya diana es GyrB) o levofloxacina (fluoroquinolona clínica cuya diana es GyrA). El tratamiento con ambos antibióticos reveló expresión diferencial de genes (p45% a 10×MIC. Sin embargo, sí se observó en la cepa DpnII (GAmTC) la inhibición de la transcripción de 3 operones que presentan la secuencia GATC en sus regiones promotoras: operón de los genes de la biosíntesis *de novo* de purinas y operones de los genes del sistema de dos componentes Spi/Pnc. El tratamiento con levofloxacina reveló asimismo la expresión diferencial de genes. En ambos casos el cambio en el transcriptoma se asoció a disminución en la formación de biofilm en la cepa DpnII (novobiocina) o a su aumento en las cepas DpnII y DpnIII (levofloxacina). Estos resultados sugieren que la metilación de GATC podría ser una nueva diana de antibióticos e incrementar la acción de las fluoroquinolonas.

### Referencias

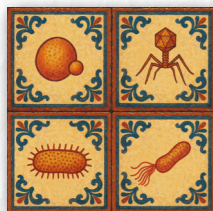
1. Ferrándiz, MJ. et al. (2025) DOI: 10.1093/nar/gkaf1183

### Financiación

Esta investigación y el cargo de acceso abierto está financiado por el proyecto PID2024-157350OB-I00 to MJF and AGC, financiado por MICIN / AEI / 10.13039 / 501100011033 / FEDER, UE.

LAA está financiada por el Programa Nacional de Becas "BECAL" del Paraguay.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026

## #36 QUÉ DETERMINA EL ÉXITO O FRACASO DE UN TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO: ANÁLISIS MOLECULAR, EVOLUTIVO Y ECOLÓGICO.

**MARINA AMORES-BORGE**, PABLO MÍGUEZ-LÓPEZ, ALBERTO HIPÓLITO CARRILLO DE ALBORNOZ, ALFONSO SANTOS-LÓPEZ

Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, España

### Resumen

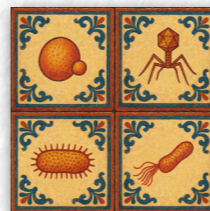
La rápida evolución de resistencia a antibióticos en ambientes de laboratorio contrasta con la realidad clínica: la resistencia no emerge en la inmensa mayoría de las infecciones tratadas con antibióticos. Incluso cuando los animales tratados carecen de un sistema inmune eficiente y las poblaciones bacterianas son lo suficientemente grandes como para que los mutantes resistentes existan en la población, la resistencia no emerge en un gran número de ocasiones. Una de las posibles razones para la diferencia observada entre clínica y laboratorio sugiere que solamente la presencia de mutantes resistentes en infecciones establecidas es insuficiente para garantizar el fracaso terapéutico. En su lugar, para que la subpoblación resistente en una infección se establezca y sobreviva al tratamiento se necesitan unas condiciones ecológicas y evolutivas que todavía están poco definidas. En este proyecto investigamos la hipótesis de que la probabilidad de que la resistencia emerja está gobernada no solamente por la disponibilidad de mutaciones, sino también por las limitaciones ecológicas que afectan al establecimiento de los mutantes. En particular, proponemos que las subpoblaciones resistentes dentro de una infección deben superar umbrales tanto de frecuencia (porcentaje de subpoblación resistente) como de tamaño poblacional absoluto (UFC/ml) para sobrevivir a la exposición al antibiótico y provocar el fracaso del tratamiento a nivel poblacional. Estos factores serán diferentes entre antibióticos cuya resistencia surja por mutaciones a nivel individual, como una modificación de la diana, y aquellos en los que la resistencia se debe a factores que alteran el entorno extracelular, como las betalactamasas. Además del tipo de mecanismo de resistencia, otros factores como la concentración del antibiótico y el fitness cost de la mutación que genere resistencia, alterarán la probabilidad del fallo terapéutico.

### Financiación

Grant RYC2022-037765-I, financiado por MICIU/AEI/10.13039/501100011033 y por European Union

NextGenerationEU/PRTR. Proyecto PID2023-152460NA-I00,

financiado por MICIU/AEI/10.13039/501100011033.



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026



## #37 LA REGIÓN INICIAL DEL GENOMA DE FAGOS JUEGA UN PAPEL CLAVE EN LA SENSIBILIDAD A SISTEMAS DE RESTRICCIÓN-MODIFICACIÓN.

**ANDREA MARTÍNEZ CAZORLA**, CHRISTIAN MARTÍNEZ JIMÉNEZ, PATRICIA ELÍO LUCAS, ANTONIO SÁNCHEZ AMAT

Universidad de Murcia, Facultad de Biología, Departamento de Genética y Microbiología, Murcia, España

### Resumen

Introducción *Marinomonas mediterranea* es una bacteria modelo de estudio de mecanismos de defensa frente a fagos. Su cepa tipo, MMB-1T, posee dos sistemas CRISPR-Cas, de tipo I-F y III-B, que cooperan en la resistencia frente a podovirus del género Murciavirus (1). Sin embargo, en la cepa MMB-2, la resistencia frente a estos podovirus está mediada por un sistema de restricción-modificación (RM) de tipo I, denominado Mme2I. Este sistema reconoce una secuencia con metilación 6mA en los residuos marcados con asterisco (AGA\*GNNNNNNGTG/CA\*CNNNNNNCTCT). El análisis comparativo de genomas de fagos aislados en la naturaleza y de fagos "escape" capaces de infectar a MMB-2, ha revelado que la ausencia del motivo diana del sistema en la región inicial del genoma de los fagos determina su capacidad de infección, incluso si conservan dianas del sistema en regiones posteriores (2). Objetivos El objetivo de este estudio ha sido analizar los mecanismos que permiten la infectividad de fagos que conservan dianas del sistema Mme2I en regiones tardías del genoma. La hipótesis de partida es que algunas de las proteínas hipotéticas codificadas por genes localizados en la región variable inicial del genoma fágico están implicadas en la evasión del sistema RM. Resultados Para estudiar este proceso se analizaron fagos con deleciones en la región inicial del genoma y que han sido seleccionados por escapar del sistema RM o del sistema CRISPR-Cas, puesto que ambos tienen sus dianas en dicha región inicial. Se observó que la mayoría de los genes en la región inicial del genoma no son esenciales para la multiplicación del fago en MMB-2 (Mme2I-) con el sistema RM inactivo. Sin embargo, una región con dos genes resultó necesaria para que los fagos sean infectivos en la cepa MMB-2 silvestre. Estos resultados apoyan la hipótesis de que en esta región se codifica una proteína que actúa como inhibidor del sistema RM. Importancia El estudio presentado pone de manifiesto el papel clave de la región inicial de los fagos en la interacción fago-hospedador.

### Referencias

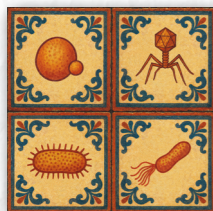
(1) Silas, S. et al., (2017). doi: 10.7554/eLife.27601

(2) Martínez-Cazorla, A., et al. (2025). doi: 10.1093/nar/gkaf926

### Financiación

Este trabajo ha sido financiado por el proyecto PID2021-124464NB-I00 MCIN/AEI y "FEDER, Una manera de hacer Europa", y por contratos predoctorales del Plan Propio de Fomento de la Investigación de la Universidad de Murcia a Andrea Martínez-Cazorla y Christian Martínez-Jiménez.





## #38 IMPACTO DE LOS CASSETTE DE RESISTENCIA A ANTIBIÓTICOS (ARC) PORTADOS EN INTEGRONES SOBRE LA ESTABILIDAD PLASMÍDICA.

LAURA ORTIZ MIRAVALLES<sup>1,2</sup>, ALBERTO HIPÓLITO CARRILLO DE ALBORNOZ<sup>2</sup>, ESTER VERGARA GONZALEZ<sup>2</sup>, JOSÉ ANTONIO ESCUDERO GARCÍA-CALDERÓN<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Centro Nacional de Biotecnología (CNB), Madrid, España

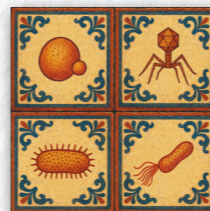
<sup>2</sup> Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

### Resumen

La transferencia horizontal de genes constituye uno de los principales mecanismos responsables de la diseminación de resistencias a antimicrobianos, siendo los elementos genéticos móviles (MGE) sus principales vehículos (1). Entre estos, los plásmidos desempeñan un papel central, ya que pueden movilizar genes de resistencia entre bacterias y asociarse con otros elementos como los integrones. Los integrones son plataformas genéticas capaces de captar, almacenar y reordenar cassettes génicos, que, entre otras funciones, pueden conferir resistencia a antibióticos (ARCs). Su expresión parte de un único promotor, y cada cassette ejerce un efecto regulador sobre los situados aguas abajo, conocido como efecto polar (2). A pesar del creciente interés en estos MGE, las interacciones entre integrones y los plásmidos que los movilizan siguen siendo poco conocidas. En este trabajo analizamos el papel de los ARCs presentes en integrones sobre la estabilidad del plásmido que los transporta. Para ello, evaluamos 52 genes con distintos costes biológicos y efectos polares, clonados en el plásmido pMBA (3), el cual aporta el entorno genético de un integrón de clase 1. Este plásmido porta como segundo cassette una GFP cuya expresión resulta costosa en *Klebsiella pneumoniae*. Usando la señal de la GFP como reportero, monitorizamos por citometría de flujo la pérdida del plásmido en ausencia de presión selectiva durante 96 horas. Los resultados mostraron una rápida pérdida del plásmido vacío, en el que la expresión de la GFP es máxima; sin embargo, los plásmidos portadores de ARCs exhibieron una gran variabilidad en su estabilidad. Distinguimos tres grupos según su capacidad de estabilización, desde aquellos que garantizaban la retención casi completa del plásmido hasta los que aceleraban su pérdida respecto del control. Estos patrones fueron consistentes en otras cepas de *K. pneumoniae*. No observamos correlación entre estabilidad plasmídica y coste biológico del cassette. En cambio, se observó una asociación significativa entre la estabilidad y los niveles de expresión del gen reportero, apoyando la idea de que el efecto polar desempeña un papel clave en la persistencia de estos plásmidos.

### Referencias

1. Tokuda M & Shintani M. Microbial evolution through horizontal gene transfer by mobile genetic elements. *Microb Biotechnol.* 2024. doi: 10.1111/1751-7915.14408.
2. Escudero JA. et al. The Integron: Adaptation On Demand. *Microbiol Spectr.* 2015. doi: 10.1128/microbiolspec.MDNA3-0019-2014
3. Hipólito, A. et al. The expression of aminoglycoside resistance genes in integron cassettes is not controlled by riboswitches. *Nucleic Acids Research.* 2022. doi.org/10.1093/nar/gkac662



## #39 CO-EVOLUTION OF POLYSACCHARIDE UTILIZATION LOCI (PULS) AND HOST IGA: UNRAVELING SYMBIOTIC ADAPTATION IN THE MAMMALIAN GUT.

INMACULADA MENA GUZMAN, TANJA DAPA

Andalusian Center for Developmental Biology (CABD), Department of Molecular Biology and Biochemical Engineering of Pablo de Olavide University/CSIC/Junta de Andalucía, Sevilla, España

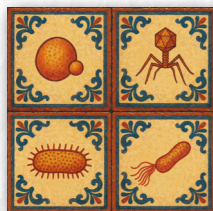
### Resumen

The mammalian intestine is inhabited by a complex microbial community, i.e., gut microbiota. The gut microbiota plays a crucial role in establishing a symbiotic relationship with its host by fermenting undigestible food compounds, producing essential nutrients, fostering immune development and tissue growth, and providing pathogen defense. Microbial diversity and stability of gut microbiota are essential, but factors like diet, infections, and medications commonly cause imbalances, which are associated with increased gut disorders such as inflammatory bowel disease, metabolic syndrome, and even with susceptibility to opportunistic infections. Bacterium *Bacteroides thetaiotaomicron* is a predominant gut microbiota member, specialized in the consumption of fibers and plant polysaccharides, as well as host glycans. How does *B. thetaiotaomicron* interact with its host is still largely undiscovered. One of the ways in which *B. thetaiotaomicron* interacts with the mammalian host is through the immunoglobulin A (IgA), which plays double role: on one side it helps gut colonization of commensal bacteria, and on other side eliminates pathogenic microorganisms. By employing experimental evolution, we previously showed that a human isolate *B. thetaiotaomicron* evolves to the new environment, i.e., mouse gut, and that most host diet plays a role in this process. Now, by employing techniques such as experimental evolution in laboratory conditions and in mice lacking partial or complete adaptive immune system (IgA<sup>-/-</sup> and Rag1<sup>-/-</sup> knockouts, respectively), whole-genome sequences, IgA-SEQ, and Immune Repertoire Sequencing, we aim to identify key mutations that modulate *B. thetaiotaomicron*- host IgA interaction. Currently we are analyzing whole-genome sequencing of evolved lineages and performing host RNA-based IgA REP-seq to map the co-evolutionary landscape between bacterial adaptation and the diversification of the IgA repertoire. Characterizing mutations that enhance interaction with IgA and increase its diversity will provide insights into the role of IgA in the mechanisms underlying genetic and functional composition of the gut microbiota, as well as allow us to propose novel strategies to restore microbial diversity and enhance symbiotic resilience. These insights will provide a unique perspective on human physiology and bacterial precision evolution.

### Financiación

This work was funded by the Agencia Estatal de Investigación Ministerio de Ciencia e Innovación under Grant PID2022-136800NA-I00 funded by MCIN/AEI/10.13039/501100011033 (to T.D.); and Ayudas Beatriz Galindo para la atracción del talento investigador BG22/00101 by Ministerio de Universidades (to T.D).





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026

## #40 ACETILCOLINA COMO MOLÉCULA SEÑAL EN EL FITOPATÓGENO *DICKEYA SOLANI*.

MANUEL JESÚS GILABERT RUÍZ<sup>1</sup>, ZULEMA UDAONDO<sup>2</sup>, MARIO CANO MUÑOZ<sup>1</sup>, ÁLVARO ORTEGA<sup>3</sup>, AMALIA ROCA<sup>4</sup>, MIGUEL ÁNGEL MATILLA<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Departamento de Biotecnología y Protección Ambiental, Estación Experimental del Zaidín, CSIC, Granada, España

<sup>2</sup> Departamento de Biotecnología Microbiana, Centro Nacional de Biotecnología (CNB), CSIC, Granada, España

<sup>3</sup> Departamento de Bioquímica y Biología Molecular "B" e Inmunología, Facultad de Química, Universidad de Murcia, Murcia, España

<sup>4</sup> Departamento de Microbiología, Facultad de Farmacia, UGR, Granada, España

### Resumen

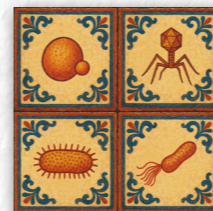
Las bacterias fitopatógenas constituyen una importante amenaza para la salud vegetal y productividad agrícola. Las interacciones en el holobionte vegetal son altamente dinámicas y están mediadas por una amplia diversidad de moléculas señal. La percepción bacteriana de estas señales implica una amplia gama de sistemas de transducción que permiten una adaptación versátil de la fisiología y el metabolismo, favoreciendo la supervivencia y proliferación en nichos vegetales. La acetilcolina, conocida principalmente por su función como neurotransmisor, está emergiendo como molécula señal clave en plantas y bacterias. Sin embargo, se desconocen en gran medida los mecanismos moleculares mediante los que ejerce estas funciones regulatorias en sistemas no animales. Nuestras investigaciones previas revelaron que el fitopatógeno *Dickeya solani* reconoce la acetilcolina a través del quimiorreceptor MkcA, resultando en respuestas quimiotácticas hacia esta amina cuaternaria [1]. *D. solani* no puede utilizar acetilcolina como nutriente, lo que sugiere un posible papel como molécula señal en esta especie. Para profundizar en esta hipótesis, en este estudio llevamos a cabo un análisis transcriptómico mediante RNA-seq que demostró que la acetilcolina induce la expresión del conjunto génico betIBA, implicado en la respuesta al estrés osmótico. La generación de mutantes en betI y betB permitió demostrar su papel en osmoprotección en *D. solani*. Asimismo, mostramos que el regulador transcripcional de la familia TetR asociado a esta vía, BetIDs, reconoce acetilcolina, colina y trimetilamina con afinidades comprendidas entre 16 y 295  $\mu\text{M}$ . Estos tres ligandos inducen de manera diferencial la transcripción de betIBA. El reconocimiento de ligandos no afecta a la interacción de BetIDs con el promotor bet. En cambio, induce cambios conformacionales significativos en BetIDs, cuya magnitud depende del ligando. Además, demostramos que el *quorum sensing* modula la tolerancia al estrés osmótico de *D. solani* mediante la regulación de la expresión de la ruta Bet. El sistema Bet es necesario para la virulencia completa de *D. solani*, especialmente en tejidos vegetales químicamente complejos. Análisis filogenéticos revelaron que el sistema betIBA está ampliamente distribuido entre *Pseudomonadota* asociadas a plantas, lo que en conjunto respalda su importancia en la supervivencia bacteriana y la adaptación a nichos vegetales.

### Referencias

[1] Gavira J.A., Gilabert M.J. et al. (2025). doi: 10.1016/j.micres.2025.128294

### Financiación

Estudio financiado por el MICIU (PID2023-146281NB-I00 a A.R. y M.A.M.; PID2024-161463NA-I00 a Z.U.; PID2021-122202OB-I00 a A.O. A.R. fue beneficiaria del programa Ramón y Cajal (RYC2019-026481-I) del MCIN. M.G. es beneficiario del contrato predoctoral con referencia PREP2023-001448 del MICIU.



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026



## #41 REGULACIÓN DE HETEROGENEIDAD FENOTÍPICA EN LA EXPRESIÓN DEL SISTEMA DE SECRECIÓN TIPO III Y FLAGELO EN LA BACTERIA FITOPATÓGENA *PSEUDOMONAS SYRINGAE*.

NIEVES LÓPEZ-PAGÁN<sup>1</sup>, JOSÉ S. RUFÍAN<sup>1</sup>, CARLOS MARTINEZ-ZAMORA<sup>1</sup>, FERNANDO GOVANTES<sup>2</sup>, JAVIER RUIZ-ALBERT<sup>1</sup>, CARMEN R. BEUZÓN<sup>1</sup>

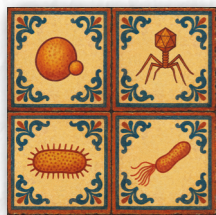
<sup>1</sup> Instituto de Hortofruticultura Subtropical y Mediterránea 'La Mayora', Universidad de Málaga- Consejo Superior de Investigaciones Científicas (IHSM-UMA-CSIC), Málaga, España

<sup>2</sup> Centro Andaluz de Biología del Desarrollo, Universidad Pablo de Olavide/Consejo Superior de Investigaciones Científicas/ Junta de Andalucía and Departamento de Biología Molecular e Ingeniería Bioquímica, Universidad Pablo de Olavide, Sevilla, España

### Resumen

Investigaciones recientes demuestran que la cooperación microbiana es clave para el desarrollo de la infección. El concepto de virulencia cooperativa desafía la visión tradicional de los patógenos como poblaciones de comportamiento uniforme. La heterogeneidad fenotípica generada dentro de poblaciones clonales da lugar a una división del trabajo que a menudo determina el éxito de la infección. Sin embargo, tenemos un conocimiento limitado sobre cómo surgen y persisten las variantes fenotípicas de diferentes rasgos, o cómo interactúan para generar un espectro fenotípico complejo que involucra comportamientos cooperativos. En nuestro laboratorio, hemos establecido que tanto el sistema de secreción tipo III (T3SS) como el flagelario en *Pseudomonas syringae* muestran expresión heterogénea durante la infección de plantas de judía. Estos caracteres presentan un patrón de expresión espacio-temporal donde las bacterias T3SS ON Flagella OFF, T3SS OFF Flagella ON y T3SS ON Flagella ON surgen y se distribuyen de forma diferencial dentro de la microcolonia apoplástica en desarrollo y de las poblaciones que abandonan la zona infectada. En este trabajo presentamos análisis genéticos y fenotípicos que investigan la relación entre la regulación de la expresión de estos dos determinantes de virulencia.





## #42 DINÁMICA DE INTERACCIÓN *HAEMOPHILUS INFLUENZAE-FUSOBACTERIUM NUCLEATUM* EN SU CONTRIBUCIÓN A LA DISBIOSIS PATO-FISIOLÓGICA ASOCIADA A LA PROGRESIÓN DE LA EPOC.

BEGOÑA EUBA<sup>1,2</sup>, ASIER DOMÍNGUEZ SAN PEDRO<sup>1</sup>, FRANCISCO JAVIER CAMPANO<sup>3</sup>, MIGUEL ÁNGEL BADA<sup>4</sup>, THYERRE SANTANA DA COSTA<sup>5</sup>, JORGE BARRIUSO<sup>6</sup>, TOMÁS MUÑOZ SANTORO<sup>7</sup>, TAMARA GUTIÉRREZ<sup>3</sup>, MARÍA URQUIOLA<sup>3</sup>, PILAR CEBOLLERO<sup>3</sup>, SERGIO CURI CHÉRCOLES<sup>3</sup>, CARLOS ORTIZ DE SOLÓRZANO<sup>7,8,9</sup>, ÓSCAR MILLET<sup>10,5</sup>, PABLO SÁNCHEZ SALCEDO<sup>3,2</sup>

<sup>1</sup> Instituto de Agrobiotecnología, Consejo Superior de Investigaciones Científicas (IdAB-CSIC)-Gobierno de Navarra, Mutilva, España

<sup>2</sup> Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Respiratorias (CIBERES), Madrid, España

<sup>3</sup> Servicio de neumología, Hospital Universitario de Navarra, Pamplona, España

<sup>4</sup> Servicio de cirugía oral y maxilofacial, Hospital Universitario de Navarra, Pamplona, España

<sup>5</sup> CICbioGUNE, Basque Research & Technology Alliance, Derio, España

<sup>6</sup> Centro de Investigaciones Biológicas Margarita Salas (CIB-CSIC), Madrid, España

<sup>7</sup> Laboratorio de Sistemas Microfisiológicos y Biología Cuantitativa, Programa de Ingeniería Biomédica, Centro de Investigación Médica Aplicada (CIMA), Pamplona, España

<sup>8</sup> Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Oncológicas (CIBERONC), Madrid, España

<sup>9</sup> Instituto de Investigación Sanitaria de Navarra (IdiSNA), Pamplona, España

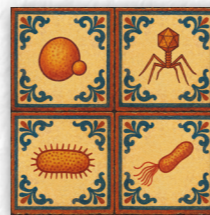
<sup>10</sup> Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBEREHD), Madrid, España

### Resumen

**Introducción y Objetivos.** Los pacientes que sufren enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) sufren disbiosis pulmonar con aumento de patógenos respiratorios y periodontales por microaspiración frecuente. Así, *Haemophilus influenzae* (Hi) es un patobionte frecuente en pulmón disbiótico, y la presencia del patógeno periodontal *Fusobacterium nucleatum* (Fn) se considera un biomarcador de progresión de la enfermedad. Igualmente, la placa subgingival es un biofilm polimicrobiano reservorio de patógenos respiratorios. La presencia, dinámica de interacción Hi-Fn y su posible relevancia clínica, han sido objeto de estudio en este trabajo. **Métodos.** Determinación de presencia relativa Hi-Fn en placa subgingival, muestreada en una cohorte de pacientes EPOC en el Hospital Universitario de Navarra (n=71), mediante secuenciación de amplicón 16S rRNA. Establecimiento de condiciones experimentales para co-cultivo anaerobio de biofilms Hi-Fn y análisis de: (i) crecimiento bacteriano relativo; (ii) arquitectura microscópica del biofilm; (iii) perfil metabólico del co-cultivo mediante RMN y HPLC; (iv) perfil transcriptómico del biofilm; (v) bases moleculares de la interacción Hi-Fn. **Resultados.** En placa subgingival, el género *Haemophilus* está presente en 77.47% de pacientes muestreados, con una abundancia relativa de 1.22% de su composición bacteriana; el género *Fusobacterium* está presente en 98.59% de pacientes muestreados, con mayor abundancia relativa en agudizadores frecuentes (17.47%) que en no agudizadores (14.5%). El crecimiento de biofilms mixtos *in vitro* Hi-Fn reveló una organización estructural y efectos sinérgicos para ambas especies bacterianas. El análisis de perfil transcriptómico diferencial mediante RNAseq reveló sobre-expresión en co-cultivo de genes implicados en el metabolismo de poliaminas, incluyendo la ornitina descarboxilasa *oda* de Fn, que cataliza la conversión de ornitina en putrescina, y el sistema de transporte de putrescina *potABCD* de Hi. El papel del metabolismo de poliaminas en la sinergia observada está siendo analizado mediante aporte exógeno, inactivación génica, y cuantificación de sus efectos en viabilidad bacteriana, consumo y acumulación de metabolitos. **Importancia.** Existe un desbalance en la abundancia relativa Hi-Fn en placa subgingival de pacientes EPOC que está asociado a su fenotipo clínico. En un sistema modelo *in vitro* de cultivo biofilm mixto, Hi y Fn muestran un comportamiento sinérgico bidireccional donde el metabolismo de poliaminas parece jugar un papel destacado.

### Financiación

AD-SP está financiado por el contrato predoctoral de la AEI, PRE2022-102925. Este trabajo se ha financiado por los proyectos de la AEI PID2021-125947OB-I00 y PID2024-155918OB-I00; 1596/2024 de SEPAR; MICROPRON del Gobierno de Navarra. CIBER es una iniciativa del Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Madrid, España.



## #43 EL FACTOR $\sigma$ RCSI DE *PSEUDOMONAS AERUGINOSA* ACTIVA LA EXPRESIÓN DEL SISTEMA DE SECRECIÓN TIPO III EN RESPUESTA A HOCLA.

MARÍA SERRANO MORALES, RAQUEL HERRERA, ALFONSO LÁZARO PAYO, MARIAN LLAMAS

Estación Experimental del Zaidín, Granada, España

### Resumen

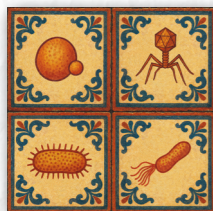
*Pseudomonas aeruginosa* es reconocida clínicamente por ser un patógeno oportunista de humanos capaz de causar infecciones graves. Prácticamente no existe tejido en el cuerpo humano que *P. aeruginosa* no pueda infectar. Esta versatilidad patogénica se debe a un amplio arsenal de factores de virulencia que están estrictamente regulados para evitar su producción cuando no son necesarios. Para lograr esto, *P. aeruginosa* contiene una gran cantidad de sistemas de transducción de señales que forman redes regulatorias complejas y son responsables de su adaptación fenotípica y virulencia. Entre otros mecanismos, la señalización mediada por factores  $\sigma$  de función extracitoplasmática ( $\sigma^{ECF}$ ), los cuales controlan la expresión génica a nivel del inicio de la transcripción, desempeña un papel clave en este proceso.

En este trabajo hemos estudiado un factor  $\sigma^{ECF}$  de *P. aeruginosa* que pertenece al grupo ECF293, los cuales suelen activarse en respuesta a estrés citosólico, por lo que lo hemos denominado RcsI (de *regulator of cytosolic stress*). Mediante análisis *in silico*, hemos identificado un gen situado aguas abajo de *rCSI* que presenta homología con factores anti- $\sigma$  de la familia ZAS (de *zinc-dependent anti-sigma*) y que hemos denominado *rCSR*. AlphaFold predice la interacción entre estas dos proteínas, lo cual hemos confirmado mediante análisis de doble híbrido. Mediante ensayos de transcriptómica y análisis de expresión génica usando RT-qPCR y fusiones transcripcionales a *gfp*, hemos identificado el regulon de  $\sigma^{RCS}$ . Dicho regulon incluye todos los efectores y componentes reguladores y estructurales de la principal arma de virulencia de *P. aeruginosa* en infecciones agudas, el sistema de secreción de tipo III (T3SS). Forman parte también del regulon otros genes de virulencia, como la metaloproteasa *lasA* que degrada elastina y genes de síntesis de fenazinas, así como genes de síntesis de metioninas sulfóxido reductasas (*msr*), uno de los principales mecanismos de reparación de proteínas frente al daño oxidativo. Nuestros resultados indican que el sistema de señalización  $\sigma^{RCS}$ /RcsR se activa en respuesta al ácido hipocloroso (HOCl), un oxidante antimicrobiano producido por neutrófilos como parte de la respuesta inmunitaria innata para defender al organismo contra infecciones.

### Financiación

Este trabajo ha sido financiado por MCIN/AEI/10.13039/501100011033 a través del proyecto PID2023-149253NB-I00.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026

## #44 OPTIMIZACIÓN Y DESARROLLO DE NUEVAS ESTRATEGIAS GENÉTICAS PARA LA SELECCIÓN DE PLÁSMIDOS SINTÉTICOS Y REPLICATIVOS EN CIANOBACTERIAS.

GUILLERMO ARROYO-ACEVEDO<sup>1</sup>, DANIEL MEMBRIVES-CANTERO<sup>1</sup>, CRISTINA VELÁZQUEZ-SUÁREZ<sup>1</sup>, ALBERTO HIPÓLITO<sup>2,3</sup>, JOSE ANTONIO ESCUDERO<sup>2,3,4</sup>, **ROCÍO LÓPEZ-IGUAL**<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Instituto de Bioquímica Vegetal y Fotosíntesis, Universidad de Sevilla y CSIC, Sevilla, España

<sup>2</sup> Molecular Basis of Adaptation, Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid., Madrid, España

<sup>3</sup> VISAVET, Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid., Madrid, España

<sup>4</sup> Molecular Basis of Adaptation, Departamento de Biotecnología Microbiana, Centro Nacional de Biotecnología, CSIC., Madrid, España

### Resumen

Las cianobacterias son los únicos procariontes capaces de realizar la fotosíntesis oxigénica, con una amplia diversidad de formas de vida incluyendo especies multicelulares y fijadoras de nitrógeno atmosférico. Por ello, tienen un gran potencial a nivel biotecnológico, y a pesar de que ha habido un avance reciente, la escasez de herramientas genéticas disponibles limitan su aplicación a nivel industrial. A partir de la cianobacteria filamentosas y fijadora de nitrógeno *Anabaena* sp. PCC 7120 (en adelante, *Anabaena*), estamos desarrollando herramientas para mejorar su utilización en biología sintética y biotecnología. Para avanzar hacia este objetivo y debido al reducido número de cassettes de resistencia a antibióticos (CRA) existentes para cianobacterias, nos planteamos desarrollar nuevos marcadores de selección. Esto lo englobamos en dos objetivos: 1) caracterización de nuevas CRAs procedentes de integrones, y 2) desarrollo de un nuevo sistema de selección de plásmidos basados en auxotrofías. Para la caracterización de nuevos CRA colaboramos con JA. Escudero cuyo grupo ha descrito recientemente 136 genes de resistencia a antibióticos proveniente de integrones (1). Con esta fuente de nuevos genes para cianobacterias, nuestro objetivo es evaluar su actividad en estos microorganismos para enriquecer el repertorio de herramientas genéticas. De este modo, hemos identificado nuevos genes que confieren resistencia tanto a antibióticos de uso habitual como a antimicrobianos que se emplean con menor frecuencia en cianobacterias. Para el desarrollo de auxotrofías proponemos tres estrategias genéticas, todas ellas basadas en dos etapas comunes. En primer lugar, generamos mutantes de *Anabaena* cuyo crecimiento queda inhibido bajo una condición específica. En segundo lugar, clonamos en un plásmido replicativo el gen que resulta esencial en dicha condición. Con este enfoque, la presencia del gen en el plásmido se vuelve indispensable para el crecimiento, garantizando así el mantenimiento del plásmido. Actualmente, estamos construyendo los diferentes bloques que constituyen estos complejos circuitos genéticos. Globalmente, las nuevas herramientas genéticas para la selección de plásmidos podrían tener gran utilidad para la comunidad científica de cianobacterias. Además, esperamos mejorar los protocolos de ingeniería genética y promover un avance en el uso de estos microorganismos en biología sintética y biotecnología.

### Referencias

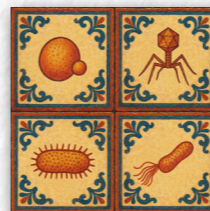
(1) Hipólito et al., (2023). "npj Antimicrobials & Resistance" 1:13.

### Financiación

- Proyectos: RYC2021-034768-I y CNS2023-145397 financiados por MICIU/AEI/10.13039/501100011033 y por la Unión Europea NextGenerationEU/PRTR.

- VII Plan Propio de Investigación y Transferencia de la US. Refs: VIIPPIT-2023-II.2. y VIIPPIT-2022-II.5.

- Proyecto PID2023-152188NB-I00 financiado por MICIU/AEI/10.13039/501100011033 y por FEDER, UE.



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026



## #45 GENOME STRUCTURE DETERMINES GLOBAL TRANSCRIPTION AND PATHOBIOLOGY IN *ACINETOBACTER BAUMANNII*.

RUBÉN DE DIOS<sup>1</sup>, YÉSICA MOLINA CASTRO<sup>2</sup>, ELENA RIVAS MARÍN<sup>3</sup>, RONAN MCCARTHY<sup>1</sup>

<sup>1</sup> University of Southampton, Southampton, Reino Unido

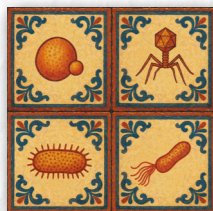
<sup>2</sup> Universidad Pablo de Olavide, Sevilla, España

<sup>3</sup> Universidad de Sevilla, Sevilla, España

### Resumen

To fit in the bacterial cell, the chromosome is folded in a highly organised structure, which ensures the correct execution of processes such as replication, segregation or transcription. The DNA-DNA contacts maintaining the chromosome structure are mediated by structural constraints imposed by highly transcribed regions and nucleoid-associated proteins (NAPs). These NAPs play a dual role in chromosome organisation, acting as DNA scaffolds and regulating the transcription, with both aspects ultimately impacting chromosome structure. For example, the heterodimeric NAP IHF (IhfA+IhfB) is a well-established inducer of sharp DNA turns that catalyse complex formation between promoter regions, regulators and the RNA polymerase, which may determine phenotypes. However, rather than acting at a single-promoter base, we hypothesise that IHF plays a global role in relieving structural constraints imposed by transcription. Using the critical-priority pathogen *Acinetobacter baumannii* AB5075 as a model, we have explored the chromosome structural landscape comparing a  $\Delta$ ihfA mutant to the wild-type through Hi-C (High-throughput Chromosome Conformation Capture). This approach revealed that short-range DNA-DNA interactions were enhanced in the absence of IhfA, indicating that IHF relieves the excess of intramolecular contacts in the chromosome. To test if these structural changes affect global transcription, we compared the  $\Delta$ ihfA mutant to the wild-type through differential RNA sequencing (dRNA-seq), which showed a differential regulation of 760 genes. The overlay of the Hi-C and dRNA-seq datasets revealed that some of the most downregulated genes are comprised within regions with increased contacts in the  $\Delta$ ihfA mutant. Interestingly, some of these genes are responsible for key virulence-associated behaviours of *A. baumannii*, such as the pil genes, responsible for twitching motility, and the csu and cup genes, which mediate biofilm formation. This is in agreement with phenotypic analyses comparing the  $\Delta$ ihfA mutant to the wild-type, which showed an impairment to perform these behaviours. Furthermore, the  $\Delta$ ihfA mutation led to a complete abrogation of virulence *in vivo* in the *Galleria mellonella* infection model. Altogether, we envisage IHF as a buffer for structural constraints imposed on the bacterial chromosome, thus preventing clashes between DNA organisation and transcription. Critically, this orchestration impacts the regulation of virulence-associated behaviours in *A. baumannii*.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026

## #46 REPROGRAMACIÓN DEL UBICUITINOMA Y MANIPULACIÓN DE LA TRADUCCIÓN EUCARIOTA POR LAS LIGASAS DE UBICUITINA NEL DE *SALMONELLA ENTERICA*

ANDREA BULLONES BOLAÑOS<sup>1</sup>, ISELA SERRANO FUJARTE<sup>1</sup>, SARA MARTÍN VILLANUEVA<sup>1,2</sup>, CARLA VERONICA GALMOZZI<sup>1,2</sup>, FRANCINE AMARAL PIUBELI<sup>1</sup>, JESÚS DE LA CRUZ<sup>1,2</sup>, LAURA TOMÁS GALLARDO<sup>3</sup>, FRANCISCO RAMOS MORALES<sup>1</sup>, JOAQUÍN BERNAL BAYARD<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Universidad de Sevilla, Sevilla, España

<sup>2</sup> Instituto de Biomedicina de Sevilla, Sevilla, España

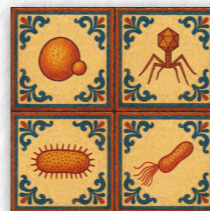
<sup>3</sup> Plataforma de Proteómica y Bioquímica, Centro Andaluz de Biología del Desarrollo, Sevilla, España

### Resumen

La virulencia de *Salmonella enterica* reside en su capacidad para manipular procesos del hospedador mediante efectores translocados por sistemas de secreción tipo III (T3SS). Entre ellos destaca la familia NEL (SlrP, SspH1 y SspH2), que posee actividad E3 ligasa de ubiquitina. Aunque se han descrito algunos sustratos de estos efectores, el espectro completo de sus dianas y las vías celulares alteradas permanecen mayoritariamente inexplorados. El objetivo de este estudio es identificar el conjunto de proteínas del hospedador ubiquitiladas por los efectores NEL y explorar los mecanismos moleculares por los cuales estos alteran procesos fundamentales para la fisiología celular. Tras expresar los efectores NEL en células HEK293T, realizamos un enriquecimiento de proteínas ubiquitiladas mediante cromatografía de afinidad seguido de espectrometría de masas. Identificamos 214 potenciales sustratos de los efectores con un enriquecimiento notable en rutas de procesamiento de ARN y biogénesis de ribosomas. Para evaluar el impacto funcional sobre la traducción, analizamos tanto el crecimiento como los perfiles de polisomas de *Saccharomyces cerevisiae*, tras la expresión de los efectores NEL, comparando la respuesta de la estirpe silvestre frente a mutantes de pérdida de función de los reguladores de la síntesis proteica Gcn2, Eap1 y Caf20. En el modelo de levadura, la expresión de SspH1 inhibió el crecimiento de forma dependiente de su actividad catalítica. Curiosamente, mientras que el mutante gcn2 mantuvo esta inhibición, la cepa eap1Δ/caf20Δ presentó un rescate parcial del fenotipo. Este hallazgo, sumado a una alteración drástica en los perfiles de polisomas, sugiere que SspH1 interfiere con el proceso de traducción a través de los reguladores Eap1 y Caf20. Nuestros resultados sugieren que los efectores NEL de *Salmonella* reprograman la traducción del hospedador. Dado que Eap1 y Caf20 poseen homólogos funcionales en mamíferos (familia 4E-BP), actualmente estamos investigando la ubiquitilación de proteínas relacionadas con estos reguladores en células humanas. Estos hallazgos abren una nueva vía para descifrar cómo *Salmonella* modula la síntesis proteica eucariota para favorecer la infección, posicionando a la maquinaria de traducción como un blanco crítico de la virulencia bacteriana.

### Financiación

Proyecto de I+D+i PID2022-136863NB-I00, financiado por MICIU/AEI/10.13039/501100011033/ FEDER, UE.



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026



## #47 SISTEMA DE SEÑALIZACIÓN RPF COMO REGULADOR DE LA PRODUCCIÓN DE NANOCELULOSA BACTERIANA

DANIEL PACHECO SÁNCHEZ, JORGE PABLO ALCÁNTARA GARCÍA, ROCÍO FERNÁNDEZ GONZÁLEZ, PATRICIA MARÍN QUERO, SILVIA MARQUÉS

Consejo Superior de Investigaciones Científicas, Granada, España

### Resumen

La nanocelulosa bacteriana es un homopolisacárido no ramificado compuesto por moléculas de D-glucosa unidas mediante enlaces  $\beta \rightarrow 1,4$ . El complejo celulosa sintasa (CS), responsable de la síntesis del polímero, está integrado en la envuelta celular, y acopla la polimerización de la glucosa por la subunidad BcsA a su extrusión por parte de otras subunidades del complejo<sup>1</sup>. El principal mecanismo de regulación de la síntesis de nanocelulosa es el control alostérico de la actividad CS por c-di-GMP. Se sabe que en ausencia de c-di-GMP, el dominio PilZ de BcsA expuesto al citoplasma bloquea el acceso del sustrato UDP-glucosa al sitio activo de la enzima; la unión de 2 moléculas de c-di-GMP a PilZ libera este bloqueo, permitiendo a la CS funcionar a máxima velocidad<sup>2</sup>. Los niveles de c-di-GMP en el citoplasma bacteriano son normalmente muy bajos, y se mantienen gracias a la actividad equilibrada de las diversas diguanilato ciclasas (DGC) y fosfodiesterasas (PDE) codificadas en el genoma. En la cepa *Ancylobacter* sp. STN1A, capaz de producir grandes cantidades de celulosa a partir de diversas fuentes de carbono, se ha perdido de forma espontánea la agrupación génica que codifica para un sistema rpf de señalización de *quorum sensing* (QS), que involucra los llamados factores de señal difusible (DSF). Hemos demostrado que este sistema, que incluye rpfF (para la síntesis de DSF), rpfC (una histidin-quinasa con dominio transmembrana, sensora del DSF y transductora de la señal) y rpfL (que incluye dominios DGC y PDE) afecta a los niveles de c-di-GMP en la célula<sup>3</sup>, y es responsable del control de la producción de celulosa en esta cepa. Hemos caracterizado la cascada de fosforilación y las interacciones proteína-proteína que determinan la transmisión de señal desde la síntesis del DSF por RpfF hasta la inactivación de la CS por la degradación del c-di-GMP mediada por RpfL, determinando además la interacción entre el dominio PilZ de BcsA y los dominios GGDEF Y EAL de RpfL. Igualmente, hemos identificado dos posibles candidatos como la molécula de DSF sintetizada por RpfF, para cuya confirmación estamos construyendo biosensores basados en la fusión de promotores controlados por este compuesto al gen gfp.

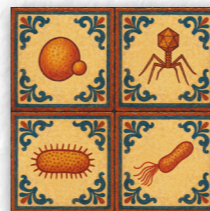
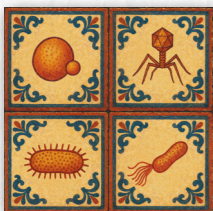
### Referencias

1. Abidi, W., et al. (2022) <https://doi.org/10.1093/femsre/fuab051>
2. Benach, J., et al (2007) <https://doi.org/10.1038/sj.emboj.7601918>
3. Martirani-Von Abercron SM et al., (2025). <https://doi.org/10.1016/j.ijbiomac.2025.140620>

### Financiación

Esta investigación es parte de los proyectos de I+D+i PID2023-150287OB-I00 financiado por MICIU/AEI/10.13039/501100011033/ y por FEDER/UE, y PCI2024-153501 financiado por MICIU/AEI/10.13039/501100011033/ y cofinanciado por la Unión Europea.





**#48 CHARACTERIZATION OF THE *STENOTROPHOMONAS MALTOPHILIA* PHOSPHOPROTEOME REVEALS H-NS AS A MASTER REGULATOR OF BACTERIAL PHYSIOLOGY AND PATHOGENICITY**

JUAN CAMILO ORTIZ<sup>1,2</sup>, MIREIA DÍAZ LOBO<sup>3</sup>, ALICIA ROQUE<sup>4</sup>, MARINA GAY<sup>3</sup>, GIANLUCA ARAUZ GAROFALO<sup>3</sup>, MARC GARCÍA TIRADO<sup>1,2</sup>, LORENA MAS NIETO<sup>1,2</sup>, ANDRÓMEDA CELESTE GÓMEZ<sup>1,2</sup>, MARC BRAVO<sup>1,2</sup>, OSCAR CONCHILLO SOLÉ<sup>1,2</sup>, MARTA VILASECA<sup>3</sup>, XAVIER DAURA<sup>1,5,6</sup>, ISIDRE GIBERT<sup>1,2</sup>, DANIEL YERO<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Institut de Biotecnologia i de Biomedicina (IBB), Universitat Autònoma de Barcelona (UAB), Barcelona, España

<sup>2</sup> Departament de Genètica i de Microbiologia, Universitat Autònoma de Barcelona (UAB), Barcelona, España

<sup>3</sup> Institute for Research in Biomedicine (IRB Barcelona), The Barcelona Institute of Science and Technology (BIST), Barcelona, España

<sup>4</sup> Biochemistry and Molecular Biology Department, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

<sup>5</sup> Catalan Institution for Research and Advanced Studies (ICREA), Barcelona, España

<sup>6</sup> Centro de Investigación Biomédica en Red de Bioingeniería, Biomateriales y Nanomedicina, Instituto de Salud Carlos III, Cerdanyola del Vallès, España

**Resumen**

Introduction: Histones phosphorylation on serine, threonine, and tyrosine (pS/pT/pY) residues are a well-established regulatory and signaling mechanism in eukaryotes (1). In bacteria, post-translational modification of histone-like proteins is increasingly recognized for its critical implications in processes such as cell growth and division, metabolism, virulence and antibiotic resistance (1,2). H-NS (histone-like nucleoid-structuring protein) is a well-studied transcriptional repressor and nucleoid structuring protein in others gram-negative bacteria that regulates a wide range of phenotypes (3). *Stenotrophomonas maltophilia* is an opportunistic, multi-drug-resistant pathogen of growing medical importance. This Gram-negative bacterium poses a significant threat due to its intrinsic antimicrobial resistance and its ability to form biofilms (4). However, the impact of both pS/pT/pY phosphorylation and H-NS on *S. maltophilia* physiology remains unclear, particularly related to population density. Objective: First, to characterize the phosphoproteomic landscape of *S. maltophilia* during logarithmic and stationary growth phases and to assess the implication of hns gene on bacterial physiology. Methods: Phosphopeptide enrichment was performed using CaCl<sub>2</sub> precipitation followed by LC-MS/MS analysis. Data-driven selection identified a representative hit for further in-vivo characterization. Deletion mutant was constructed via double-crossover mutagenesis. Phenotypic assays included growth kinetics, biofilm formation, swimming motility, antibiotic susceptibility and virulence using the *Galleria mellonella* infection model. To define the H-NS regulome RNA-seq analysis was conducted. Finally, H-NS protein variants were purified for biochemical characterization. Results: We identified a site distribution of 44% pS, 40% pT, and 15% pY among *S. maltophilia* phosphoproteome. Notably, the analysis exhibited increased phosphorylation during the logarithmic phase, with translation-related processes and energy production being the most enriched functional categories. Fold-change correlation analysis highlighted the H-NS protein as a key target. Phenotypically, the  $\Delta$ hns mutant displayed retarded growth, significantly increased biofilm capacity, decreased swimming motility, an increased susceptibility to  $\beta$ -lactam antibiotics and attenuated virulence in *G. mellonella*. RNA-seq revealed a massive deregulation of the regulome with 1,177 differentially expressed genes towards upregulation. Complementary biochemical characterization of the H-NS protein and phospho-mimetic active and inactive variants is being integrated to refine the mechanistic mode. Importance: Altogether, these results add clues about the link between protein phosphorylation and the role of DNA-binding proteins in bacterial

**Referencias**

1. Cousin, C. et al. (2013). <https://doi.org/10.1111/1574-6968.12189>
2. Nagarajan SN, et al. (2022) [10.1016/j.tim.2021.11.005](https://doi.org/10.1016/j.tim.2021.11.005)
3. Fitzgerald, S. et al. (2020). <https://doi.org/10.1093/nar/gkaa709>
4. Gröschel, M.I. et al. (2020) <https://doi.org/10.1038/s41467-020-15123-0>

**Financiación**

This work was funded by the Spanish MICINN PID2023-150290OB-I00.

**#49 EXPLORANDO LA VERSATILIDAD FUNCIONAL DE PIPY: IMPLICACIONES REGULATORIAS Y FENOTÍPICAS EN CIANOBACTERIAS**

LORENA TREMIÑO , ANTONIO LLOP , RAQUEL CANTOS , TRINIDAD MATA BALAGUER, ASUNCIÓN CONTRERAS

Universidad de Alicante, San Vicente Del Raspeig, España

**Resumen**

Las cianobacterias son microorganismos fotosintéticos de gran importancia ecológica y biotecnológica que responden a cambios ambientales a través de sistemas de señalización complejos. La proteína PipX ha sido estudiada como regulador clave en la señalización por N/C al interactuar con la proteína sensora PII y el regulador transcripcional NtcA, modulando rutas metabólicas esenciales. pipX forma parte de un operón junto a pipY, que codifica PipY, un modelo paradigmático de la familia PLPBP altamente conservada en los 3 dominios de la vida. Las proteínas PLPBP unen piridoxal-fosfato (PLP), sin embargo, aún no se ha demostrado que posean actividad enzimática. Su función se relaciona con la homeostasis de la vitamina B6 y de aminoácidos y, estudios recientes en *E. coli*, sugieren unión a ARN. En cianobacterias existen evidencias de interacción funcional entre PipX y PipY: confieren resistencia a antibióticos como DCS y BCDA; están implicadas en la regulación transcripcional mediada por NtcA; y su sobreexpresión presenta efectos pleiotrópicos y fenotipos de toxicidad [1,2]. Aprovechando nuestro conocimiento estructural previo [3] y basándonos en que PipY en cianobacterias ofrece un contexto regulatorio conservado [4], realizamos un análisis fenotípico en la cianobacteria *Synechococcus elongatus* PCC7942 sobreexpresando variantes de PipY. Discutimos los efectos de ciertas mutaciones puntuales (en determinados residuos conservados detectadas en pacientes con epilepsia dependiente de vitamina B6 y en el residuo clave en la unión a PLP) en los fenotipos asociados a la sobreexpresión de PipY y analizamos el posible papel de pipX en ellos. Nuestros resultados aportan evidencia *in vivo* de que PipY, y posiblemente otras proteínas de la familia PLPBP, desempeñan funciones regulatorias que no dependen estrictamente del cofactor PLP y proponemos un modelo en el que relacionamos conformación de la proteína y función [5]. Además, con datos preliminares hipotetizamos sobre otras nuevas funciones y regulación ambiental.

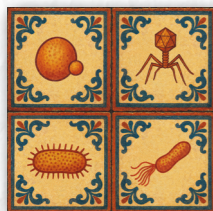
**Referencias**

- 1] Labella et al. (2016). doi: 10.3389/fmicb.2017.01244.
- 2] Llop et al. (2023). doi: 10.3389/fmicb.2023.1141775.
- 3] Tremiño et al. (2017). doi: 10.1002/1873-3468.12841.
- 4] Tremiño et al. (2022). doi: 10.3390/life12101622.
- 5] Llop et al. (2026). doi: 10.1038/s41598-026-43837-6.

**Financiación**

PID2023-149456NB-I00 (MCIN/AEI/<https://doi.org/10.13039/501100011033>, Gobierno de España) y VIGROB23-126 (Universidad de Alicante) a A.C., y UAU23-27 (Universidad de Alicante) a L.T.





**#50 NO TODO ES ESTRÉS: SEÑALIZACIÓN POR (P)PPGPP EN LA  
CIANOBACTERIA MODELO *SYNECHOCOCCUS ELONGATUS*  
PCC7942**

**ASUNCIÓN CONTRERAS**, ANTONIO LLOP, SIRINE BIBAK, PALOMA SALINAS, RAQUEL CANTOS,  
LORENA TREMIÑO

Universidad de Alicante, San Vicente Del Raspeig, España

**Resumen**

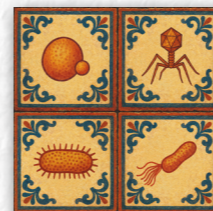
A pesar de la importancia medioambiental y biotecnológica de las cianobacterias, desconocemos la mayoría de los mecanismos moleculares que les permiten mantener la homeostasis celular y adaptarse a todo tipo de cambios ambientales. La señalización por el nucleótido (penta)tetrafosfato ((p)ppGpp) o respuesta estricta ha sido estudiada ampliamente en otros grupos bacterianos, y constituye un buen ejemplo de este retraso comparativo en el conocimiento de los sistemas de regulación en cianobacterias, donde los niveles de (p)ppGpp dependen de una única enzima, la sintetasa/hidrolasa Rel. Con el objetivo de investigar los mecanismos y dianas moleculares del (p)ppGpp en cianobacterias hemos intentado inactivar el gen *rel* y, tras demostrar su esencialidad, realizado escrutinios en distintos contextos ambientales y genéticos para identificar mutaciones supresoras. Nuestros resultados, que cuestionan algunos aspectos o inferencias de estudios previos [1, 2] indican que en cianobacterias el (p)ppGpp es esencial para la viabilidad de *Synechococcus elongatus* PCC7942 en condiciones estándar de cultivo. Y, no menos importante, revelan que en cianobacterias el (p)ppGpp a) juega un papel clave en la homeostasis metabólica, siendo su función principal el control de los niveles de GTP que a su vez modularían la expresión génica y b) su señalización también implicaría a proteínas exclusivas de cianobacterias. Discutiremos la identidad, consecuencias fenotípicas y frecuencias de aparición de mutaciones supresoras, así como condicionantes y limitaciones de esta aproximación genética para entender las funciones del (p)ppGpp, estableciendo similitudes y diferencias con los sistemas modelo de *E. coli* y *B. subtilis*. Este trabajo abre nuevas vías para entender la complejidad de las redes de señalización en cianobacterias y proporciona pistas sobre mecanismos de regulación novedosos en el contexto de la ya clásica respuesta estricta.

**Referencias**

- 1] Hood et al. (2016). doi: 10.1073/pnas.1524915113
- 2] Puszyńska and O'Shea. (2017). doi: 10.1016/j.celrep.2017.11.067

**Financiación**

PID2023-149456NB-I00 (MCIN/AEI/https://doi.org/10.13039/501100011033, Gobierno de España).



**#51 GENERACIÓN DE UNA LIBRERÍA TN-SEQ EN LA  
CIANOBACTERIA MODELO *SYNECHOCYSTIS* SP. PCC 6803 Y SU  
CARACTERIZACIÓN EN CONDICIONES DE ESTRÉS**

ANA I. LÓPEZ PÉREZ<sup>1</sup>, VALENTINE V. TROTTER<sup>2</sup>, JOSÉ A. NAVARRO<sup>1</sup>, ADAM DEUTSCHBAUER<sup>2</sup>, **LUIS LÓPEZ MAURY**<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> IBVF, Universidad de Sevilla-CSIC, Sevilla, España

<sup>2</sup> Lawrence Berkeley National Laboratory (LBNL), Berkeley, Estados Unidos

<sup>3</sup> Departamento de Bioquímica Vegetal y Biología Molecular, Facultad de Biología, Sevilla, España

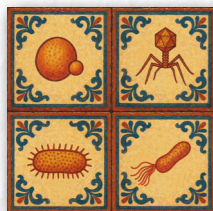
**Resumen**

A pesar de ser un organismo modelo para la fotosíntesis, el genoma de la cianobacteria *Synechocystis* sp. PCC 6803 contiene muchos genes desconocidos o poco caracterizados. Para investigar la función de estos genes, se ha creado una biblioteca de transposones con códigos de barras. Esta biblioteca contiene alrededor de 80 000 mutantes y más de 42 000 códigos de barras utilizables. Hemos identificado 357 genes esenciales o sin inserciones, mientras que 325 genes mostraron un fenotipo deletéreo en casi todas las condiciones analizadas, lo que probablemente refleja la poliploidía de *Synechocystis*. La biblioteca se ha utilizado para analizar diversas condiciones de cultivo, incluyendo diferentes regímenes de luz, fuentes de nitrógeno, diferentes concentraciones de CO<sub>2</sub> y estrés por metales. Se ha identificado más de 100 genes sensibles a la alta luz (500 μE) o que presentaban una ventaja selectiva en ella. Los genes sensibles incluyen genes conocidos, como *slr0600* y los genes de biosíntesis del glucógeno (*pgm* y *glgA*), así como más de 50 genes desconocidos. El análisis de enriquecimiento de GO reveló que los términos relacionados con la respuesta al hierro y las estructuras extracelulares estaban enriquecidos. Entre los genes con una ventaja selectiva se incluían genes conocidos, como los componentes de los ficobilisomas (*cpcC* y *cpcG*), así como genes *tonB* y de modificación del ARN. Del mismo modo, unos 100 genes se vieron afectados por los distintos regímenes de CO<sub>2</sub>, muchos de los cuales codifican proteínas desconocidas. Por el contrario, se identificaron menos genes en respuesta a las fuentes de nitrógeno o al estrés por metales, lo que refleja la especificidad de las respuestas a estas condiciones aunque si identificaron genes conocidos (por ejemplo, *copAB* para el cobre, *arsB* para el arsénico y *corT* para el cobalto o *glnA* para el amonio), también se identificaron varios genes desconocidos.

**Financiación**

Esta comunicación es parte de los proyectos de I+D+i PID2020-112645GB-I00, PID2023-146157NB-I00 y TED2021-129165B-I00 financiados por MCIN/AEI/10.13039/501100011033 y FEDER Una manera de hacer Europa/Unión Europea NextGenerationEU/PRTR"





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026

## #52 **ANTIMICROBIAL CONJUGATES WITH VITAMIN B12 AS A TROJAN HORSE STRATEGY AGAINST *MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS***

LAURA SANZ ASENSIO, RAMÓN BADORREY, JOSÉ ANTONIO GÁLVEZ, JOSÉ MANUEL EZQUERRA AZNÁREZ, ALFONSO MENDOZA LOSANA, AINHOA ARBUÉS, JESÚS GONZALO ASENSIO

Universidad de Zaragoza, Zaragoza, España

### Resumen

*Tuberculosis* (TB) remains the leading cause of death from a single infectious agent worldwide. Current treatment regimens are prolonged and often associated with significant adverse effects, leading to poor patient adherence. Besides, every year there is a significant number of cases of drug-resistant TB, all of which highlights the need for novel therapeutic strategies. In a previous work, we evidenced the crucial role of vitamin B12 in host-*Mycobacterium tuberculosis* (Mtb) interactions. We observed that Mtb has undergone a genomic decay for B12 biosynthesis and thus cannot produce B12 endogenously. However, it preserves the capacity to uptake exogenous B12 both *in vitro* and *in vivo*. Therefore, in this work, we propose to use vitamin B12 as a Trojan horse to enhance the delivery of antimicrobial compounds into bacteria. As an initial proof of concept, we selected an inhibitor of the InhA enzyme (InhAi), the target of the first-line antibiotic isoniazid. First, we chemically synthesized the InhAi (IC<sub>50</sub> = 0.74 μM), which was subsequently conjugated to B12 separated by a 1-carbon linker (InhAi-1C-B12). The conjugate retained antimicrobial activity against Mtb (IC<sub>50</sub> = 3.58 μM). To investigate the transport mechanism via the B12 transporter (encoded by the bacA gene), the InhAi and its conjugate were evaluated in a ΔbacA strain. Encouragingly, the InhAi maintained its activity, whereas the B12 conjugate showed a complete loss of antimicrobial effect in the mutant strain. We next optimized linker length by synthesizing conjugates with 4- and 9-carbon linkers (InhAi-4C-B12 and InhAi-9C-B12), resulting in a decrease in IC<sub>50</sub> as the linker length increased. Notably, InhAi-9C-B12 exhibited an IC<sub>50</sub> = 0.041 μM, more than a 100-fold improvement over the initial compound. All compounds were tested across representative strains of the Mtb complex, showing comparable activity across lineages. Finally, no toxicity was observed in the human monocyte-derived cell line THP-1. Having optimized these conjugates, future work will focus on evaluating their time-kill kinetics, as well as their performance in relevant infection models *ex vivo* and *in vivo*. Overall, this strategy represents a promising approach to improve the bioavailability of existing compounds for TB treatment and it is currently being assayed with other antimicrobials.

### Referencias

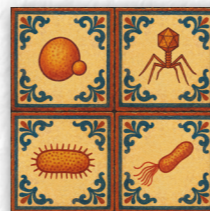
Campos-Pardos, E. et al. (2024). doi: 10.1038/s41467-024-46449-8

Day, N.J. et al. (2024). doi: 10.1016/j.tim.2023.08.009

Encinas, L. et al. (2014). doi: 10.1021/jm401326j

### Financiación

This work was supported by grant PID2023-148710OB-I00 funded by MCIN/AEI/10.13039/501100011033 to JGA and a fellowship funded by Government of Aragón during the period 2023-2027 to LSA. AA was supported by CTVD project RIA2019S-2652.



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026



## #53 **LA RESPUESTA AL DAÑO DEL ADN INDUCIDO POR 4-NQO EN *THERMUS THERMOPHILUS* SE BASA PRINCIPALMENTE EN UN ÚNICO OPERÓN**

BRUNA FERNANDA SILVA DE SOUSA, LUIS CARLOS HOYOS, PATRICIA HERRERO GONZÁLEZ, MARC GOST, NOEMI LÓPEZ-RUBIO, MARIO MENCÍA CABALLERO

Centro de Biología Molecular Severo Ochoa, Madrid, España

### Resumen

(PARA PÓSTER) Introducción: Los microorganismos termófilos extremos poseen mecanismos especiales que les permiten prosperar en entornos hostiles para la mayoría de los seres vivos. Las rutas de reparación del ADN están ampliamente distribuidas en bacterias, altamente conservadas y se consideran cruciales para la supervivencia, con un ejemplo arquetípico en la regulación SOS. Sin embargo, en el género *Thermus*, componentes clave de la regulación SOS están ausentes o son escasos. Por lo tanto, nuestra hipótesis es que *Thermus* debe haber desarrollado evolutivamente una respuesta al daño del ADN diferente a la de la mayoría de las bacterias. Métodos: Para comprender los mecanismos de protección del ADN de *Thermus*, realizamos un análisis transcriptómico de la cepa *T. thermophilus* (Tth) HB27 en condiciones de daño al ADN inducido con 4-nitroquinoleína (4-NQO), la cual ha demostrado ser un modelo fiable del daño al ADN inducido por radiación UV, no viéndose afectada por la densidad del cultivo, como ocurre con la radiación UV. Resultados: El análisis de componentes principales muestra una clara diferencia entre las células tratadas y las no tratadas. Cuando filtramos los genes que muestran expresión diferencial en condiciones de daño, sorprendentemente encontramos un número reducido de genes comunes de respuesta al daño del ADN, como RecA o el operón Uvr. Cabe destacar que encontramos una marcada regulación positiva de un operón formado por tres genes altamente conservados en *Thermus spp.* El primer gen tiene un dominio de unión al ADN de tipo "winged helix" y pertenece a la familia de factores de transcripción MarR. Esta familia es responsable de regular la actividad de genes involucrados en respuestas al estrés, virulencia o degradación o exportación de sustancias químicas dañinas (Karrs et al., 2017). El segundo y tercer gen del operón tienen homología estructural con proteínas transmembrana y de membrana externa. Para evaluar la función de estos genes, hemos generado mutantes de delección y sobreexpresión del operón y del gen similar a marR, hemos estudiado el promotor y hemos realizado ensayos de daño al ADN. Los resultados se discutirán en el contexto de otros sistemas bacterianos.

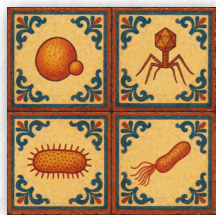
### Referencias

Karr, E. A. et al. (2017). doi.org/10.1007/978-3-319-65795-0\_2

### Financiación

Este trabajo ha contado con el apoyo de subvenciones del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades de España [PID2022-137468OB-I00]. Agradecemos a la marca Sierra de Cazorla el proporcionarnos el agua mineral utilizada en estos experimentos.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026

## #54 ENSAMBLAJE COMBINATORIO DE COMUNIDADES SINTÉTICAS COMO PLATAFORMA DE ESTUDIO DE INTERACCIONES INTER-BACTERIANAS

**DIEGO VINATEA-SAMPERIO**<sup>1</sup>, BEATRIZ RAPÚN-ARAIZ<sup>1,2</sup>, GONZALO LEANDRO<sup>1</sup>, IRENE CADENAS-JIMÉNEZ<sup>2,3</sup>, DANIEL YERO<sup>4,5</sup>, XAVIER DAURA<sup>4,6,7</sup>, SARA HERNANDO-AMADO<sup>8</sup>, SARA MARTÍ<sup>2,3,9</sup>, JUNKAL GARMENDIA<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Instituto de Agrobiotecnología, Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC)-Gobierno de Navarra, Mutilva, Navarra, España

<sup>2</sup> Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Respiratorias (CIBERES), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España

<sup>3</sup> Departamento de Microbiología, Hospital Universitari de Bellvitge, IDIBELL-UB, Barcelona, España

<sup>4</sup> Institut de Biotecnologia i de Biomedicina (IBB), Universitat Autònoma de Barcelona, Cerdanyola Del Vallès, España

<sup>5</sup> Departament de Genètica i de Microbiologia, Universitat Autònoma de Barcelona, Cerdanyola del Vallès, España

<sup>6</sup> Centro de Investigación Biomédica en Red de Bioingeniería, Biomateriales y Nanomedicina (CIBER-BBN), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España

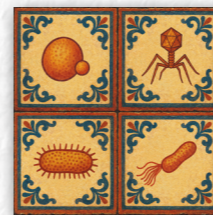
<sup>7</sup> Catalan Institution for Research and Advanced Studies (ICREA), Barcelona, España

<sup>8</sup> Centro Nacional de Biotecnología, CSIC, Madrid, España

<sup>9</sup> Department of Medicine, School of Medicine and Health Sciences, University of Barcelona, Barcelona, España

### Resumen

**Introducción.** La caracterización de consorcios bacterianos se basa con frecuencia en estudios de interacción binaria. Sin embargo, la colonización poli-microbiana de nichos anatómicos disbióticos en pacientes puede resultar en respuestas terapéuticas distintas a las capturadas mediante modelos binarios. Este aspecto es particularmente relevante en pacientes con enfermedades respiratorias crónicas (p.e. enfermedad pulmonar obstructiva crónica o fibrosis quística), que sufren disbiosis pulmonar persistente. **Objetivo.** Desarrollar una metodología sistemática de ensamblaje bacteriano combinatorio para caracterizar consorcios respiratorios de relevancia clínica. **Métodos.** Los consorcios bacterianos se analizaron mediante barrido espectral (380 nm–780 nm), estudio de trayectorias de producción de biomasa, viabilidad bacteriana selectiva, e integración computacional de datos. Esta metodología fue implementada mediante combinatoria de cepas pertenecientes a tres bacterias patógenas. En concreto, se emplearon cepas de referencia y aislados clínicos de *Pseudomonas aeruginosa*, *Stenotrophomonas maltophilia* y *Burkholderia cepacia*, colonizadores y causantes de infecciones pulmonares en pacientes con enfermedades respiratorias crónicas. La dinámica de estos consorcios fue evaluada en ausencia/presencia de antibióticos de relevancia clínica. **Resultados.** La dinámica de los consorcios mostró patrones diferenciales dependientes de su composición y de la presencia de antibióticos. Estos patrones se identificaron mediante el análisis de los espectros de absorbancia y su posterior agrupamiento (clustering), considerando tanto la forma como la altura de los mismos. Por otra parte, la cuantificación de bacterias viables en medios selectivos para cada miembro del consorcio reveló interacciones indiferentes o antagónicas inter-especie que son cepa-dependiente. En particular, se observaron efectos antagónicos de *P. aeruginosa* y *S. maltophilia* sobre *B. cepacia*, así como de *P. aeruginosa* sobre *S. maltophilia* y viceversa, siendo los de estas dos especies dependientes de cepa. **Importancia.** Este trabajo proporciona un marco experimental y analítico escalable para el estudio funcional de consorcios respiratorios poli-microbianos de relevancia clínica, permitiendo explorar procesos de interacción inter-bacteriana, adaptación y eficacia terapéutica.



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026



## #55 LA RELACIÓN SUPERFICIE-VOLUMEN ES UN RASGO ESPECIFICO EN ESPECIES RELACIONADAS DE BACILOS.

**OCTAVIO REYES-MATTE**<sup>1</sup>, ARIN BAYAR<sup>1</sup>, KRISTIAN K. ULLRICH<sup>1</sup>, VANESA PEREZ-LAGUNA<sup>2</sup>, NIKOLA OJKIC<sup>3</sup>, JAVIER LOPEZ-GARRIDO<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Max-Planck-Institute for Evolutionary Biology, Plön, Alemania

<sup>2</sup> Universidad Europea de Madrid, Madrid, España

<sup>3</sup> Queen Mary University of London, Londres, Reino Unido

### Resumen

Tradicionalmente, los estudios evolutivos en bacterias se han centrado en la diversidad genética y metabólica, prestando poca atención a la variación en el tamaño celular. Sin embargo, el tamaño celular es un rasgo biológico fundamental que condiciona la fisiología bacteriana, ya que influye en parámetros como la relación superficie-volumen, la cual afecta a su vez la captación de nutrientes, la eliminación de desechos y las interacciones con el entorno. Utilizando un método de alta capacidad para cuantificar con precisión el tamaño celular a partir de la segmentación automática de membranas fluorescentes [1], hemos caracterizado el tamaño de ciento sesenta cepas bacterianas de suelo pertenecientes a trece clados de la familia *Bacillaceae* con el fin de investigar patrones de diversidad morfológica. Nuestros resultados muestran que, aunque las cepas de un mismo clado tienden a mantener un ancho celular relativamente constante, pueden variar de forma notable en longitud. Sin embargo, es el ancho, y no el largo, el principal rasgo morfológico que permite distinguir entre clados. Estas diferencias interespecificas en el ancho afectan de manera importante a la relación superficie-volumen, lo que sugiere que cada especie ocupa un espacio morfofisiológico particular. Esta diferenciación podría contribuir a la partición de nichos ecológicos en el suelo, con el ancho celular actuando como un rasgo evolutivamente relevante vinculado a la diversificación bacteriana.

### Referencias

[1] Reyes-Matte, O. et al. (2025) <https://doi.org/10.1101/2025.10.26.684635>

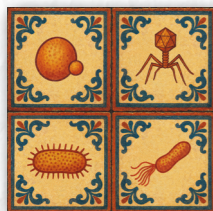
### Financiación

European Research Council, 853323

Biotechnology and Biological Sciences Research Council, <https://ror.org/00cwqg982>, BB/Y009002/1

Max Planck Society, <https://ror.org/01hnn8329>





## #56 SEGUIMIENTO DE LA TRAYECTORIA INDIVIDUAL DE PLÁSMIDOS CONJUGATIVOS EN COMUNIDADES BACTERIANAS

ANDREA FERNÁNDEZ GÓMEZ<sup>1</sup>, PABLO GURIDI FERNÁNDEZ<sup>1</sup>, OLATZ IRASTORZA CRUZ<sup>1</sup>, ULI KLÜMPER<sup>2</sup>, DAVID BIKARD<sup>3</sup>, DOLORES L. GUZMÁN HERRADOR<sup>1</sup>, MATXALEN LLOSA<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Instituto de Biomedicina y Biotecnología de Cantabria, Santander, España

<sup>2</sup> Institute of Hydrobiology, Dresde, Alemania

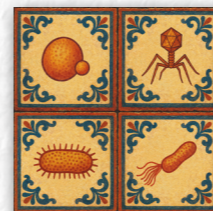
<sup>3</sup> Institut Pasteur, París, Francia

### Resumen

La transferencia génica horizontal mediada por plásmidos es el principal mecanismo de diseminación de rasgos adaptativos, como la resistencia a antimicrobianos, en comunidades bacterianas(1). En ellas, los plásmidos siguen trayectorias complejas que dependen tanto del sistema conjugativo como de la composición de la comunidad y los elementos genéticos móviles (MGE) presentes. Los métodos existentes para rastrear su movimiento permiten identificar en qué huésped se encuentra un plásmido en un momento dado, pero no reconstruir la trayectoria que lo llevó hasta allí o con qué otros MGE interactuó(2). Para superar esta limitación hemos desarrollado Plásmidos Colectores, que son el resultado de añadir a un plásmido conjugativo o movilizable de interés un módulo de grabación que le permite registrar de forma autónoma su propia trayectoria. Este módulo se basa en el sistema de adaptación CRISPR-Cas y consta de dos elementos clave: los genes cas1-cas2, responsables de capturar fragmentos de ADN, llamados espaciadores, y un array CRISPR, donde dichos fragmentos se van integrando(3). Cuando el plásmido se transfiere a un nuevo hospedador, el sistema se expresa y adquiere secuencialmente en su array espaciadores del cromosoma receptor o de otros MGE presentes en la célula. La posterior secuenciación del array nos permite identificar a los hospedadores y reconstruir cronológicamente la trayectoria del plásmido. Hemos construido Plásmidos Colectores basados en RSF1010, RP4, R100-1 y pOX38, demostrando su capacidad para adquirir espaciadores del hospedador tras ser transferidos por conjugación. Evaluamos el plásmido RSF1010 Colector en conjugación a una comunidad bacteriana natural de aguas residuales. El análisis de los espaciadores adquiridos nos permitió identificar múltiples géneros receptores que concuerdan con el rango de hospedador conocido para este plásmido, demostrando que la adquisición de espaciadores por Cas1 y Cas2 funciona en un amplio rango de géneros bacterianos. También pudimos detectar trayectorias intergenéricas y la presencia de plásmidos de diversos grupos en la comunidad. Este trabajo representa la primera demostración de un plásmido capaz de registrar *in situ* y con alta resolución su propio historial de transferencias e interacciones con otros MGE. Este avance abre nuevas posibilidades para estudiar las dinámicas de plásmidos de relevancia en comunidades naturales.

### Referencias

1. San Millán, A. (2018). DOI: 10.1016/j.tim.2018.06.007
2. Brito, I. L. (2021). DOI: 10.1038/s41579-021-00534-7
3. Munck, C. et al. (2020). DOI: 10.1038/s41467-019-14012-5



## #57 EL OPERADOR DE LA HELICASA REPLICATIVA, DCIA, DE *THERMUS THERMOPHILUS*, REVELA UN NUEVO POSIBLE VÍNCULO ENTRE REPLICACIÓN Y RECOMBINACIÓN.

BRUNA FERNANDA SILVA DE SOUSA<sup>1</sup>, MARC GOST PALMER<sup>1</sup>, MARTA FAILDE SOLER<sup>1</sup>, SARA QUILES HERNÁNDEZ<sup>1</sup>, PATRICIA HERRERO GONZÁLEZ<sup>1</sup>, BEGOÑA CARRASCO<sup>2</sup>, ALBA BLESA ESTEBAN<sup>3</sup>, JUAN CARLOS ALONSO<sup>2</sup>, **MARIO MENCÍA CABALLERO**<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, España

<sup>2</sup> Centro Nacional de Biotecnología (CSIC), Madrid, España

<sup>3</sup> Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

### Resumen

El inicio de la replicación del ADN bacteriano ocurre cuando cargadores especializados (DnaC, Dnal o DciA) reclutan la correspondiente helicasa replicativa DnaB hexamérica y la ensamblan en el origen de replicación oriC ya conformado en banda simple. El filo *Deinococcota* tiene como cargador de helicasa a DciA, que está compuesto por un dominio DUF721 en el extremo N-terminal, una región intermedia tipo lazo (IR) y dominios específicos de *Deinococcota*, uno tipo dedo de zinc (ZnF) y otro que hemos denominado dominio de replicación-recombinación (RR). En este estudio mostramos que la delección de dciA en *Thermus thermophilus* es letal, pero la viabilidad celular puede restaurarse mediante una mutación supresora extragénica en dnaB (cambio M375I). La proteína DciA purificada interactúa con DnaB y con DnaB M375I e inhibe la actividad ATPasa y helicasa. Las células que carecen del dominio RR de DciA pueden crecer a 60–65 °C, pero no a la temperatura óptima de 70 °C, mientras que la pérdida combinada del dominio RR y de RecO o RecR resulta letal. Estos resultados apoyan que DciA es el cargador de helicasa replicativa en *Deinococcota* y revelan que RecO y RecR se vuelven esenciales (1) en ausencia del dominio RR de DciA, lo que sugiere un nexo mecanístico entre la replicación del ADN y la recombinación homóloga, implicando además, probablemente, a la helicasa replicativa (2).

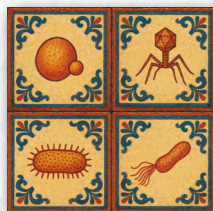
### Referencias

- 1.- Gómez-Campo et al. (2023) Environmental Microbiology Reports. DOI: 10.1111/1758-2229.13269
- 2.- DnaB mutants suppress DciA essentiality in *T. thermophilus* and uncover its role in recombination-dependent replication. M. Gost et al. En preparación

### Financiación

Funding and Acknowledgements: This work was supported by grants from the Spanish Ministry of Science, Innovation and Universities [PID2022-137468OB-100], Fundación Severo Ochoa and Fundación Ramón Areces. We are grateful to Sierra Cazorla for providing the mineral water we used in the experiments.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026

## #58 STRUCTURAL AND FUNCTIONAL INSIGHTS INTO THE *TSEUDOMONAS PUTIDA* PORE-FORMING TOXIN TKE5

MAIALEN ZABALA ZEARRETA<sup>1</sup>, CARMEN VELÁZQUEZ ÁLVAREZ<sup>2</sup>, ALEJANDRO ARCE RODRIGUEZ<sup>3</sup>,  
DAVID ALBESA JOVE<sup>1,2</sup>, PATRICIA BERNAL GUZMAN<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Instituto Biofisika, Leioa, España

<sup>2</sup> EHU, Leioa, España

<sup>3</sup> Universidad de Sevilla, Sevilla, España

### Resumen

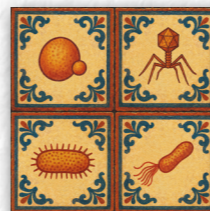
*Pseudomonas putida* KT2440 is a plant-beneficial rhizobacterium that employs multiple Type VI secretion systems (T6SSs) to outcompete phytopathogens in the rhizosphere [1,2]. A key component of its antibacterial arsenal is Tke5, a member of the widespread but understudied BTH\_I2691 protein family. We have recently characterized Tke5 as a potent bactericidal pore-forming toxin (PFT) that kills competitors by disrupting ion homeostasis. Electrophysiological analyses reveal that Tke5 forms subnanometer ohmic ion-conducting channels with a preference for cations such as K<sup>+</sup> over anions. Flow cytometry assays confirm that Tke5 pores induce membrane depolarization without causing large-scale membrane disruption. Genetic and *in vivo* analysis further demonstrate that Tke5 toxicity is neutralized by its immunity protein Tki5 through direct membrane-associated interaction [3]. Tke5 contains an N-terminal MIX motif required for T6SS-dependent delivery [4]. Here, we present the 2.8 Å cryo-EM structure of Tke5 in complex with its cognate adaptor protein, Tap3, providing a novel protein fold that mediates specific MIX-dependent interactions [5]. Tap proteins act as chaperones, promoting effector loading onto the T6SS machinery [6]. Furthermore, our functional dissection demonstrates a modular toxin design: the  $\alpha$ -helical region is sufficient to trigger membrane depolarization, while the  $\beta$ -rich region likely dictates target membrane specificity [5]. These findings delineate a general mechanism for MIX-dependent effector recognition and recruitment by T6SS-associated adaptors. By resolving the functional and structural basis of Tke5, our work advances the fundamental understanding of bacterial competition and highlights the potential of exploiting these specialized toxins for targeted biocontrol applications.

### Referencias

- [1] Bernal, P. et al. The *Pseudomonas putida* T6SS is a plant warden against phytopathogens. ISME J., 2017, doi: <https://doi.org/10.1038/ismej.2016.169>
- [2] Vázquez-Arias, D. et al. The *Pseudomonas putida* type VI secretion systems shape the tomato rhizosphere microbiota. ISME Communications, 2025, doi: <https://doi.org/10.1093/ismeco/ycaf158>
- [3] Velázquez, C. & Arce-Rodríguez, A. et al. Tke5 is a *Pseudomonas putida* toxin that kills plant pathogens by depolarising membranes. Commun Biol, 2026, doi: <https://doi.org/10.1038/s42003-026-09863-w>
- [4] Salomon, D. et al. Marker for type VI secretion system effectors Proc Natl Acad Sci U S A, 2014, doi: <https://doi.org/10.1073/pnas.1406110111>
- [5] Velázquez, C. & Zabala-Zearreta, M. et al. Structural insights into the antibacterial function of the *Pseudomonas putida* effector Tke5. EMBO J, 2026, doi: <https://doi.org/10.1038/s44318-025-00689-6>
- [6] Unterwiesing, D. et al. Chimeric adaptor proteins translocate diverse type VI secretion system effectors in *Vibrio cholerae*. EMBO J, 2015, doi: <https://doi.org/10.15252/embj.201591163>

### Financiación

Proyectos PID2024-159235OB-I00 y PID2024-155225NB-I00 financiados por MICIU /AEI /10.13039/501100011033 / FEDER, UE



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026



## #59 DINÁMICA ECOLÓGICA Y EVOLUTIVA DE LA COMUNIDAD MICROBIANA INTESTINAL DURANTE LA COLONIZACIÓN POR CLONES DE *E. COLI* DE ALTO RIESGO

ASTRID HENRICH<sup>1</sup>, MARINA ZAYAS<sup>1</sup>, LAURA JARABA-SOTO<sup>1</sup>, CRISTINA HERENCIAS<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Instituto Ramón y Cajal de Investigación Sanitaria (IRYCIS), Madrid, España

<sup>2</sup> Centro de Investigación Biológica en Red Enfermedades Infecciosas (CIBERINFECT), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España

### Resumen

Las infecciones bacterianas resistentes a los antibióticos representan una amenaza crítica para la salud global, impulsada por la propagación de clones pandémicos de alto riesgo. Entre estos, la *Escherichia coli* patógena extraintestinal (ExPEC) es de gran relevancia clínica debido a su excepcional capacidad para colonizar el intestino humano y, posteriormente, causar enfermedades sistémicas. Sin embargo, los mecanismos precisos que permiten a ExPEC desplazar a las cepas comensales en el nicho intestinal siguen sin comprenderse completamente. En este estudio, empleamos un enfoque integrativo multidisciplinario para caracterizar los determinantes genómicos y metabólicos del éxito de ExPEC, utilizando una colección longitudinal de cepas que abarca 20 años. La genómica comparativa reveló que, si bien *E. coli* mantiene un pangenoma abierto y altamente diverso, su genoma central es notablemente pequeño, lo que refleja una intensa presión adaptativa. Nuestros análisis preliminares sugieren una tendencia hacia la diferenciación fenotípica, donde las cepas patógenas suelen mostrar un repertorio más amplio de genes asociados con elementos genéticos móviles, mecanismos de defensa especializados y factores de virulencia en comparación con las cepas comensales. Para evaluar la adaptación ecológica, además de análisis de curvas de crecimiento en más de 100 fuentes de carbono diferentes utilizamos modelos metabólicos a escala genómica y simulaciones de crecimiento dentro de comunidades microbianas complejas. Los datos indican que las cepas patógenas pueden poseer una mayor versatilidad metabólica, lo que parece correlacionarse con una mayor capacidad de colonización en ciertos entornos. En nuestras simulaciones, algunos clones de *E. coli* de alto riesgo mostraron una tendencia a alcanzar abundancias relativas más altas, lo que impacta potencialmente en la diversidad de Shannon de la microbiota circundante. Además, identificamos interacciones ecológicas potenciales con otros taxones bacterianos que podrían facilitar o inhibir el crecimiento de estos clones de *E. coli*. Estos hallazgos destacan cómo los clones de alto riesgo de *E. coli* podrían aprovechar su genoma accesorio y su flexibilidad metabólica para adaptarse al microbioma intestinal. Estos resultados son esenciales para desarrollar intervenciones ecológicas personalizadas destinadas a descolonizar selectivamente estos patógenos y mitigar el desafío de salud pública que representa la resistencia a los antibióticos.

### Referencias

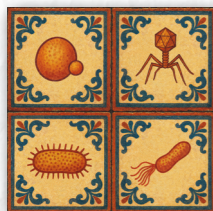
- Dukovski, I., Bajić, D., Chacón, J. M., Quintin, M., Vila, J. C. C., Sulheim, S., et al. (2021). A metabolic modeling platform for the computation of microbial ecosystems in time and space (COMETS). Nat Protoc 16, 5030–5082. doi: [10.1038/s41596-021-00593-3](https://doi.org/10.1038/s41596-021-00593-3)
- Muñoz-Cazalla, A., De Quinto, I., Álvaro-Llorente, L., Rodríguez-Beltrán, J., and Herencias, C. (2024). The role of bacterial metabolism in human gut colonization. Int Microbiol. doi: [10.1007/s10123-024-00550-6](https://doi.org/10.1007/s10123-024-00550-6)
- Rodríguez, I., Figueiredo, A. S., Sousa, M., Aracil-Gisbert, S., Fernández-de-Bobadilla, M. D., Lanza, V. F., et al. (2021). A 21-Year Survey of *Escherichia coli* from Bloodstream Infections (BSI) in a Tertiary Hospital Reveals How Community-Hospital Dynamics of B2 Phylogroup Clones Influence Local BSI Rates. mSphere 6, e00868-21. doi: [10.1128/msphere.00868-21](https://doi.org/10.1128/msphere.00868-21)

### Financiación

Instituto de Salud Carlos III: PI23/01945

Fundación Eugenio Rodríguez Pascual: FERP-2024-182 (2024/0357)





**#60 GENOTIPOS DE *STREPTOCOCCUS SUIIS* ASOCIADOS A LA RESISTENCIA A  $\beta$ -LACTÁMICOS MUESTRAN RESPUESTAS TRANSCRIPTÓMICAS COMUNES**

**JORGE GIMENO TOLOSANA, VÍCTOR PIRIS GARCÍA, JESÚS ARENAS**

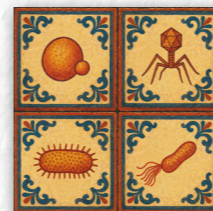
Universidad de Zaragoza, Zaragoza, España

**Resumen**

*Streptococcus suis* es una bacteria Gram positiva que actúa como patógeno oportunista en cerdos y es un relevante agente zoonótico causante de meningitis, artritis, endocarditis y septicemia, entre otros. Las infecciones causadas por esta bacteria resultan en costes multimillonarios para el sector porcino español. Los antibióticos  $\beta$ -lactámicos son el tratamiento de elección para el control de la infección. No obstante, en los últimos años han emergido clones altamente virulentos de determinados linajes, como el ST123, mostrando elevadas tasas de resistencia, mientras que otros, como el ST29, permanecen estables. El objetivo de este trabajo fue analizar la respuesta de cepas de *S. suis* de los linajes ST123 y ST29 con diferentes niveles de sensibilidad a los  $\beta$ -lactámicos. Se generaron cuatro mutantes espontáneos resistentes a amoxicilina a partir de dos cepas sensibles de cada ST. Estas cepas comparten 1395 genes entre sí. Secuenciación del transcriptoma completo mostró diferencias substanciales en la expresión de genes, incluyendo genes compartidos y no compartidos. Particularmente, 47 de los genes compartidos fueron diferencialmente expresados entre las cepas sensibles y resistentes en ausencia de antibiótico, y 119 lo fueron cuando estas fueron expuestas. Los resultados de la secuenciación fueron confirmados mediante RT-PCR usando cebadores dirigidos a un grupo de genes. El estudio de los genes diferencialmente expresados reveló una reprogramación metabólica del homeostasis celular asociada a la resistencia, que involucra la modulación de rutas energéticas, biosíntesis de la pared celular, sistemas de transporte y mecanismos de reparación genética y ribosomal. Estos resultados servirán como base para futuros estudios enfocados en conocer el origen de la resistencia a  $\beta$ -lactámicos en *S. suis* en determinados clones.

**Financiación**

Este trabajo fue respaldado por el programa «Ciencia e Innovación» de la Agencia Española de Investigación (MCIN/AEI/10.13039/501100011033) y, en su caso, del Fondo Europeo de Desarrollo Regional (FEDER) «Una manera de hacer Europa» de la Unión Europea, o del programa NextGenerationEU/PRTR de la Unión Europea (acuerdo de subvención PID2023-146823OB-I00).



**#61 LA NADPH FERREDOXINA/FLAVODOXINA OXIDORREDUCTASA YUMC ES ESENCIAL PARA LA BIOSÍNTESIS DE ISOPRENOIDES Y PEPTIDOGLICANO EN *BACILLUS SUBTILIS***

**MARIRENE CHACÓN ARNAUDE<sup>1</sup>, DENIZ AKBULUT<sup>1</sup>, DILLON MCBEE<sup>2</sup>, OCTAVIO REYES MATTE<sup>1</sup>, JOSHUA BACCILE<sup>2</sup>, ALAN DERMAN<sup>1</sup>, JAVIER LOPEZ GARRIDO<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Max Planck Institute for Evolutionary Biology, Plön, Alemania

<sup>2</sup> University of Tennessee, Knoxville, Estados Unidos

**Resumen**

Las reacciones redox mediadas por proteínas transportadoras de electrones son fundamentales para la vida, pero en muchos casos las rutas fisiológicas en las que actúan *in vivo* siguen sin estar bien definidas. En este trabajo identificamos una función esencial de la ruta redox de *Bacillus subtilis* formada por la ferredoxina (Fer), la flavodoxina YkuP y su reductasa YumC. Mediante degradación dirigida de proteínas, perfil citológico, metabolómica y ensayos de complementación genética, mostramos que YumC transfiere electrones desde el NADPH a través de Fer y YkuP para sostener la síntesis de isoprenoides. La depleción de YumC, o de Fer en un mutante ykuP, resultó letal y produjo fenotipos compatibles con defectos en la síntesis de peptidoglicano y con la activación de la respuesta de estrés de la pared celular dependiente de SigM. Además, la depleción de YumC redujo los niveles de menaquina-7 y de undecaprenil fosfato, dos moléculas derivadas de isoprenoides; esta última es el transportador lipídico necesario para el transporte de los precursores del peptidoglicano. También provocó la acumulación del sustrato de IspG, una enzima esencial para la síntesis de isoprenoides, lo que indica que la transferencia de electrones es necesaria en este paso de la vía. La pérdida de Fer y YkuP pudo compensarse mediante la introducción de la vía del mevalonato de *Lactococcus lactis*, que evita la dependencia de proteínas transportadoras de electrones para la síntesis de isoprenoides. En cambio, la depleción de YumC no pudo rescatarse de este modo, lo que sugiere que YumC participa además en otros procesos esenciales de forma independiente de Fer y YkuP. En conjunto, estos resultados definen la ruta de transferencia electrónica que sostiene la síntesis de isoprenoides en *B. subtilis* y muestran cómo módulos redox conservados pueden desempeñar funciones fisiológicas distintas en diferentes bacterias.

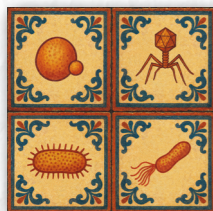
**Referencias**

- Seo, D. et al. (2004). Doi: 10.1007/s00203-004-0701-5
- Chazarreta – Cifre, L. et al. (2011). Doi: 10.1128/JB.05103-11
- Chen, J. et al. (2015). Doi: 10.1128/mBio.01132-15
- Lamsa, A. et al. (2016). Doi: 10.1021/acschembio.5b01050

**Financiación**

European Research Council, 853323  
Max Planck Society, <https://ror.org/01hnh8329>





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026

## #62 ANÁLISIS COMPARATIVO DE LAS REDES DE INTERACCIÓN DEL REPERTORIO DE EFECTORES EN LA INFECCIÓN DE EHEC Y SALMONELLA ENTERICA

ALEJANDRO VIRUES MORALES<sup>1</sup>, LUCÍA LEÓN PRIETO<sup>2</sup>, JULIA SÁNCHEZ GARRIDO<sup>3</sup>, ALFONSO RODRÍGUEZ PATÓN<sup>2</sup>, DAVID RUANO GALLEGU<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Centro de Biología Molecular Severo Ochoa, Madrid, España

<sup>2</sup> Universidad Politécnica de Madrid, Madrid, España

<sup>3</sup> Imperial College London, Londres, Reino Unido

### Resumen

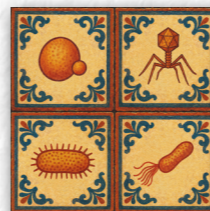
Las bacterias enteropatógenas todavía representan más de un millón de muertes anuales en el mundo, además de graves secuelas en niños menores de 5 años. Destacan *Shigella*, *Salmonella* y cepas patógenas de *E. coli*, todas ellas dependientes del Sistema de Secreción Tipo III (SST3) para establecer la infección. A través de esta jeringa molecular, se inyecta cierto repertorio de proteínas efectoras (efectores) que son determinantes para la colonización, puesto que facilitan la manipulación del citoesqueleto de las células infectadas, o evitan la activación de la respuesta inmunológica, entre otras funciones. Los efectores operan como una red interconectada, en la que la importancia de cada uno depende del contexto en el que se encuentra<sup>1</sup>. Presentan también homología estructural y funcional entre diferentes patógenos, siendo intercambiables. Estas características, junto con datos experimentales, han permitido desarrollar un algoritmo predictivo para la infección de *Citrobacter rodentium*, cuya arquitectura imita el mapa de interacciones (interactoma) que tiene lugar en las células infectadas y que determina la capacidad de colonización según la composición de efectores<sup>2</sup>. Nuestro objetivo principal es aplicar el modelo de interacción a *E. coli* enterohemorrágica (EHEC) y *Salmonella enterica*, expandiendo el interactoma junto con la red de efectores. Para establecer el número total de efectores de cada patógeno hemos usado la herramienta bioinformática Effectidor en una gran cantidad de genomas secuenciados procedentes de aislados clínicos. Esto nos ha permitido inferir también combinaciones de efectores que, dado su origen clínico, implican una colonización exitosa. Para completar el interactoma hemos realizado una exhaustiva revisión bibliográfica que incluye interacciones entre efectores, proteínas del hospedador y rutas de señalización. La propia comparación topológica de la red de cada patógeno nos permitirá establecer relaciones convergentes respecto a sus dianas celulares. Estos datos servirán como una nueva base mejorada para la predicción de la infectividad de nuevas cepas patógenas todavía no identificadas.

### Referencias

1. Ruano-Gallego, D. et al. (2021). doi:10.1126/science.abc9531
2. Sánchez-Garrido, J. et al. (2022). doi:10.1016/j.tim.2021.10.007

### Financiación

Trabajo financiado por los proyectos PID2022-138782OA-I00 y RYC2021-031342-I



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026



## #63 LA INTERDEPENDENCIA ENTRE LAS MUTACIONES DE RESISTENCIA Y LA INTERACCIÓN HUÉSPED-PATÓGENO DEFINE LA DINÁMICA DE LA INFECCIÓN EN PSEUDOMONAS AERUGINOSA

PABLO LABORDA<sup>1</sup>, RUGGERO LA ROSA<sup>1,2</sup>, SØREN MOLIN<sup>2</sup>, HELLE KROGH JOHANSEN<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> Department of Clinical Microbiology, Rigshospitalet, Copenhagen, Dinamarca

<sup>2</sup> Department of Health Technology, Technical University of Denmark, Kgs. Lyngby, Dinamarca

<sup>3</sup> Department of Clinical Medicine, Faculty of Health and Medical Sciences, University of Copenhagen, Copenhagen, Dinamarca

### Resumen

**Introducción** La resistencia a antibióticos es una amenaza global cuya influencia va más allá de la reducción de la sensibilidad a los fármacos. Cada vez existe más evidencia de que las mutaciones de resistencia pueden afectar la interacción con el huésped, y que el entorno del huésped puede, a su vez, modular los fenotipos de resistencia. **Objetivos** Investigar la relación bidireccional entre mutaciones de resistencia y fenotipo bacteriano durante la infección en un contexto relevante para el huésped. **Métodos** Se utilizó un modelo de epitelio respiratorio humano en interfase aire-líquido, que reproduce características clave del entorno respiratorio durante la infección, para estudiar la infección por *Pseudomonas aeruginosa* en un contexto fisiológicamente relevante. Se analizaron mutaciones de resistencia clínicamente relevantes y su impacto en los mecanismos moleculares de la interacción con el huésped y la colonización bacteriana. **Resultados** Se observó una estrecha interdependencia entre mutaciones de resistencia y comportamiento durante la infección. En particular, mutaciones en el regulador de bombas de flujo MexZ, frecuentemente seleccionadas en infecciones crónicas, aumentan la invasión del epitelio y favorecen el acceso a nichos con menor penetración de antibióticos (1). Por otro lado, mutaciones de pérdida de función en la porina de carbapenems OprD remodelan la arquitectura de la membrana externa, alteran la interacción con las mucinas y aumentan la capacidad de colonización del epitelio (2). **Importancia** Estos resultados muestran que la resistencia a antibióticos y la interacción huésped-patógeno son procesos interconectados que pueden influirse mutuamente, afectando la eficacia terapéutica y la progresión de la infección. Considerar esta interacción será clave para entender y tratar infecciones bacterianas.

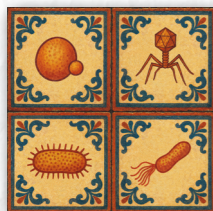
### Referencias

- 1- Laborda, P. et al. (2024). doi: 10.1038/s41467-024-46938-w
- 2- Laborda, P. et al. (2026). doi: 10.1038/s41467-026-71782-5

### Financiación

P.L. fue beneficiario de una European Molecular Biology Organization (EMBO) Scientific Exchange Grant (Ref. n°: 9112) y posteriormente de una ERS/EU RESPIRE4 Marie Skłodowska-Curie Postdoctoral Research Fellowship (Ref. n°: R4202305-01047; este proyecto ha recibido financiación de la European Respiratory Society y del programa de investigación e innovación Horizonte 2020 de la Unión Europea bajo el acuerdo de subvención Marie Skłodowska-Curie n° 847462). Este trabajo fue además financiado por una Novo Nordisk Foundation Challenge Grant (NNF19OC0056411) y por una ayuda de THE JOHN AND BIRTHE MEYER FOUNDATION (2022) a H.K.J.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026**

## #64 EVALUACIÓN DE LOS FACTORES ESPACIALES Y TEMPORALES QUE DETERMINAN LAS COMUNIDADES MICROBIANAS EN SIFONES HOSPITALARIOS.

**IVÁN LINARES AMBOHADES**<sup>1</sup>, NATALIA GUERRA PINTO<sup>1,2</sup>, SANDRA MINGO RAMIREZ<sup>1</sup>, SILVIA SERRANO CALLEJA<sup>1</sup>, FRANCISCO AMARO TORRES<sup>3</sup>, MARÍA CRUZ SORIANO<sup>4</sup>, RAÚL DE PABLO<sup>4,5</sup>, MARÍA TERESA COQUE GONZÁLEZ<sup>1,2</sup>, ANA ELENA PÉREZ COBAS<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Instituto Ramón y Cajal de Investigación Sanitaria (IRYCIS), Madrid, España

<sup>2</sup> CIBER en Enfermedades Infecciosas (CIBERINFEC), Madrid, España

<sup>3</sup> Universidad Complutense de Madrid (UCM), Madrid, España

<sup>4</sup> Medicina Intensiva, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

<sup>5</sup> Universidad de Alcalá (UAH), Madrid, España

### Resumen

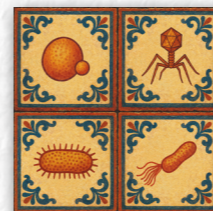
Las comunidades microbianas del entorno hospitalario actúan como reservorios de patógenos, contribuyendo así al desarrollo de infecciones nosocomiales (1). Estas persisten en formas resistentes o biopelículas en superficies y sistemas de fontanería. Sin embargo, los factores que determinan su composición, diversidad y estabilidad son poco conocidos. El objetivo del estudio fue evaluar, a diferentes escalas espaciales y temporales, variables que influyen en la diversidad, la composición y las interacciones microbianas de las comunidades albergadas en los sifones de una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Se muestrearon los sifones de 14 habitaciones en tres áreas (A, B y C) de la UCI del hospital Ramón y Cajal (n=98) y de Microbiología (n=8) como control. El muestreo se realizó trimestralmente entre los años 2021 y 2023. La UCI permaneció desocupada durante dos meses (período "vacío") y posteriormente fue redestinada a extracciones de sangre y otras actividades clínicas ("multifunción"). El microbioma "multi-reino" se caracterizó mediante la secuenciación Illumina de los genes ARNr 16S/18S (bacteria/ protozoos) y la región ITS (hongos). El análisis bioinformático empleó Kraken2 y R para comparar diversidades *alfa* y *beta*, construyéndose redes de coocurrencia para identificar asociaciones clave. Se identificaron 92 taxones core bacterianos (>80% de prevalencia), 8 fúngicos y 10 protozoarios, representando más del 75% de la abundancia relativa. Esto sugiere la existencia de un "microbioma de la UCI", respaldado por marcadas diferencias entre servicios (Microbiología vs. UCI). Los análisis revelaron también variaciones significativas del microbioma entre las áreas (A, B y C) y entre habitaciones individuales. La estructura de la comunidad se vio fuertemente alterada por el cambio de actividad, con cambios notables entre los períodos "vacío" y "multifunción". Destaca la asociación, dentro de las redes de coocurrencia, de diversos géneros de proteobacterias catalogados como de alto riesgo por la Organización Mundial de la Salud con comensales, corroborando el papel de los sifones como puntos críticos en la persistencia de patógenos. En conclusión, tanto la distribución espacial como el uso funcional actúan como factores determinantes en la dinámica y persistencia de las comunidades microbianas, consolidando a los sifones como reservorios críticos en la vigilancia para el control de infecciones.

### Referencias

1. Sukhum, K.V. et al. (2022): <https://doi.org/10.1038/s43856-022-00124-5>

### Financiación

El estudio está financiado por el proyecto europeo "Microbiota Intervention Strategies Limiting Selection and Transmission of Antibiotic Resistance burden in the One Health domain (MISTAR)". Iván Linares-Ambohades está contratado por el programa "Ayudas para la contratación de ayudantes de investigación" de la Comunidad de Madrid (nº PEJ-2024-AI/SAL-GL-31755). El grupo de Ana Elena Pérez Cobas está financiado por "Ayudas de atracción de talento investigador César Nombela" de la Comunidad de Madrid (nº 2023- T1/SAL-GL28953) y el Instituto de Salud Carlos III (ISCIII) (nº P123/01036).



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026**



## #65 CARACTERIZACIÓN FUNCIONAL, ESTRUCTURAL Y FENOTÍPICA DE LA UNIÓN DE LIGANDO AL SISTEMA RCS DE SALMONELLA.

**IGNACIO FRANCÉS-CASTILLO**<sup>1,2</sup>, DANIEL MARTÍN-MONTÓN<sup>1,2</sup>, REBECA GARCÍA-LUCENA<sup>3</sup>, FRANCISCO GARCÍA-DEL PORTILLO<sup>3</sup>, PATRICIA CASINO<sup>1,2,4</sup>

<sup>1</sup> Departamento de Bioquímica y Biología Molecular, Universitat de València, Valencia, España

<sup>2</sup> Instituto Universitario BIOTECMED, Universitat de València, Valencia, España

<sup>3</sup> Laboratorio de Patógenos Intracelulares, Centro Nacional de Biotecnología (CNB)-CSIC, Madrid, España

<sup>4</sup> CIBER-ER, Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Raras, Madrid, España

### Resumen

*Salmonella enterica* serovar *Typhimurium* es una enterobacteria patógena que causa gastroenteritis [1]. El sistema Rcs es un sistema complejo de fosfotransferencia conservado en enterobacterias que responde al estrés de membrana, regula positivamente la producción de cápsula de exopolisacárido, reprime motilidad, y participa en virulencia [2]. Este sistema está constituido por los receptores periplásmicos RcsC y RcsD conectados funcionalmente con el regulador transcripcional RcsB mediante una cascada de fosfotransferencia. La actividad del sistema se modula negativamente por la proteína de membrana IgaA y positivamente por la lipoproteína de membrana externa RcsF [3]. La identidad de las señales que activan el sistema es todavía desconocida. Nuestro objetivo es identificar posibles ligandos que activen el sistema Rcs de *S. Typhimurium* caracterizando su unión y efecto mediante aproximaciones funcionales, estructurales y fenotípicas. Hemos determinado la estructura cristalina del dominio periplásmico de RcsD. Tiene similitud a dominios doble-CACHE, forma un dímero de arquitectura no descrita previamente, y responde a un catión divalente formando un tetrámero. Hemos caracterizado funcionalmente esta dimerización y el sitio de unión de ligando mediado por dos residuos de His y dos de Asp. Sorprendentemente, RcsB también une un catión divalente con dos sitios de unión identificados que implican dos residuos de His. Mediante estudios estructurales se visualiza uno de estos sitios en una estructura hexamérica de RcsB determinada previamente [4] cuyo papel era hasta ahora desconocido. Además, se han realizado estudios fenotípicos en cepas de *S. Typhimurium* con pérdida parcial de función en el represor IgaA (alelo igaA1) y deleccionadas en rcsB ó rcsD endógenos y complementadas con variantes mutantes de RcsB ó RcsD en los residuos de unión de ligando. La cepa igaA1-ΔrcsB complementada con RcsB silvestre muestra producción de cápsula y represión de la motilidad, mientras que los mutantes no producen cápsula, lo que indica que dichos residuos son relevantes para función. En cambio, la cepa igaA1-ΔrcsD complementada con las variantes mutantes de RcsD no se diferencia de la RcsD silvestre. En conjunto, nuestros resultados identifican la unión de un mismo ligando a dos componentes del sistema Rcs y sugieren que esta interacción está relacionada con la producción de cápsula.

### Referencias

1 – Bustamante, V.H. et al. (2008). doi: 10.1073/pnas.0801205105

2 – Wall, E. et al. (2018). doi: 10.1146/annurev-micro-090817-062640

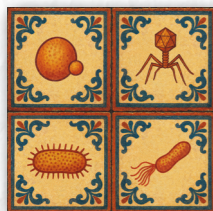
3 – Watanabe, N. et al. (2024). doi: 10.1016/j.str.2024.06.003

4- Casino, P. et al. (2018). doi: 10.1093/nar/gkx1164

### Financiación

Estudio resultado del proyecto PID2022-141621NB-I00 financiado por MCIN/AEI/10.13039/501100011033, por FEDER una manera de hacer Europa; y el contrato predoctoral ACIF-GRISOLÍA CIACIF/2023/162.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026

## #66 ADHESIÓN DE *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* A FIBRINÓGENO Y FIBRONECTINA: DETERMINANTES GENÉTICOS DE ADHESIÓN E INFLUENCIA EN EL RESULTADO DE LA BACTERIEMIA

FRANCESC COLL<sup>1</sup>, PAULA ROZEN<sup>2</sup>, MARTA ZAPOTOCZNA<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Instituto de Biomedicina de Valencia (CSIC), Valencia, España

<sup>2</sup> Universidad de Varsovia, Varsovia, Polonia

### Resumen

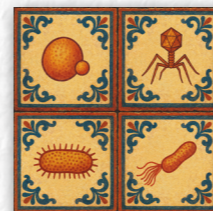
Introducción *Staphylococcus aureus* es una causa importante de infecciones del torrente sanguíneo.<sup>1</sup> Los resultados clínicos de la bacteriemia por *S. aureus* (SAB) están determinados por factores de virulencia y la inmunidad del huésped. *S. aureus* cuenta con un amplio repertorio de estrategias de evasión inmunológica. Entre ellas, componentes de superficie que reconocen moléculas de la matriz adhesiva (MSCRAMMs) permiten a *S. aureus* adherirse a tejidos del huésped y modular la inmunidad.<sup>2</sup> Objetivos Determinar cómo la variación entre cepas de *S. aureus* en su capacidad de adhesión influye en la gravedad de bacteriemia, así como establecer las bases genética de las diferencias en la capacidad de adhesión. Métodos Se caracterizó una colección de 236 aislados de *S. aureus* procedentes de bacteriemias en hospitales de Polonia y Francia, con metadatos clínicos. Se secuenciaron los genomas de los aislados bacterianos y se evaluó su capacidad de unión a fibronectina y fibrinógeno *in vitro*. Se aplicó un análisis de asociación del genoma completo (GWAS) para identificar variantes genéticas asociadas con diferencias en adhesión. Resultados Se encontró que la adhesión es un rasgo variable entre las 236 aislados analizados. Una mayor unión al fibrinógeno, especialmente en cepas carentes de  $\alpha$ -toxina, se correlaciona con una inflamación sistémica más intensa ( $r = 0,401$ ;  $P = 0,0001$ ), pero con una menor mortalidad (16,6% frente a 38,7%;  $P = 0,018$ ), vinculando la adhesión bacteriana con distintos desenlaces clínicos. El GWAS identificó variantes genéticas en genes que codifican adhesinas conocidas (ClfA, FnbA, FnbB, Ehb), otros factores de superficie (Spa, SdrH), elementos genéticos móviles, y otros genes (csbB, glcA), asociados con diferencias en la adhesión. Los análisis funcionales revelaron que Spa limita la unión al fibrinógeno dependiente de ClfA, que CsbB interfiere con la exposición de ClfA en la superficie bacteriana, y que GlcA mejora la unión a fibronectina mediante regulación metabólica. Importancia Estos hallazgos definen la adhesión de *S. aureus* como un rasgo poligénico y variable, y sugieren que los aislados altamente adhesivos y deficientes en  $\alpha$ -toxina promueven infecciones inflamatorias pero autolimitadas, mientras que las cepas con baja adhesión favorecen la evasión inmunitaria y enfermedades más graves.

### Referencias

1. Tong, S. Y. C., et al. (2025). doi:10.1001/jama.2025.4288
2. Geoghegan, J. A. et al. (2017). doi:10.1007/82\_2015\_5002

### Financiación

National Science Centre, Poland, grant 2018/31/D/NZ6/02648.



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026



## #67 LA RACEMIZACIÓN DE ALANINA PROTEGE A LAS ESPORAS CONTRA FLUCTUACIONES AMBIENTALES

ALEJANDRO DAVID BONIVE BOSCAN, OCTAVIO REYES MATTE, JAVIER LOPEZ GARRIDO

Max Planck for Evolutionary Biology, Ploen, Alemania

### Resumen

La alanina racemasa es una proteína frecuente en la envoltura de endosporas bacterianas. Esta enzima interconvierte L-alanina y D-alanina: la primera actúa como germinante de las endosporas, mientras que la segunda es un potente inhibidor de la germinación [1,2]. A pesar de su presencia generalizada, se ha explorado poco la importancia de la racemización de alanina durante la esporulación y su posible función ecológica una vez que la espora es liberada al medio. En este trabajo confirmamos que las esporas de *Bacillus subtilis* poseen dos alanina racemasas distintas en su envoltura [3]: AlrB, específica de la esporulación [4], y AlrA, esencial durante el crecimiento vegetativo por aportar D-alanina para la síntesis de pared celular. Ambas racemasas son reclutadas a la cubierta proteica de la espora de manera dependiente de la proteína morfogenética CotE y contribuyen a la actividad racemasa total de las esporas maduras. Mediante degradación inducible de proteínas etiquetadas, logramos eliminar ambas racemasas exclusivamente durante la esporulación, sin necesidad de suplementar los cultivos con D-alanina. Las esporas carentes de ambas enzimas se desarrollaron con normalidad, sin germinación prematura ni otros defectos apreciables, lo que indica que la racemización de alanina no es esencial para la esporulación en *B. subtilis*. No obstante, estas esporas sin racemasas perdieron la capacidad de inhibir su propia germinación, sobre todo a altas densidades [5]. En ambientes estructurados, en una cámara de microfluidica, las esporas silvestres fueron capaces de tolerar varios pulsos de L-alanina a bajas concentraciones sin germinar. Por el contrario, las esporas sin racemasas germinaron tras un menor número de pulsos, lo que sugiere que estas enzimas permiten a las esporas filtrar fluctuaciones ambientales transitorias que podrían inducir la germinación, evitando así una germinación prematura en condiciones poco favorables.

### Referencias

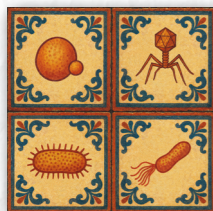
1. Stewart, B.T., and Halvorson, H.O. (1953). Studies on the spores of aerobic bacteria. I. The occurrence of alanine racemase. J Bacteriol 65, 160-166. 10.1128/jb.65.2.160-166.1953.
2. Hills, G.M. (1949). Chemical factors in the germination of spore-bearing aerobes; the effects of amino acids on the germination of *Bacillus anthracis*, with some observations on the relation of optical form to biological activity. Biochem J 45, 363-370. 10.1042/bj0450363.
3. Kanda-Nambu, K., Yasuda, Y., and Tochikubo, K. (2000). Isozymic nature of spore coat-associated alanine racemase of *Bacillus subtilis*. Amino Acids 18, 375-387.
4. McKenney, P.T., Driks, A., Eskandarian, H.A., Grabowski, P., Guberman, J., Wang, K.H., Gitai, Z., and Eichenberger, P. (2010). A distance-weighted interaction map reveals a previously uncharacterized layer of the *Bacillus subtilis* spore coat. Curr Biol 20, 934-938. 10.1016/j.cub.2010.03.060.
5. Anmuth, M., Harding, J., Kravitz, E., and Stedman, R.L. (1956). Autoinhibition of bacterial endospore germination. Science 124, 403-405. 10.1126/science.124.3218.403.

### Financiación

ERC

Max Planck for Evolutionary Biology





**#68 EXPLORING THE BIOLOGICAL CONSEQUENCES OF THE NEW  
EXPRESSION MODEL OF INTEGRONS**

**ANDRÉ PAULINO CARVALHO**<sup>1</sup>, EDURNE MORRÁS ESCRIBANO<sup>1</sup>, RAFAEL PEÑA MILLER<sup>2</sup>, JOSÉ ANTONIO ESCUDERO GARCÍA-CALDERÓN<sup>3,1</sup>

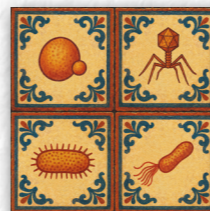
<sup>1</sup> UCM, Madrid, España

<sup>2</sup> UNAM, Ciudad De México, México

<sup>3</sup> CNB-CSIC, Madrid, España

**Resumen**

Integrons are recombination platforms that capture genes encoded in integron cassettes. They have played a major role in antimicrobial resistance, capturing ca. 200 resistance determinants and disseminating them among the deadliest pathogens. Integron cassettes generally encode promoterless genes that are expressed from the Pc promoter encoded in the integron platform. Since the discovery of integrons, it has been assumed that expression in arrays follows a distance-to-Pc model so that cassettes close to the Pc are highly expressed and those far are silent. Interestingly, these functions are not lost, since integrons can reshuffle the order of cassettes in the array under stressful conditions. They hence act as low-cost memories of adaptive functions that provide their hosts with adaptation on demand. We have recently shown that cassettes in 1st position exert polar effects (PEs) that modulate the expression of others in the array. This is due to the impact that their translation rates have on the stability of the whole polycistronic mRNA. We have hence changed the expression model of integrons to a translation-driven polarity model that we want to characterize in depth. We are currently using arrays combining cassettes with different PEs, and mathematical modelling to determine how PEs are combined: are they independent (multiplicative model)? Or can the polar effect of a cassette change the intensity of those of others? We are also exploring the biological consequences of the model, testing how PEs influence the function and cost of other cassettes. Our starting point is that the relation between expression, function and cost is generally linear for antibiotic resistance genes, but we hypothesize that some mechanisms can evade these trade-offs, allowing for a decrease in cost without affecting resistance. Our results are important in the field of AMR for their implications in cost modulation and co-selection phenomena. They are also relevant from a fundamental perspective, since they advance our understanding of the interactions of genes in operons.



**#69 GLOBAL EPISTASIS GOVERNS PLASMID-MEDIATED  
ANTIMICROBIAL RESISTANCE**

**FILIPA TRIGO DA ROZA**<sup>1</sup>, JAVIER DE LA FUENTE<sup>1</sup>, JORGE SASTRE DOMINGUÉZ<sup>1</sup>, SANDRA MARTÍNEZ GONZÁLEZ<sup>1</sup>, PALOMA RODERA FERNANDEZ<sup>1</sup>, MATILDE CASTANHEIRA<sup>1</sup>, COLOMA COSTAS<sup>1</sup>, ÁLVARO SANCHEZ<sup>2</sup>, ÁLVARO SAN MILLÁN<sup>1</sup>

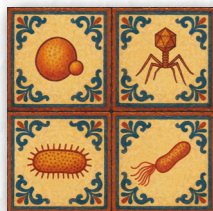
<sup>1</sup> Centro Nacional de Biotecnología, Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC), Madrid, España

<sup>2</sup> Instituto de Biología Funcional y Genómica, Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC), Universidad de Salamanca, Salamanca, España

**Resumen**

Antimicrobial resistance (AMR) is one of the major health concerns of the 21st century, and plasmids play a central role in AMR spread. Clinically relevant bacteria, such as those belonging to the order Enterobacterales, usually carry multiple plasmids, which can confer resistance to different antibiotics. However, not all plasmid combinations are equally likely; some occur with high frequency, whereas other plasmids are rarely found together in the same cell. Despite the relevance of these associations, the ecological and evolutionary interactions between coexisting plasmids remain poorly understood. Epistatic interactions between these genetic elements create complex adaptive landscapes. Experimentally testing these landscapes would require mapping an unmanageable number of pairwise and higher-order interactions. Encouragingly, recent work shows that the combined effects of many interactions between mutations can follow simple systematic patterns, in which the fitness effect of a mutation ( $\Delta F$ ) can be predicted from the fitness of the background where it is added (FB)—a phenomenon known as global epistasis. In this work, we aimed to characterize global epistatic interactions between clinically relevant plasmids. To accomplish this, we selected eight different clinical AMR plasmids from eight different incompatibility groups. Using this system, we created a collection of over 75 *Escherichia coli* strains carrying combinations of up to six plasmids. By systematically comparing the growth of these strains across different conditions, we revealed that global epistasis commonly emerges in this system. Interestingly, in selective environments, plasmid-mediated antimicrobial resistance can be predicted through global epistasis patterns. Our work shows how plasmid interactions generate global epistasis that can constrain or promote the evolution of AMR. Our results provide fundamental insights into the predictability of plasmid-mediated AMR evolution and may inform future strategies to slow down the spread of resistance.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026

## #70 ATPINDEPENDENT PROTEIN REFOLDING IN FUNCTIONAL MEMBRANE MICRODOMAINS

JULIA GARCÍA-FERNÁNDEZ<sup>1</sup>, SAMUEL GARCÍA-POVEDA<sup>1</sup>, RABEA M. WAGNER<sup>1</sup>, ANDRÉ MATEUS<sup>2</sup>, DANIEL LOPEZ<sup>1</sup>

<sup>1</sup> CNB-CSIC, Madrid, España

<sup>2</sup> Umeå University, Umeå, Suecia

### Resumen

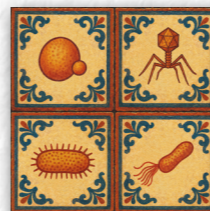
Functional Membrane Microdomains (FMM) are discrete regions of bacterial membranes (around 80 nm) that differ in lipid and protein composition from their surroundings. FMM are crucial for maintaining the function of harbored client proteins and are analogous to eukaryotic lipid rafts where the function of client proteins similarly depends on the activity of flotillin-like proteins. In eukaryotic cells, both short and extended flotillin variants exist in the plasma membrane and organelle rafts. Whether this diversity reflects functional specialization remains unclear, as the precise physiological role of flotillins is rather unknown. We recently discovered that bacterial FMM compartmentalize a mechanism to prevent protein misfolding at no ATP cost to the cell, critical for the survival of ATP-depleted, stressed bacteria. FMM selectively accumulate unfolded proteins to prevent their aggregation. In FMM, flotillin assembles in a clamp-shaped conformation with hydrophobic tentacles that stabilize unfolded proteins to favor their correct folding. Using *Bacillus subtilis*, which encodes both a short (FloA) and an extended (FloT) flotillin paralog, we demonstrate that their distinct localization patterns correlate with how they interact with client proteins. FloA engages in weaker, transient interactions, primarily binding partially unfolded proteins, whereas FloT forms stronger, more stable interactions with severely unfolded proteins. We discovered that FloA organizes ATP-independent protein refolding, as demonstrated by reconstitution *in vitro* in the absence of ATP, revealing an unappreciated dimension of protein quality control. In contrast, FloT did not assist refolding but instead stabilized irreversibly damaged proteins, preventing cytotoxic aggregation. Our research uncovers a conserved, ATP-independent protein refolding mechanism at FMM, revealing a functional adaptation that expands our view of protein quality control and clarifies key aspects of protein-misfolding and cell survival.

### Referencias

Ukleja, M., Kricks, L., Torrens, G., Peschiera, I., Rodrigues-Lopes, I., Krupka, M., ... & Lopez, D. (2024). Flotillin-mediated stabilization of unfolded proteins in bacterial membrane microdomains. *Nature Communications*, 15(1), 5583.

### Financiación

This work was supported by the Spanish Ministry of Science and Innovation (BFU2017-87873-P) and the Swedish Research Council (INT-SE/-766).



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026



## #71 ADAPTACIÓN A LA INTENSIDAD LUMÍNICA MEDIANTE MODIFICACIÓN DE LA MORFOLOGÍA CELULAR EN LA CIANOBACTERIA ANABAENA

CRISTINA VELÁZQUEZ SUÁREZ<sup>1</sup>, MANUEL MALLÉN PONCE<sup>1</sup>, MIGUEL ÁNGEL RUBIO<sup>1</sup>, MIREIA BURNAT<sup>1</sup>, JOSÉ LUIS CRESPO<sup>1</sup>, DENNIS NÜRNBERG<sup>2</sup>, ROCÍO LÓPEZ IGUAL<sup>1</sup>, LAURA CORRALES GUERRERO<sup>1</sup>, IGNACIO LUQUE<sup>1</sup>

<sup>1</sup> CSIC y Universidad de Sevilla, Sevilla, España

<sup>2</sup> Freie Universität, Berlin, Alemania

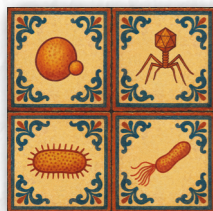
### Resumen

La observación de que las especies bacterianas tengan una forma específica y constante durante generaciones sugiere que la morfología es un carácter bajo presión selectiva. Sin embargo, la ventaja adaptativa que puede tener una esfera frente a un bacilo o una espiral en determinados ambientes permanece en gran medida por determinar. En nuestro trabajo hemos observado que las células de la cianobacteria multicelular *Anabaena* sp. PCC 7120 (también conocida como *Nostoc*) transitan de una forma bacilar a baja intensidad de luz a una morfología globular y de mayor tamaño al incrementar la irradiancia. Este cambio morfológico va acompañado de un reposicionamiento de los tilacoides, las membranas internas que alojan el aparato fotosintético. Dado que el exceso de luz puede desbordar la capacidad de la cadena de transporte fotosintética provocando la producción de especies reactivas del oxígeno, estos organismos han desarrollado numerosos mecanismos de fotoprotección. Nuestros resultados indican que la transición a una forma globular reduce la sección eficaz de absorción de luz en todo el espectro visible, actuando como una estrategia de aclimatación. En consecuencia, las células globulares pueden mantener una alta tasa fotosintética a intensidades lumínicas que resultan fotoinhedoras para las células con forma bacilar. Finalmente, hemos comprobado que la luz determina la forma celular modulando la actividad relativa de las enzimas de síntesis de peptidoglicano, haciendo que el elongasoma sea predominante a bajas intensidades y que las proteínas de unión a penicilina de clase A (aPBPs) se activen a intensidades intermedias/altas. Este trabajo pone en evidencia la relevancia de la morfología celular bacteriana en la aclimatación a condiciones cambiantes y refuerza la idea de que es un carácter selectivo.

### Financiación

Financiación: Proyectos PID2021-128477NB-I00, PID2021-123500NB-I00, PID2024-162446NB-I00, RYC2021-034768-I, RYC2023-042841-I y FJC2021-048000-I financiados por MICIU/AEI/10.13039/501100011033/FEDER, UE NextGen y proyecto DGP\_EMEC\_2023\_00315 financiado por C. de Univ., Invest. e Innov.; Junta de Andalucía





## #72 EL ESTRÉS PERIPLÁSMICO INDUCE LA SENSIBILIDAD COLATERAL ASOCIADA A LA EXPRESIÓN DE *B*-LACTAMASAS

LAURA ÁLVARO LLORENTE<sup>1</sup>, IGNACIO DE QUINTO<sup>1</sup>, LAURA JARABA SOTO<sup>1</sup>, YERAL LUDEÑA<sup>1</sup>, ÁLVARO SAN MARTÍN<sup>1,2</sup>, JERÓNIMO RODRÍGUEZ BELTRÁN<sup>1,3</sup>, CRISTINA HERENCIAS<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> Instituto Ramón y Cajal de Investigación Sanitaria (IRYCIS), Madrid, España

<sup>2</sup> Navarrabiomed-Complejo Hospitalario de Navarra (CHN)-Universidad Pública de Navarra (UPNA), Pamplona, España

<sup>3</sup> Centro de Investigación Biológica en Red Enfermedades Infecciosas, Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España

### Resumen

La diseminación de genes de resistencia a antibióticos, junto con la escasez de nuevos antibióticos, subraya la necesidad de desarrollar nuevas estrategias terapéuticas. Este problema es especialmente relevante en Enterobacteriales productores de  $\beta$ -lactamasas, cuya alta prevalencia constituye un desafío prioritario para la salud global. La sensibilidad colateral (CS), entendida como el incremento de susceptibilidad a un antibiótico como consecuencia de la adquisición de resistencia a otro, constituye una estrategia prometedora para el diseño de terapias dirigidas. Trabajos previos de nuestro laboratorio han demostrado que la expresión de  $\beta$ -lactamasas codificadas en plásmidos induce CS a azitromicina (AZI) y otros antibióticos en Enterobacteriales (Herencias, 2024), lo que sugiere que las consecuencias fisiológicas de la expresión de  $\beta$ -lactamasas pueden ser explotadas en clínica. Sin embargo, la base molecular de este fenómeno no está descrita aún, lo que limita su potencial traslacional. Para esclarecer los mecanismos subyacentes, analizamos dos aspectos clave de las  $\beta$ -lactamasas: su localización y su actividad enzimática. Primero, evaluamos la susceptibilidad de una cepa portadora de blaOXA-48 frente a ertapenem (ERT) y AZI en presencia del inhibidor de  $\beta$ -lactamasas avibactam y, aunque se restauró la sensibilidad a ERT, la CS a AZI se mantuvo, lo que indica que este fenotipo es independiente de la actividad enzimática. Posteriormente, mediante análisis transcriptómicos, identificamos una elevada expresión de blaOXA-48, la activación del sistema Rcs y la sobreexpresión de genes implicados en la biosíntesis de ácido colánico. Estos resultados sugieren que la expresión de blaOXA-48 induce estrés periplásmico y altera la homeostasis de la envoltura celular. En apoyo a esta hipótesis, el análisis de la permeabilidad de membrana mediante la sonda NPN reveló un aumento significativo en bacterias portadoras de  $\beta$ -lactamasas. Finalmente, mediante un biosensor de estrés celular, demostramos que este fenómeno está asociado a la acumulación de proteínas en el periplasma. En conjunto, nuestros resultados apoyan un modelo en el que la acumulación periplásmica de  $\beta$ -lactamasas desencadena estrés de la envoltura, incrementa la permeabilidad de membrana y favorece la entrada de antibióticos. Estos hallazgos proporcionan un marco mecánico para la CS asociada a  $\beta$ -lactamasas y abren nuevas vías para el desarrollo de terapias dirigidas.

### Referencias

Herencias, C., Álvaro-Llorente, L. et al.  $\beta$ -lactamase expression induces collateral sensitivity in *Escherichia coli*. Nat. Commun. 15, 4731 (2024). doi: 10.1038/s41467-024-49122-2

### Financiación

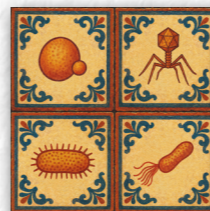
PIPF-2023/SAL-GL-30595

UE/HorizonGT-101077809

PI21/01363

PI23/01945

FERP-2024-182 (2024/0357)



## #73 EVALUACIÓN DE HERRAMIENTAS BIOINFORMÁTICAS PARA LA DETECCIÓN DE SECUENCIAS DE INSERCIÓN EN GENOMAS DE *ENTEROCOCCUS FAECIUM*

JUAN SERRANO FERNÁNDEZ<sup>1</sup>, ZUZZANA BOCZAR<sup>2</sup>, NERIS GARCÍA GONZALEZ<sup>1</sup>, FRANCESC COLL I CEREZO<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Instituto de Biomedicina de València (IBV - CSIC), València, España

<sup>2</sup> Uniwersytet Rolniczy im. Hugona Kollataja w Krakowie, Cracovia, Polonia

### Resumen

Introducción La resistencia antimicrobiana es una amenaza crítica para la salud pública, atribuyéndole de forma directa, aproximadamente, 1,7 millones de muertes anuales [1]. *Enterococcus faecium* ha emergido como uno de los patógenos hospitalarios con mayor capacidad de adaptación, facilitado por la abundancia de elementos genéticos móviles como las secuencias de inserción (IS, por sus siglas en inglés) [2,4]. Estas secuencias son fundamentales para la evolución rápida del resistoma bajo presión antibiótica, pero su detección rutinaria mediante secuenciación de lecturas cortas sigue siendo una limitación técnica importante [2]. Se ha identificado recientemente que las IS son particularmente prevalentes y generan una gran diversidad genética en cepas de *E. faecium*. Objetivos Evaluar y comparar la precisión de herramientas bioinformáticas basadas en lecturas cortas para la detección de IS en genomas de *E. faecium*. Se compararon tres herramientas distintas: ISMapper [2], panISa [3] y MGEFinder [4], empleando como referencia el genoma completamente ensamblado de la cepa Aus0004 (CC17, vancomicina-resistente). Métodos Se utilizó un dataset de 823 genomas completos y cerrados de *E. faecium* obtenidos del NCBI de diversa procedencia geográfica. Se generaron lecturas cortas simuladas bajo parámetros realistas, emulando salidas de secuenciadores de Illumina. Se ejecutaron las tres herramientas sobre estos datos y se evaluó su desempeño comparando los resultados con los obtenidos ejecutando ISEScan [5] sobre los genomas cerrados (gold-standar). Resultados Se espera que cada herramienta muestre patrones diferentes de detección, y que haya regiones del genoma con distinta precisión en la detección, con implicaciones directas sobre la fiabilidad de las predicciones [2,3,4]. Los resultados permitirán identificar qué métodos y regiones genómicas ofrecen mayor precisión en la detección de ISs cuando se dispone únicamente de datos de lectura corta y un número cada vez mayor de genomas de referencia completos. Importancia Este estudio proporciona un benchmarking sistemático y crucial para validar qué estrategias bioinformáticas son idóneas para la vigilancia clínica de IS en patógenos multirresistentes. Los resultados optimizan el uso de recursos computacionales y mejoran la reproducibilidad en contextos clínicos con acceso limitado a tecnologías de lectura larga, facilitando una vigilancia epidemiológica más precisa de la resistencia antimicrobiana.

### Referencias

1. Coll, F. et al. (2024). doi:10.1016/S2666-5247(23)00297-5

2. Hawkey, J. et al. (2015). doi:10.1186/s12864-015-1860-2

3. Treepong, P. et al. (2018). doi:10.1093/bioinformatics/bty479

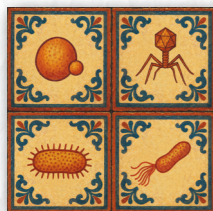
4. Durrant, M. et al. (2020). doi:10.1016/j.chom.2019.10.022

5. Xie, Z. et al. (2017). doi:10.1093/bioinformatics/btx433

### Financiación

Este trabajo está financiado por un proyecto de «Consolidación Investigadora 2023» (CNS2023-144312), financiado por el Ministerio de Ciencia e Innovación, la Agencia Estatal de Investigación (MCIN/AEI/10.13039/501100011033) y fondos «NextGenerationEU»/PRTR de la Unión Europea. Este trabajo de investigación se desarrolló gracias al acceso concedido por el Centro de Supercomputación de Galicia (CESGA) a sus infraestructuras de supercomputación.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026

## #74 MECANISMOS DE REGULACIÓN TRANSCRIPCIONAL Y POSTRANSCRIPCIONAL DE LA RESPUESTA AL ESTRÉS EN *SPHINGOPYXIS GRANULI* TFA

**ALBERTO PIRES-ACOSTA**, INMACULADA GARCÍA-ROMERO, JAVIER MÁRQUEZ-HURTADO, FRANCISCA REYES-RAMÍREZ

Universidad Pablo de Olavide, Sevilla, España

### Resumen

*Sphingopyxis granulii* TFA es una *alfaproteobacteria* de interés en biorremediación debido a su capacidad de utilizar tetralina, un disolvente aromático altamente recalcitrante, como fuente de carbono y energía. En su entorno natural, las bacterias degradadoras de contaminantes se enfrentan a condiciones cambiantes y frecuentemente adversas, lo que requiere la coordinación de respuestas adaptativas complejas. Nuestro grupo estudia los mecanismos de adaptación y protección frente a distintos estreses ambientales, tanto a nivel transcripcional, mediado por la Respuesta a Estrés General (GSR, General Stress Response), como a nivel postranscripcional, mediado por pequeños ARN (sRNAs). En *alfaproteobacterias*, la activación de la GSR depende de la fosforilación del regulador de respuesta PhyR por histidinas quinasa de la superfamilia HWE/HisKA2. En TFA, el sistema regulador de la GSR presenta dos reguladores de respuesta, PhyR1 y PhyR2, especializados en señalar distintos estreses, así como cuatro histidinas quinasa HWE/HisKA2. En este trabajo, hemos caracterizado *in vivo* e *in vitro* el papel de estas quinasa en sensar distintos estreses y en la fosforilación diferencial de PhyR1 y PhyR2 en la activación de la GSR. El análisis de mutantes de delección de las cuatro quinasa, indican que la histidina quinasa SGRAN\_3483, actúa como el principal sensor y activador de la GSR, fosforilando tanto a PhyR1 como PhyR2. En contraste, SGRAN\_1165 presenta actividad fosfatasa y actúa como regulador negativo, controlando los niveles de PhyR fosforilado y evitando una sobreactivación perjudicial de la cascada. Además, estudios *in vitro* realizados con todos los componentes reguladores purificados, evidencian un control diferencial en fosfotransferencia sobre PhyR1 y PhyR2. En cuanto a la regulación postranscripcional, hemos encontrado que SuhB, un sRNA previamente caracterizado en TFA por su participación en procesos de represión catabólica, también contribuye a la adaptación frente estreses. En ausencia de SuhB, TFA es más sensible a los distintos estreses que desecandenan la GSR, sin embargo, esta respuesta es independiente a la de la GSR. En conjunto, estos resultados nos permiten proponer un nuevo modelo de regulación de la GSR en TFA y avanzar en la comprensión de cómo las bacterias degradadoras responden a los estreses ambientales a los que se enfrentan.

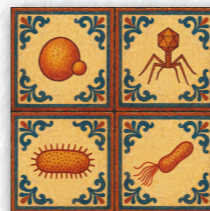
### Referencias

- de Dios, R. et al (2021). doi:10.3390/IJMS22083900.  
de Dios, R. et al (2022). doi:10.1111/1462-2920.15907.  
Floriano, B. et al (2019). doi:10.3390/GENES10050339.  
García-Romero, I. et al (2025, preprint).doi: 10.64898/2025.12.09.693200.  
Gottschlich, L. et al (2018). doi:10.1371/JOURNAL.PGEN.1007294.

### Financiación

Este trabajo ha sido financiado por el proyecto PID2021-125491NB-I00 con fondos de MICIU/AEI/10.13039/501100011033 (Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades/Agencia Estatal de Investigación) y FEDER (EU).

El contrato postdoctoral de IGR fue financiado por PAIDI 2020, POSTDOC\_21\_00064 (Junta de Andalucía).



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026



## #75 LA ACTUALIZACIÓN DEL PROTEOMA DEL PLÁSMIDO POXA-48 REVELA UNA MINI-PROTEÍNA EN UN SISTEMA TOXINA-ANTITOXINA IMPLICADO EN LA PERSISTENCIA PLASMÍDICA

**ANE MURUZABAL GALARZA**<sup>1</sup>, PEDRO DORADO MORALES<sup>2</sup>, DIDIER MAZEL<sup>2</sup>, ALEJANDRO TOLEDO-ARANA<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Instituto de Agrobiotecnología (IdAB-CSIC), Pamplona, España

<sup>2</sup> Institut Pasteur, Paris, Francia

### Resumen

Las mini-proteínas menores a 50 aminoácidos han pasado desapercibidas debido a sesgos en los programas de anotación de los genomas. Sin embargo, estudios experimentales, que combinan metodologías optimizadas de proteómica shotgun y perfiles ribosomales sobre los RNA mensajeros, están permitiendo revelar el proteoma oculto de las bacterias. Nuestro grupo está focalizado en la caracterización funcional de nuevas mini-proteínas utilizando diversos modelos bacterianos. Recientemente, hemos actualizado el mini-proteoma de *Staphylococcus aureus*, uno de los patógenos más relevantes en hospitales (Muruzabal-Galarza et al. 2025). En este trabajo presentamos la actualización del proteoma del plásmido conjugativo pOXA-48 como modelo de elemento genético móvil extra-cromosómico. El pOXA-48 es un plásmido relevante a nivel clínico debido a su capacidad para diseminar resistencias a antibióticos entre enterobacterias. Para identificar sus posibles mini-proteínas, se combinaron análisis bioinformáticos para predecir las RBSs (ribosome binding sites) de ORFs (open reading frames) pequeñas y se reanalizó la expresión de las candidatas a partir de datos transcriptómicos de bases de datos públicas. Así, encontramos 13 posibles nuevas mini-proteínas en el pOXA-48. De todas ellas, validamos la expresión de 7 mediante fusiones traduccionales a GFP. Curiosamente, una de estas mini-proteínas (SP-OXA-48\_2223) se localizaba en la región 5'UTR de dqIB, que codificaba para una toxina homóloga a DinQ, perteneciente a un sistema toxina-antitoxina (TA) de tipo I. SP-OXA-48\_2223 fue renombrada como DusP, por dqIB upstream small protein. Experimentos de viabilidad celular demostraron que la expresión del operon dusP-dqIB, en ausencia del RNA antitoxina AgrB, resulta tóxico para la cepa de *E. coli* MG1655. Sin embargo, mutaciones que inhibieron la traducción de DusP permitieron un crecimiento normal de la bacteria. Análisis de estructura secundaria de RNA revelaron que el mRNA dusP-dqIB está altamente estructurado y dicha mutación también puede afectar a esta estructura y la regulación de ambos genes. Los experimentos futuros están encaminados a generar diferentes mutaciones que validen la relación entre la estructura del mRNA y el acoplamiento de la traducción entre DusP y DqIB. El estudio molecular del tándem dusP-dqIB puede revelar un nuevo tipo de sistema TA.

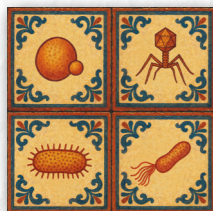
### Referencias

- Muruzabal-Galarza et al (2025) DOI: 10.1128/mbio.01856-25

### Financiación

Este trabajo ha sido financiado por el Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades (Refs. AEI PID2019-105216GB-I00 y FPU20/05496).





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026

## #76 LA DINÁMICA DEL PEPTIDOGLICANO BACTERIANO REGULA LA INTERACCIÓN CON LA PLANTA EN LA RIZOSFERA

GORKA ARBELO BRITO<sup>1</sup>, LIHUÉN IRAÍ GONZÁLEZ DOMINICI<sup>1</sup>, MARCOS PEÑALVER<sup>2</sup>, FRANCISCO GARCÍA DEL PORTILLO<sup>2</sup>, PAULA GARCÍA FRAILE<sup>1</sup>, **ZAKI SAATI SANTAMARÍA<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Universidad de Salamanca, Salamanca, España

<sup>2</sup> National Centre for Biotechnology, Madrid, España

### Resumen

**Introducción y objetivos:** Los microorganismos asociados a plantas desempeñan funciones clave en la rizosfera, aunque los mecanismos moleculares que gobiernan su adaptación al hospedador vegetal siguen siendo poco conocidos. La promoción del crecimiento vegetal por bacterias implica múltiples genes, muchos aún sin caracterizar. En este trabajo hemos buscado identificar genes bacterianos implicados en la adaptación a la raíz y evaluar su papel funcional en la interacción planta-bacteria. **Métodos:** Para ello hemos integrado datos transcriptómicos de bacterias colonizando raíces con análisis comparativos genómicos y metagenómicos (Saati-Santamaría et al., 2026). Generamos un mutante *knockout* ( $\Delta yafL$ ) en una cepa de *Pseudomonas* y evaluamos su efecto mediante ensayos fenotípicos y RNA-seq en raíces de colza. **Resultados:** Identificamos un conjunto de genes sobreexpresados durante la colonización radicular y enriquecidos en microbiomas de rizosfera, muchos de ellos no descritos previamente en interacción planta-microorganismo. Nos centramos en un homólogo de *yafL*, que codifica una cisteína peptidasa de la familia NlpC/P60 implicada en el remodelado del peptidoglicano (PGN). Observamos que este gen aparece asociado a cepas aisladas de plantas (Saati-Santamaría et al., 2022) y que está enriquecido en metagenomas de rizosfera y se induce en la raíz. La inoculación del mutante  $\Delta yafL$  mostró alteraciones en la arquitectura radicular. Así mismo, observamos una menor promoción del crecimiento vegetal frente al mutante. Además, observamos que presenta un PGN con mayor proporción de enlaces 3–3 (mDAP–mDAP). El análisis transcriptómico de raíces reveló una respuesta diferencial frente a  $\Delta yafL$ , con activación de rutas de jasmonato, reducción de vías de auxina y aumento de respuestas de defensa. Observamos también una represión de receptores de PGN tipo LysM en respuesta al mutante, lo que sugiere una menor percepción de señales bacterianas, posiblemente relacionada con una menor liberación de muropeptidos señalizadores. Asimismo, el mutante presentó alteraciones en motilidad. **Importancia:** Nuestros resultados indican que el remodelado del PGN bacteriano actúa como un mecanismo clave de comunicación beneficiosa con la planta, modulando la liberación de señales inmunogénicas y favoreciendo interacciones compatibles. En conjunto, mostramos cómo funciones bacterianas poco caracterizadas pueden desempeñar un papel central en el establecimiento de interacciones beneficiosas en la rizosfera.

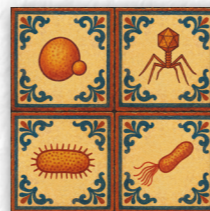
### Referencias

Saati-Santamaría, Z, et al. (2026). *Microbiome*, 14(1), 20. <https://doi.org/10.1186/s40168-025-02277-6>

Saati-Santamaría, Z, et al. (2022). *Microbiology spectrum*, 10(6), e02370-22. <https://doi.org/10.1128/spectrum.02370-22>

### Financiación

GA-B was supported by a contract from the 'Escalera de Excelencia' CLU-2025-2-04 program of the Regional Government of Castilla y León, co-funded by the Castilla y León 2021–2027 Operational Program (FEDER), Spain. GA-B, LIG-D, ZS-S, and PG-F acknowledge the funds received by "Escalera de Excelencia" CLU-2025–2-04 co-funded by Consejería de Educación de Castilla y León and FEDER Funds 2021–2027, as well as the financial support received from the Agencia Estatal de Investigación-Ministerio de Ciencia e Innovación (MICINN, Spain) MCIN/AEI/10.13039/501100011033 (RED2022-134667-T). ZS-S acknowledge a Ramón y Cajal Grant (RYC2023-045204-I) funded by MCIN/AEI/10.13039/501100011033 and by ESF + . PG-F has received funding from the Spanish Ministry of Science, Innovation and Universities through the State Research Agency (MCIN/AEI/10.13039/501100011033) under grant PID2023-150384NB-I00 and grant PCI2022-132990.



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026



## #77 RELACIONES ESTRUCTURA-FUNCIÓN E INTERACCIONES HUÉSPED-PATÓGENO EN EL PROTEOMA DEL FAGO SPB

**LUIS VALIENTE MARTÍNEZ-SICLUNA<sup>1</sup>**, ANTONIO LAMPARERO DE MARTÍN<sup>2</sup>, NURIA QUILES PUCHAL<sup>2</sup>, JOSÉ RAFAEL PENADÉS<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Facultad de Veterinaria, Universidad Cardenal Herrera CEU, Universidades CEU, Valencia, España

<sup>2</sup> Departamento de Ciencias Biomédicas, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad CEU Cardenal Herrera, Universidades CEU, Valencia, España

### Resumen

Los bacteriófagos destacan como agentes de presión selectiva y como guías de la evolución en bacterias. A través de la transferencia horizontal de genes, contribuyen a la adquisición de nuevos rasgos y factores de virulencia (v.g., resistencia a antibióticos) (1). Esto conlleva importantes implicaciones clínicas, ya que la aparición de nuevas cepas multirresistentes plantea uno de los principales desafíos de la medicina actual (2). *Bacillus subtilis* es uno de los microorganismos más destacados en la industria biotecnológica, y un organismo modelo para el estudio de procesos generales en microbiología (3). A su vez, el fago SP $\beta$  que infecta a *B. subtilis* se ha convertido rápidamente en un modelo en el estudio de la infección bacteriana por bacteriófagos. Su capacidad para promover la lisis o la lisogenia en función de la densidad celular del huésped permite un ajuste fino del ciclo viral, evitando el agotamiento de la población de células hospedadoras. No obstante, menos de la mitad del proteoma de este fago ha sido caracterizado, y la función de muchos genes continúa inexplorada (4,5). En este trabajo, empleamos una combinación de predicción estructural, y un análisis de conservación del genoma para la selección de un conjunto de genes para el estudio de su papel en el ciclo viral de este fago. En última instancia, nuestro objetivo es identificar elementos funcionales clave en la biología del fago y su interacción con *B. subtilis*, así como extraer relaciones estructura-función para el proteoma del fago SP $\beta$  que puedan aplicarse a otros bacteriófagos, y a los spebetaviruses en particular.

### Referencias

(1) Kuang, X. et al. (2026). doi:10.1126/sciadv.adx5749.

(2) Marino, A. et al. (2025), doi:10.3390/epidemiologia6020021.

(3) Stülke, J. et al. (2023), doi:10.1128/jb.00102-23.

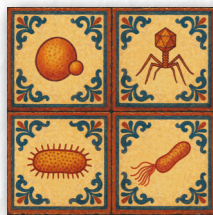
(4) Brady, A. et al. (2021), doi:10.1016/j.cub.2021.08.072.

(5) Gallego, G. et al. (2022), doi:10.1038/s41467-022-31144-3.

### Financiación

Este trabajo ha contado con el apoyo de los proyectos PID2024-162529NB-I00 y PID2022-142928NA-I00 financiados por MICIU/AEI/10.13039/501100011033 y el fondo "FEDER Una manera de hacer Europa", y con el proyecto RYC2023-045722-I financiado por MICIU/AEI/10.13039/501100011033 y por "FSE Invierte en tu futuro".





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026**

## #78 EL GEN ALR8563 DE ANABAENA SP. PCC 7120 PLANTEA UN NUEVO MODELO DE SEGREGACIÓN PLASMÍDICA

**MIGUEL ÁNGEL CASADO COMBRERAS, PAULA TOMÁS VIEJO, IGNACIO LUQUE, LAURA CORRALES GUERRERO**

Instituto de Bioquímica Vegetal y Fotosíntesis (IBVF), Centro de Investigaciones Científicas "Isla de la Cartuja" (icCartuja), Universidad de Sevilla – CSIC, Sevilla, España

### Resumen

En bacterias, el reparto de plásmidos de bajo número de copia durante la división celular requiere de sistemas activos que garanticen su transmisión. Aunque se ha descrito una gran diversidad de sistemas de partición, en general están compuestos por una proteína motora NTPasa (ATPasa tipo ParA en sistemas de tipo Ib) y una proteína de unión al centrómero (CBP) codificadas en un mismo operón. La mencionada CBP forma un complejo con el DNA por unión específica a su plásmido diana a través de sitios conservados, denominados centrómeros, dispuestos en repeticiones en el entorno del operón. Las CBPs se dividen en dos grandes familias: aquellas con un dominio CTPasa que media su propagación sobre el DNA, y un grupo estructuralmente más sencillo y heterogéneo, denominado RHH2, en base a su distribución de dominios (ribbon-helix-helix) y cuyo mecanismo de distribución a lo largo del DNA no está bien determinado. No obstante, se conoce la función común de estas RHH2 como factores de transcripción autorregulados, al encontrarse secuencias centroméricas contenidas en su propio promotor. Si bien este tipo de sistemas no se han descrito en cianobacterias hasta la fecha, la especie multicelular *Anabaena* sp. PCC 7120 posee seis plásmidos, cinco de los cuales (>40 kbp) presentan un elemento genético concordante con un operón par. Estos genes codifican proteínas con arquitectura ParA (ATPasa) y ParB (CBP CTPasa) clásicas, excepto en el plásmido delta. En este caso, el gen atribuible al componente CBP, alr8563, codifica una proteína cuya región C-terminal se asemeja más a las proteínas tipo RHH2. Sin embargo, presenta una composición estructural más compleja, incluyendo una amplia región intrínsecamente desordenada y potencialmente involucrada en fenómenos de separación de fases líquido-líquido, asociados a la condensación del DNA por proteínas ParB tipo CTPasa. En este trabajo, presentamos una primera caracterización general de las relaciones estructura-función de este nuevo tipo de proteína. Además, describimos la disposición de sus centrómeros tanto en su promotor —autorregula negativamente su expresión— como contenidos dentro de su propia secuencia codificante, distribuidos en bloques con diferentes grados de conservación, planteando la base de la posible diversidad funcional de esta presunta CBP atípica.

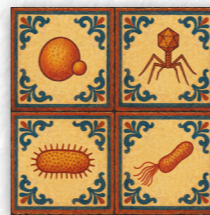
### Financiación

Proyecto PID2023-146704O financiado por MICIU/AEI /10.13039/501100011033 y por FEDER, UE

Ayuda CNS2024-154839 financiada por MICIU/AEI /10.13039/501100011033

Ayuda RYC2023-042841-I financiada por MICIU/AEI /10.13039/501100011033 y por el FSE+

Ayuda Emergencia DGP\_EMEC\_2023\_00315, financiada con fondos propios de la Junta de Andalucía



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026**

## #79 INTEGRACIÓN DE MÚLTIPLES CAPAS REGULATORIAS EN EL CONTROL DE LA CONJUGACIÓN BACTERIANA

**ANDRÉS MIGUEL ARRIBAS**

Centro de Biología Molecular Severo Ochoa, Madrid, España

### Resumen

Una de las principales vías de diseminación de genes de resistencia a antibióticos es el intercambio horizontal de material genético mediante conjugación bacteriana. Los genes implicados en este proceso suelen encontrarse agrupados en grandes operones cuya expresión está estrictamente regulada. En nuestro laboratorio estudiamos la regulación de la conjugación en bacterias Gram positivas (G+) utilizando como sistema modelo el plásmido conjugativo pLS20 de *Bacillus subtilis*, cuyo operón de conjugación supera los 30 kb. El promotor del operón de la conjugación está reprimido por defecto y su activación requiere un anti-represor cuya actividad está regulada por un sistema de "quorum sensing". A parte de esta regulación a nivel de la iniciación de transcripción, la expresión está regulada a nivel de elongación. Identificamos un nuevo sistema de antiterminación procesiva (AT-P), denominado conAn, localizado al inicio del operón de conjugación y esencial para su expresión completa. Este sistema bipartito, permite a la RNA polimerasa atravesar más de 20 terminadores intrínsecos distribuidos a lo largo del operón. El sistema conAn está ampliamente conservado en operones de conjugación presentes en plásmidos de bacterias G+. El final del operón de conjugación está marcado por un terminador con características únicas que lo hace resistente al sistema AT-P. Aquí, mostramos que existe otro nivel de regulación adicional en la expresión del operón de conjugación. Se trata de un mecanismo de atenuación transcripcional localizado en la región previa al primer gen del operón de conjugación, conAn1. Mediante experimentos *in vivo*, *in vitro* y análisis bioinformáticos demostramos que este atenuador funciona mediante la formación de dos estructuras alternativas de RNA, terminadora y antiterminadora, cuya transición ocurre a través de un nuevo mecanismo al que hemos denominado "zipper-type attenuator". La alteración de este sistema provoca una fuerte disminución en la expresión de los genes de conjugación. Análisis comparativos indican que atenuadores similares preceden a numerosos operones de conjugación en bacterias G+. En conjunto, nuestros resultados revelan una regulación multinivel de la conjugación que actúa tanto durante la iniciación como durante la elongación transcripcional y aportan nuevas claves para comprender y limitar la propagación de genes de resistencia a antibióticos.

### Referencias

Álvarez DG, Miguel-Arribas A. et al. (2025) doi: 10.1101/2025.11.24.689506.

Miguel-Arribas A. et al. (2023) doi: 10.1093/nar/gkad333.

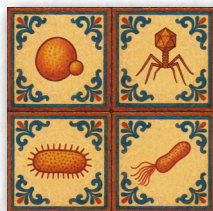
Miguel-Arribas A. et al. (2022) doi: 10.3390/microorganisms10030587.

Miguel-Arribas A. et al. (2021) doi: 10.1093/nar/gkab360.

### Financiación

-PID2022\_141969nb-i00, "Proyectos de Generación de Conocimiento", Financiado por AEI/FEDER, UE





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026

## #80 ELUCIDATING THE COMPONENTS OF THE *BACILLUS SUBTILIS* SPB BACTERIOPHAGE PACKAGING SYSTEM.

RAÚL SANEGRE FRANCÉS<sup>1</sup>, HYBA CHOUIHED MAHJOUB<sup>2</sup>, SANDRA LAHOZ OLIVA<sup>3</sup>, JOSÉ R. PENADÉS CASANOVA<sup>1</sup>, NURIA QUILES PUCHALT<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Faculty of Veterinary Sciences, University Cardenal Herrera CEU, CEU Universities, Valencia, Spain, Moncada, España

<sup>2</sup> École Supérieure de Biotechnologie de Strasbourg ESBS, University of Strasbourg, Strasbourg, France, Strasbourg, Francia

<sup>3</sup> Department of Biomedical Sciences, Faculty of Health Sciences, Universidad CEU Cardenal Herrera, CEU Universities, Valencia, Spain, Moncada, España

### Resumen

Bacteriophages, or phages, are naturally occurring viruses that infect a diverse range of bacterial hosts, showcasing variations in lifestyles, genetic content, and viral particle components. The SPBeta family of bacteriophages specifically targets *Bacillus subtilis*. Classified as temperate phages within the Siphoviridae family of double-stranded DNA viruses, phage SPβ serves as a model for this family and was initially identified in the *Bacillus subtilis* strain 168. Its genome comprises 138,418 base pairs, encoding 188 open reading frames (ORFs). While the SPBeta phages have recently garnered attention because they encode a *quorum-sensing* system that regulates the decision-making process in the phage life cycle (Erez et al., 2017), the molecular mechanisms governing the encapsidation of its extensive genome remain largely undefined. Although current evidence suggests a headful packaging strategy (Kohm et al., 2022), the specific biochemical machinery involved has not yet been characterized. In this study, we investigate the SPβ DNA packaging machinery, focusing on the functional characterisation of two putative packaging proteins: YonG, a putative small terminase, and YonF, a putative large terminase. We performed *in vitro* nuclease assays and generated specific site-directed mutants to map the DNA-binding regions of the protein. Furthermore, we conducted pull-down experiments using N- and C-terminal His-tagged YonG and YonF variants to elucidate the protein-protein interaction network of the terminase complex. Together, this research provides first-time insights into a novel and highly complex genome packaging strategy within the SPBeta phage family.

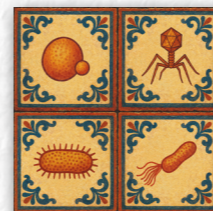
### Referencias

Erez et al., 2017; doi.org/10.1038/nature21049

Kohm et al., 2022; doi.org/10.1111/1462-2920.15964

### Financiación

This work was supported by grants PID2022-142928NA-I00 and PID2024-162529NB-I00 funded by MICIU/AEI/ 10.13039/501100011033 and "ERDF A way of making Europe" and grant RYC2023-045722-I funded by MICIU/AEI/10.13039/501100011033 and "ESF+". RSF is supported by a Predoctoral contract from PREP2024-002313.



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026



## #81 LOS FAGOS SE COMUNICAN ENTRE ESPECIES PARA MODELAR LOS ECOSISTEMAS MICROBIANOS

FRANCISCA GALLEGO DEL SOL

Instituto de Biomedicina de Valencia, Valencia, España

### Resumen

*Arbitrium* es un sistema de comunicación que ayuda a los bacteriófagos a decidir entre lisis y lisogenia mediante péptidos secretados. En este sistema, el péptido de comunicación *arbitrium* (AimP) se une a su receptor *arbitrium* cognado (AimR) para reprimir la expresión de aimX (un regulador negativo de la lisogenia), promoviendo así la lisogenia. Se ha asumido que cada AimR responde exclusivamente a su propio AimP. Aquí cuestionamos esta visión demostrando la existencia de comunicación cruzada entre sistemas *arbitrium*. Utilizando fagos *arbitrium* prototípicos, mostramos que los péptidos AimP pueden unirse y reprimir receptores AimR no cognados, promoviendo la lisogenia y reduciendo la inducción de profagos. Los análisis estructurales y bioquímicos revelan características conservadas en los receptores que permiten el reconocimiento cruzado de péptidos no cognados, al tiempo que se preserva el reconocimiento de los socios cognados. En cultivos lisogénicos mixtos, estas interacciones alteran los resultados de inducción, lo que subraya su importancia ecológica. Extendiendo el análisis a contextos de infección, demostramos que este diálogo cruzado favorece la lisogenia de fagos entrantes en células que albergan sistemas compatibles. En conjunto, estos hallazgos establecen que los fagos participan en una comunicación entre especies mediante señalización peptídica, remodelando las comunidades microbianas de formas inesperadas.

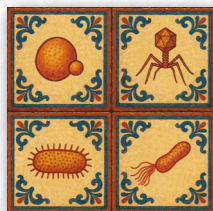
### Referencias

Cell. 2026 Mar 31:S0092-8674(26)00271-0. doi: 10.1016/j.cell.2026.03.004.

### Financiación

ERC Talking Phages





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026**

## #82 MOLDEANDO EL FAGEOMA INTESTINAL INFANTIL: CONTRIBUCIÓN MATERNA E INFLUENCIA DE LA LACTANCIA EN LA VIDA TEMPRANA

ELENA CABELLO YEYES<sup>1,2</sup>, ANNA SAMARRA<sup>3,4</sup>, KIMBERLEY SUMMERS<sup>5</sup>, IÑAKI COMAS<sup>1,6</sup>, ELIZABETH WELLINGTON<sup>5</sup>, ANDREW MILLARD<sup>7</sup>, MARIA CARMEN COLLADO<sup>3</sup>, ALBERTO MARINA<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Instituto de Biomedicina de Valencia - Consejo Superior de Investigaciones Científicas (IBV-CSIC), Valencia, España

<sup>2</sup> CIBER de Enfermedades Raras (CIBERER), Valencia, España

<sup>3</sup> Instituto de Agroquímica y Tecnología de Alimentos - Consejo Superior de Investigaciones Científicas (IATA-CSIC), Valencia, España

<sup>4</sup> Department of Pediatrics, School of Medicine, University of California San Diego, La Jolla, Estados Unidos

<sup>5</sup> School of Life Sciences, University of Warwick, Coventry, Reino Unido

<sup>6</sup> CIBER de Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP)-ISCIII, España

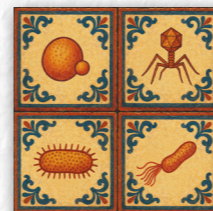
<sup>7</sup> Department of Genetics and Genome Biology, University of Leicester, Leicester, Reino Unido

### Resumen

Los elementos genéticos móviles, en particular los bacteriófagos (fagos), están siendo cada vez más reconocidos como componentes importantes de los ecosistemas microbianos. Durante la vida temprana, los fagos pueden contribuir al establecimiento del microbioma intestinal mediante interacciones con comunidades bacterianas, aunque su dinámica ecológica y las posibles contribuciones maternas aún no se comprenden completamente. En este estudio, analizamos datos metagenómicos longitudinales de 34 díadas madre-infante de la cohorte MAMI durante el primer año de vida, incluyendo muestras de heces infantiles, así como heces y leche maternas. Con el objetivo de caracterizar los cambios temporales en la composición, diversidad y solapamiento de las comunidades de fagos entre tipos de muestra, así como su asociación con factores clínicos, se desarrolló un flujo de análisis bioinformático centrado en fagos. El fageoma intestinal infantil mostró cambios temporales dinámicos pero estructurados, con un aumento progresivo de la diversidad y cambios graduales en la composición. La comparación con el bacterioma reveló trayectorias de desarrollo relacionadas, aunque no completamente paralelas. Se detectaron unidades taxonómicas operativas virales (vOTUs) compartidas entre muestras maternas e infantiles, lo que sugiere potenciales contribuciones maternas, especialmente en etapas tempranas. La leche materna aportó un subconjunto de vOTUs, aunque estos representaron una fracción limitada del fageoma infantil. Entre los factores evaluados, las prácticas de alimentación se asociaron de forma consistente con variaciones en la dinámica del fageoma. La lactancia materna se asoció con comunidades de fagos distintas en la vida temprana y trayectorias más estables en comparación con la alimentación con fórmula, mientras que el tipo de parto mostró efectos más modestos y dependientes del contexto. En conjunto, nuestros resultados destacan que los fagos constituyen componentes ecológicos relevantes durante el establecimiento inicial del microbioma intestinal. Asimismo, los resultados indican que los patrones de alimentación en la vida temprana modulan la estructura y dinámica del fageoma, mientras que el tipo de parto presenta un impacto más limitado en este contexto. Estos hallazgos mejoran la comprensión de la ecología de los fagos en la vida temprana y de su posible papel en estrategias basadas en el microbioma para la salud infantil.

### Financiación

Este trabajo fue financiado por el programa Prometeo de Grupos de Investigación de Excelencia de la Generalitat Valenciana (NeoHealth, PROMETEO/2020/12; Microglobal, CIPROM/2023/030).



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026**



## #83 DETECCIÓN DE ENTEROBACTERIAS PRODUCTORAS DE ESBL Y PATOTIPOS ZONÓTICOS DE *ESCHERICHIA COLI* EN FAUNA SILVESTRE BAJO EL ENFOQUE ONE-HEALTH

SASKIA CAMILLE FLAMENT SIMON<sup>1</sup>, MARTA BAÑA CERDEIRAS<sup>1</sup>, ANA NOYA POL<sup>1</sup>, ÓSCAR SAMPEDRO MOREIRA<sup>2</sup>, ESTHER VALDERRÁBANO CANO<sup>2</sup>, ESTELA PENA HERMIDA<sup>1</sup>, ANA HERRERO FRESNO<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Universidad de Santiago de Compostela (USC), Lugo, España

<sup>2</sup> Zoológico y CITES Marcelle Natureza, Lugo, España

### Resumen

Introducción: La fauna silvestre en cautividad constituye un valioso bioindicador del impacto antropogénico sobre los ecosistemas. La detección de enterobacterias productoras de  $\beta$ -lactamasas de espectro extendido (ESBL) y de patotipos zoonóticos de *Escherichia coli*, como UPEC (uropatógena) y STEC (productora de toxina Shiga), permite monitorizar la circulación ambiental de bacterias resistentes y patógenas con potencial de transmisión entre animales, humanos y el entorno. Objetivos: Detectar enterobacterias productoras de ESBL y patotipos UPEC/STEC en fauna silvestre, cuantificar coliformes fecales y bacterias ESBL+, y evaluar la influencia del origen y la especie en la distribución de la resistencia antimicrobiana y los factores de virulencia. Métodos: Se analizaron 114 muestras fecales procedentes de 42 especies de vertebrados del zoológico y CITES Marcelle Natureza (Lugo, Galicia). El recuento de coliformes se determinó en agar MacConkey lactosa y la detección de enterobacterias ESBL+ en CHROMagar™ ESBL. La identificación de genes asociados a STEC (stx1, stx2) [1] y UPEC (vat, chuA, fyuA, yfcV) [2] se realizó mediante PCR. Se evaluó, mediante el test de Fisher, la presencia de muestras ESBL+, STEC+, UPEC+ en función del origen (cautividad 70,2 %, rescate 29,8 %, recuperación 2,6 %) y la especie de los animales. Resultados: La cantidad de coliformes osciló entre 0 y  $4,8 \times 10^7$  UFC/g, evidenciando gran heterogeneidad interespecífica. ESBL fue el marcador más frecuente (21,9 %), seguido de UPEC (7,9 %) y STEC (3,5 %). Los individuos procedentes de rescate mostraron la mayor prevalencia de ESBL (38,7 %), frente a cautividad (16,3 %) y recuperación (0 %), con diferencias significativas ( $p = 0,0208$ ). A nivel de especie, las mayores frecuencias de ESBL se observaron en *Ovis musimon* (muflón), *Sus scrofa* (jabalí) y *Geochelone pardalis* (tortuga). Detectamos genes UPEC y STEC en especies de distintos órdenes, sugiriendo circulación no restringida taxonómicamente. Cabe destacar la coexistencia de ESBL+ (2/3), UPEC+ (2/3) y STEC+ (1/3) en muestras procedentes de *Axis axis* (ciervo). Importancia: Estos resultados subrayan la necesidad de vigilancia microbiológica continua en fauna silvestre para reducir el riesgo de transmisión zoonótica y contribuir al control de la resistencia antimicrobiana, prioridad global de la OMS.

### Referencias

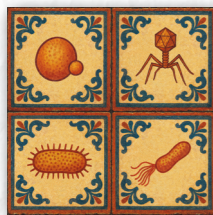
[1] Mora A. et al. (2011) doi: 10.2436/20.1501.01.142

[2] Spurbeck RR. Et al. (2012) doi: 10.1128/IAI.00752-12

### Financiación

Grupo de investigación Laboratorio de Referencia de *Escherichia coli* (LREC-USC)





## #84 IMPLICACIÓN DE LA CÁPSULA, DNA EXTRACELULAR, NUCLEASAS Y AUTOLISINAS EN LA FORMACIÓN DE BIOPELÍCULAS EN *STREPTOCOCCUS SUIIS*

LUIS SARALEGUI REMÓN<sup>1,2</sup>, ARIADNA FUERTES<sup>1</sup>, PAULA JURADO ROMERO<sup>1</sup>, JESÚS ARENAS BUSTO<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Unidad de Microbiología e Inmunología, Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza, Zaragoza, España

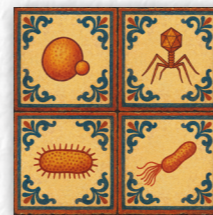
<sup>2</sup> Instituto Agroalimentario de Aragón (IA2), Universidad de Zaragoza-CITA, Zaragoza, España

### Resumen

Introducción *Streptococcus suis* es un patógeno relevante en porcino capaz de formar biopelículas en el hospedador que favorecen su colonización, persistencia y transmisión. Estas constituyen una estrategia clave de supervivencia frente a condiciones adversas, pero los mecanismos moleculares que regulan su formación, composición y arquitectura siguen siendo poco conocidos. Objetivo Analizar los mecanismos implicados en la formación de biopelículas en *S. suis*, evaluando el papel de la cápsula, el ADN extracelular (eDNA), exonucleasas y autolisinas. Métodos Se utilizaron cepas de referencia de *S. suis* y diversos aislados clínicos. Se prepararon mutantes deficientes en cápsula, nucleasas y autolisinas. La formación de biopelículas se cuantificó mediante tinción con cristal violeta en diferentes tiempos y condiciones, y, cuando fue requerido, se monitorizó mediante microscopía time-lapse. La arquitectura de la biopelícula se analizó mediante microscopía confocal y el software COMSTAT. La matriz extracelular se extrajo a partir de cultivos bacterianos y el eDNA se cuantificó mediante técnicas fluorimétricas y se visualizó con tinciones fluorescentes específicas. En algunos ensayos se realizaron tratamientos enzimáticos de la biopelícula, así como ensayos de restauración, utilizando componentes extraídos de la matriz extracelular. Resultados Los mutantes deficientes en cápsula mostraron una mayor capacidad para formar biopelículas que las respectivas cepas salvajes en cepas filogenéticamente diferentes. Particularmente, las cepas no encapsuladas desarrollaron biopelículas más densas, homogéneas, y estructuralmente organizadas, y dependientes de una matriz extracelular rica en eDNA y proteínas. Los tratamientos de la biopelícula con DNasa mostraron una reducción significativa de la biomasa en estos mutantes, indicando que el eDNA es un componente esencial para su formación y estabilidad. Análisis de la capacidad de los mutantes deficientes en exonucleasas para formar biopelículas, especialmente SsnA, mostraron un incremento en los niveles de eDNA en su biopelícula, mientras que los mutantes deficientes en capsula y autolisinas mostraron una reducción en la formación de la biopelícula. Conclusiones Los resultados evidencian que *S. suis* emplea eDNA para formar biopelículas, el cual es liberado por autolisinas y controlado por DNasas. La producción de capsula regula negativamente este proceso.

### Financiación

Este estudio ha sido financiado por el proyecto STREPTVAC (PID2023-146823OB-I00) concedido por la AEI (2024-2028).



## #85 REPROGRAMACIÓN TRANSCRIPCIONAL DEL MOVILOMA ENDÓGENO POR POXA-48

PALOMA RODERA FERNANDEZ<sup>1</sup>, ALVARO BARRERA MARTIN<sup>1</sup>, JORGE SASTRE DOMINGUEZ<sup>1</sup>, ALICIA CALVO VILLAMAÑÁN<sup>1</sup>, LAURA TORIBIO CELESTINO<sup>1</sup>, BEATRIZ BEAMUD<sup>2</sup>, ÁLVARO SAN MILLÁN<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Centro Nacional de Biotecnología (CNB-CSIC), Madrid, España

<sup>2</sup> Institut Pasteur, París, Francia

### Resumen

En las bacterias, la transferencia genética horizontal genera gran diversidad de conflictos intragenómicos. Los elementos genéticos móviles (EGMs)—como plásmidos, fagos y transposones—actúan tanto como invasores parasitarios, imponiendo costes a sus hospedadores, como aliados mutualistas, aportando ventajas adaptativas como resistencia a ciertos antibióticos (1). Estas relaciones crean una red ecológica compleja, que influye profundamente en la evolución, la adaptación y la organización de los genomas bacterianos. En la última década, la transcriptómica ha surgido como una herramienta clave para estudiar estos conflictos intragenómicos, centrándose en los efectos que los EGMs provocan en los cromosomas de sus huéspedes bacterianos. Sin embargo, la interacción transcripcional entre los diferentes EGMs co-residentes ha recibido poca atención. Resultados previos de nuestro laboratorio demuestran que el plásmido pOXA48, que confiere resistencia a los antibióticos carbapenémicos, impone efectos ampliamente variables en el fitness de diferentes linajes de Enterobacterales (2,3). En este trabajo hipotetizamos que estas diferencias se originan por conflictos específicos entre pOXA48 y el moviloma (el conjunto de EGMs) residente de cada clon. En este estudio, mediante la combinación de análisis genómicos y transcriptómicos de 16 aislados clínicos de 4 especies diferentes (*E. coli*, *C. freundii*, *K. variicola* y *K. pneumoniae*), demostramos que el nivel de interacción transcripcional entre pOXA48 y otros EGMs es mínimo en hospedadores permisivos (como *K. pneumoniae* ST11 y ST307) y elevado en clones no permisivos (como *K. pneumoniae* ST1427 o especies con menor prevalencia del plásmido). Nuestros resultados sugieren que el mantenimiento de los plásmidos, y por tanto, su diseminación exitosa, depende de su interacción con otros EGMs. Estos resultados sientan las bases de nuevas aproximaciones para predecir la evolución de la resistencia a antibióticos mediada por plásmidos en Enterobacterales.

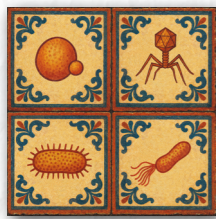
### Referencias

- Partridge, S. R., Kwong, S. M., Firth, N., & Jensen, S. O. (2018). Mobile genetic elements associated with antimicrobial resistance. *Clinical microbiology reviews*, 31(4), 10-1128.
- Alonso-del Valle, A., León-Sampedro, R., Rodríguez-Beltrán, J. et al. Variability of plasmid fitness effects contributes to plasmid persistence in bacterial communities. *Nat Commun* 12, 2653 (2021). <https://doi.org/10.1038/s41467-021-22849-y>
- Calvo-Villamañán, A., Sastre-Dominguez, J., Barrera-Martín, Á. et al. Dissecting pOXA-48 fitness effects in clinical Enterobacterales using plasmid-wide CRISPRi screens. *Nat Commun* 16, 7700 (2025). <https://doi.org/10.1038/s41467-025-63082-1>

### Financiación

El trabajo del laboratorio de A.S.M. está financiado por el Consejo Europeo de Investigación (ERC) en el marco del programa de investigación e innovación "Union's Horizon Europe"(ERC-2022-CoG Proyecto 101086992-PLAS-FIGHTER), y mediante la subvención PID2022-139327OB-I00 financiada por MICIU/AEI/10.13039/501100011033 y por la iniciativa «European Union NextGenerationEU/PRTR» de la Unión Europea





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026

## #86 LA INTERACCIÓN FLEN-FLHF COMO DETERMINANTE DEL NÚMERO DE FLAGELOS POLARES EN *PSEUDOMONAS PUTIDA*

MARÍA ZAPATA CRUZ, TANJA DAPA, AROA LÓPEZ SÁNCHEZ, FERNANDO GOVANTES

Centro Andaluz de Biología del Desarrollo, Universidad Pablo de Olavide, Junta de Andalucía, CSIC, Sevilla, España

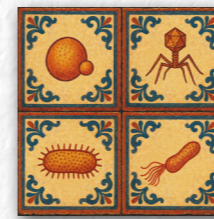
### Resumen

Los patrones de flagelación bacteriana están determinados genéticamente de forma específica en cada especie. En muchas bacterias con flagelación polar, la localización y el número de flagelos están regulados por FlhF y FleN (también conocida como FlhG). La GTPasa FlhF es necesaria para iniciar el ensamblaje de flagelos polares, mientras que la ATPasa FleN/FlhG, perteneciente a la familia MinD/ParA, actúa como regulador negativo limitando el número de flagelos tanto en bacterias monotricas como en lofotricas. En el género *Pseudomonas*, se ha propuesto que FleN limita el número de flagelos antagonizando la activación transcripcional de los genes flagelares mediada por FleQ. Sin embargo, en otros géneros como *Vibrio*, FlhG también ejerce este control mediante la estimulación de la actividad GTPasa de FlhF, promoviendo la transición de un dímero activo unido a GTP a un monómero inactivo unido a GDP, lo que desencadena su disociación del polo celular e impide el ensamblaje de nuevos flagelos. En este trabajo investigamos si la diversidad en los patrones de flagelación (monotrica vs. lofotrica) reside en las variaciones de las interacciones proteína-proteína entre FlhF y FleN. Nuestros resultados muestran que la sustitución de FleN en *P. putida* (lofotrica) por su ortólogo de *P. aeruginosa* (monotrica), o por una variante modificada que incorpora el dominio N-terminal de *V. cholerae* (monotrica), produce un aumento en la velocidad de propagación en ensayos de movilidad tipo swimming y una reducción del número de flagelos de  $\geq 3$  a 1-2. Aunque estas variantes de FleN reprimen eficazmente la activación transcripcional de los genes flagelares de Clase II, el análisis de fluorescencia revela que el reclutamiento de FlhF al polo celular se ve disminuido y retrasado respecto al ciclo celular. Estos hallazgos sugieren que el número de flagelos polares está determinado principalmente por interacciones directas o indirectas entre FleN/FlhG y FlhF, desplazando el foco de la regulación transcripcional hacia un mecanismo de control post-traducciona en el polo.

### Financiación

Consejería de Universidad, Investigación e Innovación, Junta de Andalucía.

Subvención número PID2021-126121NB-I00 del Ministerio de Ciencia e Innovación de España.



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026

## #87 DISECCIONANDO LAS INTERACCIONES ENTRE PLÁSMIDOS PRODUCTORES DE CARBAPENEMASA Y CEPAS CLÍNICAS DE *KLEBSIELLA PNEUMONIAE* CON CRIBADOS CRISPRi

ALVARO BARRERA MARTIN, JORGE SASTRE, COLOMA COSTAS, ALICIA CALVO-VILLAMAÑAN, ALVARO SAN MILLAN

Centro Nacional de Biotecnología, Madrid, España

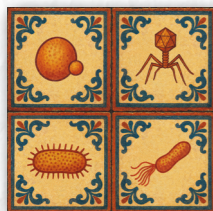
### Resumen

La diseminación de plásmidos que confieren resistencia a antibióticos en enterobacterias representa una amenaza creciente para la salud pública. Sin embargo, los mecanismos mediante los cuales estos elementos genéticos interactúan con sus hospedadores bacterianos aún no están completamente caracterizados. En este trabajo, analizamos el impacto de dos plásmidos de resistencia a antibióticos carbapenémicos de gran relevancia clínica, pOXA-48 y pVIM-1, en una colección de 10 cepas de alto riesgo de *Klebsiella pneumoniae* pertenecientes a los secuenciotipos 11 y 307. Mediante ensayos de competición y análisis transcriptómicos, observamos que la adquisición de estos plásmidos conlleva efectos variables sobre el fitness bacteriano, fuertemente dependientes del contexto genético. Estos efectos se asocian a una reprogramación global de la expresión génica, afectando funciones celulares clave y evidenciando una remodelación fisiológica del hospedador. Para descubrir las bases genéticas de estas interacciones, empleamos cribados de CRISPRi diseñados contra el pangenoma de la colección, a partir de metodologías previamente establecidas en nuestro grupo (Calvo-Villamañán et al., 2025). Estos nuevos experimentos nos han permitido revelar diversos genes que interactúan con los plásmidos pOXA-48 y pVIM-1. De particular relevancia son aquellos genes cromosómicos cuyo silenciamiento induce un incremento del coste biológico asociado a la presencia de los plásmidos. Esto se debe a que las proteínas codificadas en estos genes son potenciales dianas de terapias específicas contra *K. pneumoniae* productoras de carbapenemasas. En conjunto, nuestros resultados evidencian que el impacto de los plásmidos clínicos trasciende la mera adquisición de resistencia, implicando una reorganización compleja de las redes génicas bacterianas. Este trabajo proporciona las bases para entender la evolución de la interacción plásmido-hospedador e identifica posibles vulnerabilidades que podrían ser explotadas para limitar la persistencia y diseminación de la resistencia a antibióticos.

### Referencias

Calvo-Villamañán, A., Sastre-Dominguez, J., Barrera-Martín, Á. et al. Dissecting pOXA-48 fitness effects in clinical Enterobacteriales using plasmid-wide CRISPRi screens. *Nat Commun* 16, 7700 (2025).





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026

## #88 INTERACCIONES MOLECULARES ENTRE PLÁSMIDOS DE RESISTENCIA A ANTIMICROBIANOS EN *ESCHERICHIA COLI*

**SANDRA MARTÍNEZ GONZÁLEZ**<sup>1</sup>, FILIPA TRIGO DA ROZA<sup>1</sup>, JAVIER DE LA FUENTE<sup>1</sup>, JORGE SASTRE DOMÍNGUEZ<sup>1</sup>, PALOMA RODERA FERNÁNDEZ<sup>1</sup>, COLOMA COSTAS<sup>1</sup>, ÁLVARO SÁNCHEZ<sup>2</sup>, ÁLVARO SAN MILLÁN<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Centro Nacional de Biotecnología, Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC), Madrid, España

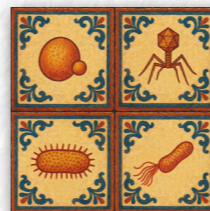
<sup>2</sup> Instituto de Biología Funcional y Genómica, Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC), Universidad de Salamanca, Salamanca, España

### Resumen

La resistencia antimicrobiana es una de las mayores amenazas a la salud mundial. Este fenómeno está en buena parte moldeado por la diseminación de genes de resistencia a antibióticos, particularmente aquellos codificados en plásmidos y otros elementos genéticos móviles. Las Enterobacterales incluyen algunos de los patógenos bacterianos más preocupantes, como cepas de alto riesgo de *Klebsiella pneumoniae* o *Escherichia coli*, que a menudo portan múltiples plásmidos que contienen genes de resistencia. Resultados preliminares apuntan a que las asociaciones de plásmidos en Enterobacterales no son aleatorias: algunos pares de plásmidos coexisten en la misma cepa con mucha más frecuencia de lo que cabría esperar por casualidad, mientras que otros pares rara vez se observan juntos. Además, estudios previos de nuestro grupo demuestran una expresión diferencial de los genes de diferentes plásmidos debido a la presencia del plásmido clínico pOXA-48 en distintas cepas de Enterobacterales (1). Comprender la base molecular de las interacciones entre plásmidos, y entre plásmidos y huéspedes, ayudaría a dilucidar qué plásmidos son más propensos a coexistir de forma estable en una misma cepa, y cuáles se excluirían mutuamente. En este estudio hemos generado una colección de cepas a partir de *E. coli* J53 (derivada de K12) y combinaciones de ocho plásmidos de resistencia a antimicrobianos. Estos plásmidos presentan relevancia clínica y pertenecen a distintos grupos de incompatibilidad, lo que les permite cohabitar el mismo clon bacteriano. La colección incluye 100 cepas con combinaciones de 1 a 6 plásmidos. Con el fin de comprender las interacciones plásmido-plásmido y plásmido-bacteria, hemos extraído y secuenciado el ARN de cada una de estas cepas por triplicado. Nuestros resultados demuestran un extenso crosstalk entre los distintos elementos genéticos móviles de la célula, así como múltiples patrones epistáticos entre plásmidos que afectan a la expresión de los genes cromosómicos. Ahondar en estos crosstalks moleculares nos permite comprender mejor las razones detrás de la estabilidad de ciertas combinaciones plasmídicas en cepas clínicas, y podría contribuir al desarrollo de nuevas estrategias para luchar contra la resistencia antimicrobiana.

### Referencias

(1) Toribio-Celestino, L. et al. A plasmid-chromosome crosstalk in multidrug resistant enterobacteria. Nat. Commun. 15, 10859 (2024).



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026



## #89 ESTUDIO DE LA ACTIVIDAD DE COMPUESTOS DERIVADOS DEL TIOFENO FRENTE A *ACINETOBACTER BAUMANNII*

**MIRIAM ORTIZ PADILLA**<sup>1,2</sup>, IRENE MOLINA PANADERO<sup>2</sup>, ALFONSO GARCÍA RUBIA<sup>3</sup>, ANA MARTÍNEZ<sup>3</sup>, CARMEN GIL<sup>3</sup>, YOUNES SMANI<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Departamento de Biología Molecular e Ingeniería Bioquímica, Universidad Pablo de Olavide, Sevilla, España

<sup>2</sup> Centro Andaluz de Biología del Desarrollo, Universidad Pablo de Olavide/CSIC/Junta de Andalucía, Sevilla, España

<sup>3</sup> Centro de Investigaciones Biológicas Margarita Salas (CIB-CSIC), Madrid, España

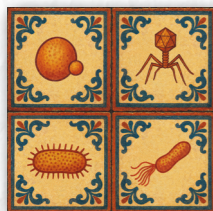
### Resumen

**Introducción y objetivos** La resistencia a los antimicrobianos constituye un problema de gran relevancia a nivel mundial debido a las limitadas opciones terapéuticas disponibles. Estudios previos realizados en nuestro laboratorio demostraron la eficacia de los compuestos derivados del tiofeno (TD) frente a *Acinetobacter baumannii* [1]. En este contexto, el presente trabajo tiene como objetivo evaluar la actividad de dos TD (MMT2.131 y MMT2.132), esclarecer su mecanismo de acción, así como analizar su posible uso en combinación con antibióticos convencionales frente a *A. baumannii*. **Métodos** La actividad antimicrobiana se determinó mediante microdilución (CMI y CMB), y análisis del perfil de poblaciones (PAP). El estudio del mecanismo de acción incluyó ensayos de incorporación macromolecular con H3-glucosamina (2 y 4×CMI) y microscopía electrónica de transmisión (TEM) (0,5 y 1×CMI). La actividad combinada con colistina, meropenem o tigeciclina se evaluó mediante ensayos de tablero de ajedrez y cálculo del índice FICI. Asimismo, se analizó la toxicidad en células eucariotas tanto en monoterapia como en combinación con colistina. **Resultados** Ambos compuestos presentaron valores coincidentes de CMI y CMB (16 mg/L). El análisis PAP no evidenció heterorresistencia en *A. baumannii*. Los ensayos de incorporación macromolecular mostraron una disminución dependiente de la concentración en la incorporación de H3-glucosamina, con un perfil similar al observado para la colistina. La TEM reveló alteraciones morfológicas compatibles con procesos de filamentación bacteriana. Los ensayos de tablero de ajedrez demostraron un efecto sinérgico entre ambos TD y la colistina, reduciendo la CMI de ambos TD de 16 a 4 mg/L. Sin embargo, no observó sinergia con meropenem ni con tigeciclina. En los estudios de citotoxicidad, se observó muerte celular a concentraciones equivalentes a la CMI de los dos TDs en monoterapia, mientras que la combinación con colistina redujo significativamente este efecto. **Conclusiones** MMT2.131 y MMT2.132 presentan actividad antimicrobiana frente a *A. baumannii* sin inducir heterorresistencia. Su efecto sinérgico con colistina sugiere su potencial como estrategia terapéutica combinada frente a infecciones por patógenos multirresistentes. Además, los resultados apuntan a la pared celular como posible diana de acción.

### Referencias

[1] Molina-Panadero I. et al., Frontiers in Pharmacology, 2024





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026

## #90 TN-SEQ IDENTIFICA DETERMINANTES GENÉTICOS DE LA COLONIZACIÓN INTESTINAL EN *ENTEROCOCCUS FAECIUM* RESISTENTE A LA VANCOMICINA.

GLORIA CARRUANA<sup>1</sup>, ALEJANDRA FLOR-DURO<sup>2</sup>, ANNA QUIRANT<sup>1</sup>, JAVIER PONS<sup>1</sup>, VINCENT DE MAAT<sup>3</sup>, WILLEM VAN SCHAİK<sup>3</sup>, CARLES UBEDA<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Fundación para Fomento de Investigación Sanitaria y Biomédica de la CV (FISABIO), Valencia, España

<sup>2</sup> Instituto de Agroquímica y Tecnología de Alimentos (IATA), Valencia, España

<sup>3</sup> University Medical Center Utrecht, Utrecht, Países Bajos

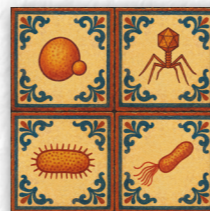
### Resumen

Las infecciones nosocomiales ocasionadas por bacterias multirresistentes, como *Enterococcus faecium* resistente a la vancomicina (VRE), suponen un problema importante en pacientes hospitalizados. Estas infecciones de VRE suelen comenzar con la colonización del tracto gastrointestinal. Sin embargo, se conoce muy poco acerca de los genes codificados por VRE que son necesarios para la colonización intestinal. Este conocimiento podría ser crucial para desarrollar nuevas terapias que prevengan la colonización y las infecciones posteriores causadas por este patógeno. En este estudio, hemos generado una librería de mutantes por transposición de alta cobertura de una cepa de *Enterococcus faecium* resistente a la vancomicina, con mutantes representativos para el 85% de los genes codificados. Utilizando esta librería de mutantes, hemos realizado experimentos *in vivo* en ratones siguiendo un modelo de tratamiento antibiótico que mimetiza la colonización intestinal por VRE en pacientes hospitalizados. El análisis estadístico mostró que la alteración del 9,7% de los genes reduce de forma significativa y reproducible la capacidad de colonización intestinal de VRE. Estos incluyen grupos de genes potencialmente implicados en la utilización de manosa, el transporte de fosfato, el metabolismo de galactosa y la formación de polisacáridos. El efecto de algunos de estos genes ha sido confirmado mediante mutagénesis dirigida, ensayos de crecimiento *in vitro* aerobios y anaerobios, así como mediante ensayos de competición *in vivo*. Estos resultados aumentan nuestro conocimiento sobre los requerimientos genéticos que precisa VRE para la colonización intestinal, lo que abre puertas a la identificación de nuevas dianas para prevenir infecciones nosocomiales causadas por este patógeno.

### Financiación

-Beca FPU FPU20/07636 financiada por el Ministerio de Ciencia e Innovación (España).

-Proyecto de investigación MolPathoGut (PID2020-120292RB-100) financiado por el Ministerio de Ciencia e Innovación (España).



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026

## #91 OPTIMIZACIÓN DEL PROCESO DE TRANSFERENCIA DE ADN MEDIANTE CONJUGACIÓN EN CIANOBACTERIAS

MIREIA BURNAT, ISELA S. FUJARTE, ROCÍO LÓPEZ-IGUAL

Instituto de Bioquímica Vegetal y Fotosíntesis, Universidad de Sevilla y CSIC., Sevilla, España

### Resumen

Históricamente, la ingeniería genética se ha enfocado en microorganismos heterótrofos, generando un marcado sesgo respecto a los organismos autótrofos. Entre estos están las cianobacterias, bacterias fotosintéticas oxigénicas, de gran importancia evolutiva y ecológica, y con enorme potencial para una biotecnología sostenible. Nuestro objeto de estudio es *Anabaena* sp. PCC 7120, una cianobacteria filamentosa y fijadora de nitrógeno atmosférico, siendo más atractiva para una biotecnología verde. No obstante, la construcción de un chasis en cianobacterias resulta difícil, en parte, por la falta de protocolos actualizados, consecuencia directa del sesgo histórico. La transferencia de ADN se lleva a cabo por una conjugación triparental, donde actúan dos cepas donantes: la cepa conjugativa y la cepa «auxiliar», que contiene las metilasas de *Anabaena* y el gen *mob*, esencial para la movilidad de los plásmidos. De este modo, el ADN se protege de las endonucleasas de *Anabaena*. A pesar de los esfuerzos en optimizar la transferencia de ADN en cianobacterias, seguimos utilizando cepas silvestres que restringen la recepción del ADN exógeno. Así, la obtención de un mutante en *Anabaena* puede llevar más de un mes, y a pesar de estar optimizado para dicha cianobacteria, este complejo y laborioso protocolo es el único disponible para la transferencia de ADN en muchas otras estirpes cianobacterianas. Nuestro objetivo es optimizar el protocolo de conjugación, considerando dos enfoques distintos: a) desarrollo de una estirpe receptora optimizada: construir una estirpe de *Anabaena* carente de las endonucleasas de los tres sistemas restricción-modificación conocidos. b) reducir el número de cepas en la conjugación: generar una estirpe de *E. coli* hiperconjugativa. Mediante metodología CRISPR (1), se han construido los mutantes simples, dobles y el triple inactivando los genes que codifican para las endonucleasas de *Anabaena* (AvaI, AvaII y AvaIII). Además, hemos estudiado la conjugación utilizando diferentes estirpes de *E. coli* donadoras con variedad de plásmidos «auxiliares» (2, 3) con el fin de identificar el mejor diseño y progresar hacia la obtención de la hiperconjugativa. Nuestro acercamiento de biología sintética pretende crear herramientas óptimas que faciliten el protocolo de conjugación y la eficiencia en la obtención de mutantes cianobacterianos.

### Referencias

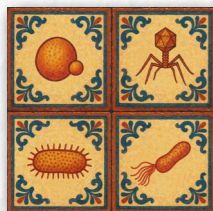
- Baldanta S et al. (2022) doi: 10.1186/s12934-022-01830-4.
- Elhai J et al. (1997) doi: 10.1128/jb.179.6.1998-2005.1997
- Ferrières L et al. (2010) doi:10.1128/JB.00621-10

### Financiación

- Proyectos: RYC2021-034768-I y CNS2023-145397 financiados por MICIU/AEI/10.13039/501100011033 y por la Unión Europea NextGenerationEU/PRTR.

- VII Plan Propio de Investigación y Transferencia de la US. Refs: VIIPPIT-2023-II.2. y VIIPPIT-2022-II.5.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026

## #92 RETRON BIOLOGY AND BIOTECHNOLOGICAL SCOPES IN CYANOBACTERIA

ISELA S. FUJARTE, CRISTINA VELÁZQUEZ-SUÁREZ, ROCÍO LÓPEZ-IGUAL

Instituto de Bioquímica Vegetal y Fotosíntesis, CSIC y Universidad de Sevilla, Sevilla, España

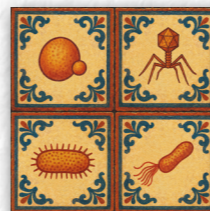
### Resumen

**INTRODUCTION** Retrons are prokaryotic retroelements encoding a reverse transcriptase (RT) that produces a unique hybrid RNA-DNA molecule. Initially described as curiosities, retons have recently been repurposed as precise bacterial genome editing tools, capable of introducing point mutations through the provision of a modified template via single-stranded DNA (ssDNA). Despite their growing biotechnological potential, retron-mediated engineering has not been implemented in *cyanobacteria*, organisms of fundamental ecological and biotechnological importance. **AIMS** This work has two main objectives: 1) to characterize a native retron identified in the cyanobacterium *Anabaena* sp. PCC 7120, determining its functionality and phylogenetic position, and 2) to implement the well-characterized Eco1 (Eco86) retron from *Escherichia coli* as a molecular engineering tool in this cyanobacterium. **RESULTS** We identified a putative endogenous retron in *Anabaena*. We performed an *in silico* characterization of its *msd* and *msr* regions and conducted a phylogenetic analysis to establish its classification within known retroviral families. To assess functionality, we generated a mutant strain lacking the native retron ( $\Delta$ RT-*msd*-*msr*), and production of retron-derived ssDNA is currently being evaluated in both the WT and mutant backgrounds as a direct proxy of retron activity. The role of retons as phage-protective elements has been previously described; to test whether this holds in *Anabaena* sp. PCC 7120, we challenged WT and  $\Delta$ RT-*msd*-*msr* strains with phage infection, observing a modest reduction in survival of the mutant against one of the phages evaluated. For biotechnological applications, we designed, as a proof of concept, a series of plasmids to introduce a point mutation disrupting *mreB*, a gene whose inactivation produces a characteristic morphological change in *Anabaena*, providing a tractable read-out for successful editing. This design contemplates several approaches with the RT and *msd*-*msr* in *cis* or *trans*, and the expression of RT to be constitutive or inducible with theophylline. **RELEVANCE** Establishing retron-based editing in *Anabaena* would expand the molecular toolkit available for cyanobacterial research and synthetic biology. The theophylline-inducible RT strains could serve as a reusable chassis for future mutagenesis experiments, requiring only the delivery of a replicative plasmid. Additionally, understanding the functional landscape of endogenous retons in *cyanobacteria* may illuminate their biological roles.

### Financiación

- Proyectos: RYC2021-034768-I y CNS2023-145397 financiados por MICIU/AEI/10.13039/501100011033 y por la Unión Europea NextGenerationEU/PRTR.

- VII Plan Propio de Investigación y Transferencia de la US. Refs: VIIPPIT-2023-II.2. y VIIPPIT-2022-II.5.



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026



## #93 HETEROGENEIDAD FENOTÍPICA PROGRAMADA EN LA CIANOBACTERIA MULTICELULAR ANABAENA

ISIDRO ÁLVAREZ ESCRIBANO<sup>1</sup>, MIGUEL ÁNGEL RUBIO<sup>1</sup>, CRISTINA VELÁZQUEZ SUÁREZ<sup>1</sup>, ROCÍO LÓPEZ IGUAL<sup>1</sup>, LAURA CORRALES GUERRERO<sup>1</sup>, RINAT ARBEL-GOREN<sup>2</sup>, JOEL STAVANS<sup>2</sup>, RAQUEL GUTIÉRREZ LANZA<sup>3</sup>, RAÚL FERNÁNDEZ LÓPEZ<sup>3</sup>, IGNACIO LUQUE<sup>1</sup>

<sup>1</sup> CSIC y Universidad de Sevilla, Sevilla, España

<sup>2</sup> Weizmann Institute of Science, Rehovot, Israel

<sup>3</sup> CSIC y Universidad de Cantabria, Santander, España

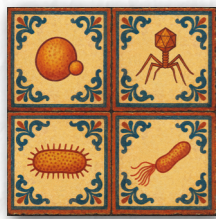
### Resumen

*Anabaena* sp. PCC 7120 (también conocida como *Nostoc*) es una cianobacteria multicelular que forma filamentos de células interconectadas. Hemos observado que, en este organismo, la expresión de un conjunto de genes controlados por el regulador TrcR muestra un comportamiento dinámico en condiciones estándar de cultivo, con amplias fluctuaciones de expresión a lo largo del tiempo. TrcR es un represor transcripcional de la familia de ribon-helix-helix (RHH) que se une a repeticiones directas regularmente espaciadas en los promotores que regula. Nuestros datos muestran que estas fluctuaciones resultan de la autorrepresión que TrcR ejerce sobre su propio promotor, que hace que su expresión fluctúe del mismo modo que la de los genes de su regulón. Aparentemente, el circuito regulatorio implica componentes adicionales, entre los que hemos identificado una proteína que podría actuar como inhibidor de TrcR. Dicho inhibidor actuaría uniéndose al dominio RHH de TrcR y bloqueando su unión al DNA. Es necesario destacar que el gen del inhibidor también se encuentra bajo la regulación de TrcR, lo que constituye un bucle complejo de autoregulación cuyo funcionamiento continuo generaría fluctuaciones en la expresión de TrcR, del inhibidor y de todo el regulón TrcR. Esto se ha comprobado experimentalmente mediante el uso de proteínas fluorescentes y microscopía time-lapse. Este modo de regulación hace que las células de *Anabaena* oscilen continuamente entre un estado en el que el regulón TrcR está encendido y otro en el que el regulón está apagado. Estas oscilaciones ocurren de forma asincrónica en las distintas células, lo que hace que las poblaciones de *Anabaena* incluyan en cada momento células en un estado u otro y células en estados intermedios. Dado que las células en distintos estados muestran algunos rasgos fenotípicos diferenciales, el regulador TrcR puede considerarse un generador de heterogeneidad fenotípica. El regulón TrcR incluye numerosos genes de respuesta a distintos estreses, lo que nos lleva a plantear la hipótesis de que las células que expresan el regulón estarían protegidas frente a una diversidad de estreses, una estrategia conocida como bet-hedging, que podría proporcionar ventajas a nivel de población ante situaciones de estrés sobrevenido.

### Financiación

Financiación: Proyectos PID2021-128477NB-I00, PID2024-162446NB-I00, PID2022-139542NB-I00, CNS2023-144896, RYC2021-034768-I y RYC2023-042841-I financiados por MICIU/AEI/10.13039/501100011033/FEDER, UE NextGen y proyecto DGP\_EMEC\_2023\_00315 financiado por C. de Univ., Invest. e Innov.; Jta Andalucía





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026

## #94 CARGA DIFERENCIAL DE *PORPHYROMONAS GINGIVALIS* EN PACIENTES CON Y SIN PERIODONTITIS EN POBLACIÓN DEL OCCIDENTE DE MÉXICO

CLAUDIA BERENICE TINOCO CABRAL, LUIS ALFONSO MUÑOZ MIRANDA, SALVADOR EMILIANO SUSTAITA ALCARAZ, MARÍA FERNANDA CORONADO GONZÁLEZ, VÍANETH MARÍA DEL CARMEN MARTÍNEZ RODRÍGUEZ, CESAR ARTURO NAVA VALDIVIA

Universidad de Guadalajara, Guadalajara, México

### Resumen

Antecedentes *Porphyromonas gingivalis* uno de los principales microorganismos asociados a periodontitis. Sin embargo, algunos periodontopatógenos presentan dificultades para su cultivo, lo que limita el uso de métodos microbiológicos convencionales. En este contexto, la qPCR se ha consolidado como herramienta más sensible y específica para la detección y cuantificación de *P. gingivalis* en muestras biológicas complejas. Esta técnica permite establecer relaciones cuantitativas con la microbiota total, facilitando comparaciones más precisas entre muestras y reduciendo la variabilidad analítica. Además, la determinación de *P. gingivalis* es relevante ante la limitada evidencia disponible en población mexicana. Objetivos Determinar y comparar la carga de *Porphyromonas gingivalis* en pacientes con y sin periodontitis. Material y Métodos Un total de 63 participantes se les realizó diagnóstico periodontal conforme a los criterios del World Workshop 2018. Los participantes se distribuyeron en: sin periodontitis (n=19, salud periodontal y gingivitis) y con periodontitis (n=44, estadios I-IV). Se obtuvo biofilm subgingival y se realizó la extracción de ADN mediante el kit comercial QIAamp DNA Microbiome Kit (QIAGEN, Germany). La cuantificación relativa de bacterias totales (gen 16S rRNA) y *P. gingivalis*, se llevó a cabo mediante qPCR empleando sondas TaqMan específicas (Thermo Scientific). La cuantificación absoluta se realizó mediante curvas estándar generadas a partir de concentraciones conocidas de ADN. Resultados Para bacterias totales, el grupo sin periodontitis se observó una mediana de  $6.57 \times 10^6$  UFC/mL ( $2.01 \times 10^6$  -  $5.89 \times 10^7$ ), mientras que en periodontitis se observó una mediana de  $8.78 \times 10^6$  UFC/mL ( $8.66 \times 10^5$  -  $8.70 \times 10^7$ ), sin mostrar diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.793$ ). En el caso de *P. gingivalis*, el grupo sin periodontitis se observó una mediana de  $4.6 \times 10^3$  UFC/mL ( $9.94 \times 10^1$  -  $5.65 \times 10^5$ ), mientras que en periodontitis, una mediana de  $1.23 \times 10^5$  UFC/mL ( $2.12 \times 10^1$  -  $5.15 \times 10^6$ ), mostrando diferencias significativas entre los grupos ( $p=0.007$ ). Importancia: La cuantificación por qPCR evidencia una relación entre la carga de *P. gingivalis* y la enfermedad periodontal y su papel como microorganismo clave en la disbiosis subgingival asociada al proceso inflamatorio periodontal, y su utilidad como marcador microbiológico para diferenciar la fase de salud y enfermedad.

### Financiación

El proyecto, desarrollado en el Centro Universitario de Ciencias de la Salud de la Universidad de Guadalajara, recibió financiamiento del Fondo PIN-2023-IV, lo que permite su ejecución, adquisición de insumos y cumplimiento de los objetivos de investigación propuestos.



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026



## #95 ROL DE LOS DIFERENTES LINAJES FENOTÍPICOS EN LA RESISTENCIA ANTIBIÓTICO EN *SALMONELLA ENTERICA* TRAS EL TRATAMIENTO CON LEVOFLOXACINO Y ERTAPENEM

ROCÍO CARVAJAL HOLGUERA<sup>1</sup>, OCTAVIO REYES MATTE<sup>2</sup>, JAVIER LÓPEZ GARRIDO<sup>2</sup>, MARÍA ANTONIA SÁNCHEZ ROMERO<sup>1</sup>

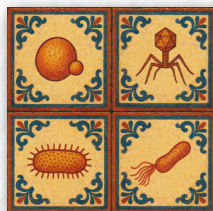
<sup>1</sup> Universidad de Sevilla, Sevilla, España

<sup>2</sup> Max Planck Institute for Evolutionary Biology, Plön, Alemania

### Resumen

Introducción: En 2021, la OMS clasificó la resistencia a antibióticos como una de las diez principales amenazas para la salud pública. La mayoría de los trabajos de este campo se centran en la resistencia generada por mutaciones o adquisición de genes de resistencia. Sin embargo, no existen datos concluyentes sobre los mecanismos que subyacen la heterogeneidad fenotípica y su papel en la resistencia a antimicrobianos. Este fenómeno da lugar a la aparición de subpoblaciones capaces de sobrevivir a la exposición a antibióticos sin adquirir resistencia genética. Como consecuencia, estas subpoblaciones pueden persistir tras el tratamiento, favoreciendo el fracaso terapéutico, la recurrencia de la infección y, potencialmente, la evolución posterior hacia resistencias estables. Objetivos: Investigar la contribución de la heterogeneidad fenotípica a la resistencia a los carbapenémicos y fluorquinolonas en *Salmonella enterica*. Métodos: Hemos monitorizado la formación y expansión de diferentes linajes dentro de una población bacteriana a lo largo del tiempo mediante microscopía de fluorescencia. Esto nos permite analizar la dinámica de expresión génica a nivel de célula individual, facilitando el estudio de la heterogeneidad fenotípica. Nos hemos centrado en genes asociados a la resistencia antimicrobiana, evaluando sus patrones de expresión tras la exposición a levofloxacino y ertapenem, para identificar subpoblaciones con respuestas diferenciales al tratamiento. Resultados: Se observaron alteraciones significativas en la expresión de genes asociados a la resistencia a antibióticos tras la exposición a los tratamientos. En particular, se detectaron cambios en componentes del sistema de eflujo, como AcrA, en proteínas de membrana externa, como OmpC, y en proteínas relacionadas con la respuesta al estrés, como OsmY. Estos patrones sugieren una respuesta adaptativa compleja a nivel celular, potencialmente vinculada a la generación de heterogeneidad fenotípica dentro de la población bacteriana. Importancia: Los cambios de expresión de los distintos linajes podrían ayudarnos a entender los mecanismos moleculares detrás de la heterogeneidad fenotípica en la resistencia a antibióticos. La identificación de subpoblaciones con respuestas diferenciales permite avanzar en la caracterización de estrategias de supervivencia bacteriana frente a la presión antimicrobiana, lo que podría ayudar a mejorar los tratamientos actuales, reducir la aparición de fallos terapéuticos y evitar reinfecciones.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026

## #96 EL TRASPLANTE DE MICROBIOTA FECAL PROMUEVE LA GENERACIÓN DE NUEVAS CEPAS MULTIRRESISTENTES MEDIANTE PLÁSMIDOS CONJUGATIVOS

CANDELA FUSTER GONZÁLEZ<sup>1</sup>, BEATRIZ HERRERA CONEJERO<sup>1</sup>, MARÍA JOSÉ GARZÓN GARZÓN<sup>1</sup>, ASMUS KALCKAR OLESEN<sup>2</sup>, CLARA MEGÍAS FERNÁNDEZ<sup>1</sup>, SØREN JOHANNES SØRENSEN<sup>2</sup>, CARLES ÚBEDA MORANT<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Fundació per al Foment de la Investigació Sanitària i Biomèdica de la Comunitat Valenciana (Fisabio), Valencia, España

<sup>2</sup> Universidad de Copenhague, Copenhague, Dinamarca

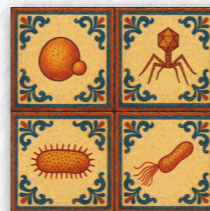
### Resumen

El trasplante de microbiota fecal (TMF) es una estrategia terapéutica emergente capaz de restaurar la diversidad microbiana intestinal y limitar así la colonización de bacterias resistentes a los antibióticos (BRA), incluidas las *Enterobacteriaceae* resistentes a los antibióticos (ERA). Sin embargo, su eficacia en la eliminación completa de las BRA es variable, y los mecanismos que subyacen al éxito del TMF siguen sin estar plenamente definidos. Un aspecto aún inexplorado es la habilidad de las BRA, incluidas las ERA, de transferir genes de resistencia a los antibióticos (GRA) a otros miembros de la microbiota intestinal mediante conjugación plasmídica, proceso que podría verse potencialmente favorecido por esta terapia. Con el objetivo de estudiar de forma integral la diseminación de los GRA en la microbiota intestinal, desarrollamos una metodología basada en una cepa donadora (*Escherichia coli*) portadora de un plásmido conjugativo multirresistente. Este plásmido codifica para una proteína verde fluorescente y un marcador de resistencia al cloranfenicol, ambos bajo el control de un promotor reprimido en la cepa donadora y activo en las cepas receptoras. Mediante citometría de flujo, culturómica y secuenciación masiva, demostramos *ex vivo* la transferencia y persistencia del plásmido conjugativo en múltiples bacterias comensales, principalmente pertenecientes a la familia *Enterobacteriaceae*. Además, utilizando un modelo murino que reproduce la colonización intestinal por ERA tras tratamiento antibiótico y posterior restauración de la microbiota mediante TMF, observamos que esta terapia, aunque reduce eficazmente los niveles de ERA, favorece la aparición de nuevas cepas multirresistentes transconjugantes (TC). La identificación y caracterización de estas bacterias TC, revela que pueden persistir en el intestino y actuar como reservorios de plásmidos capaces de diseminar resistencias a nuevas bacterias receptoras. En conjunto, nuestros datos indican que el uso de TMF como estrategia de decolonización de ERA podría favorecer la transferencia horizontal de resistencias y, en consecuencia, promover la generación de nuevas cepas bacterianas multirresistentes.

### Financiación

FPU22/03231

PID2023-150086OB-I00



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026

## #97 DESARROLLO Y VALIDACIÓN DE UNA HERRAMIENTA DE EDICIÓN GENÉTICA EFICIENTE EN CEPAS CLÍNICAS DE *ENTEROCOCCUS FAECALIS*

CELIA GIL-CAMPILLO, CORAL GARCÍA GUTIÉRREZ, AIMAR ARDANAZ ULLATE, AINARA AGINAGA ETXAMENDI, ALEJANDRO TOLEDO-ARANA, JAIONE VALLE

Instituto de Agrobiotecnología, Consejo Superior de Investigaciones Científicas (IdAB-CSIC)-Gobierno de Navarra, Navarra, Mutilva, España

### Resumen

*Enterococcus faecalis* es una bacteria comensal del tracto gastrointestinal humano, aunque puede actuar como patógeno oportunista causando diversas infecciones. Posee una isla de patogenicidad (PAI) con numerosos factores de virulencia, entre ellos el gen *esp*, implicado en la formación de biofilm. Sin embargo, su caracterización funcional es limitada por la falta de herramientas eficientes de modificación genética, especialmente en cepas clínicas. El presente trabajo tiene como objetivo desarrollar una herramienta de mutagénesis en *E. faecalis* sin dejar marcadores de resistencia antibiótica. Esta estrategia de modificación genética, denominada pMAD\_Ent\_Eri, se basa en el plásmido pMAD de *Staphylococcus*. El plásmido se construyó mediante ensamblaje Gibson incluyendo el origen de replicación para *Enterococcus* (*repA*) y el origen de transferencia (*oriT*) del sistema RP4, permitiendo transformar por conjugación cepas clínicas que son difícilmente electroporables. Una vez ensamblado, se confirmó su correcta secuencia, estructura y capacidad de replicación en *E. faecalis*, así como su transferencia por conjugación y electroporación. Como prueba de concepto, se seleccionó el gen *esp* para construir mutantes por delección en cuatro cepas clínicas aisladas de la microbiota fecal de pacientes con Síndrome del Intestino Irritable. Para el diseño del plásmido, se analizaron las regiones adyacentes al gen *esp* dentro de la PAI. Sin embargo, debido a su elevada variabilidad, se optó por emplear secuencias internas del propio gen como regiones de homología. Esta herramienta permitió obtener mutantes en las cepas seleccionadas. Posteriormente, los mutantes obtenidos se caracterizaron mediante ensayos de fitness, formación de biofilm, resistencia al estrés oxidativo, tolerancia a sales biliares y capacidad de adhesión e invasión celular. Los mutantes en *esp* mostraron alteraciones en la formación de biofilm y en otros fenotipos asociados a la virulencia, confirmando el papel relevante del gen *esp* en la biología y patogenicidad de *E. faecalis*. En conjunto, este trabajo establece una herramienta molecular eficaz para la modificación genética de *E. faecalis* sin dejar marcadores de resistencia antibiótica, facilitando el estudio funcional de genes de virulencia en cepas clínicas. Además, la posibilidad de transferencia por conjugación amplía su aplicabilidad a cepas no transformables por electroporación, destacando el potencial de esta herramienta para futuras investigaciones.

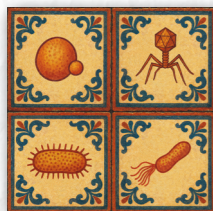
### Referencias

- Toledo-Arana A, Valle J, Solano C, Arrizubieta MJ, Cucarella C, Lamata M, et al. The enterococcal surface protein, Esp, is involved in *Enterococcus faecalis* biofilm formation. *Appl Environ Microbiol.* 2001 Oct;67(10):4538-45. doi: 10.1128/AEM.67.10.4538-4545.2001.
- Ghazvinian M, Asgharzadeh Marghmalek S, Gholami M, Amir Gholami S, Amiri E, Goli HR. Antimicrobial resistance patterns, virulence genes, and biofilm formation in enterococci strains collected from different sources. *BMC Infect Dis.* 2024 Mar 4;24(1):274. doi: 10.1186/s12879-024-09117-2.
- Arnaud M, Chastanet A, Débarbouillé M. New Vector for Efficient Allelic Replacement in Naturally Nontransformable, Low-GC-Content, Gram-Positive Bacteria. *Appl Environ Microbiol.* 2004 Nov;70(11):6887-91. doi: 10.1128/AEM.70.11.6887-6891.2004

### Financiación

Este trabajo ha sido financiado por el proyecto PID2024-156966OB-I00 del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades, concedido a Jaione Valle.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026

## #98 CARACTERIZACIÓN FUNCIONAL DE DOS NUEVAS MINI-PROTEÍNAS PERTENECIENTES AL PROTEOMA OCULTO DE *STAPHYLOCOCCUS AUREUS*

MIRIAM TORGUET , ANE MURUZABAL-GALARZA , PILAR MENÉNDEZ-GIL , CARLOS J. CABALLERO , ALEJANDRO TOLEDO-ARANA

Instituto de Agrobiotecnología (IdAB-CSIC), Consejo Superior de Investigaciones Científicas-Gobierno de Navarra, Mutilva, España

### Resumen

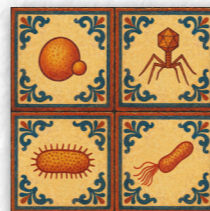
Los algoritmos de anotación de genomas han omitido sistemáticamente las mini-proteínas menores de 50 aminoácidos, si no existen homólogos en las bases de datos. Recientemente, análisis multiómicos que combinan RNA-seq, RIBO-seq y proteómica han revelado el proteoma oculto de organismos modelo identificando numerosos marcos de lectura abiertos pequeños (smORFs), que codifican nuevas mini-proteínas. Nuestro grupo ha identificado nuevas smORFs de *Staphylococcus aureus*, un patógeno de gran relevancia clínica que causa una gran variedad de infecciones (Muruzabal-Galarza et al. 2025). En este trabajo, nos centramos en la caracterización funcional de smORF10 y smORF13, con potencial interés para la biología de la bacteria. En primer lugar, la smORF13 se localiza en la 5'UTR del mRNA de *cls1*, que codifica una de las dos cardiolipinas sintetas, encargadas de producir cardiolipina, un fosfolípido de membrana esencial en la adaptación a estreses ambientales. Observamos que la falta de traducción de smORF13 aumenta la expresión de *cls1*. Estudios bioinformáticos de la región intergénica smORF13-*cls1* revelaron estructuras secundarias de RNA en tándem que forman dos stem-loops excluyentes entre sí. La primera se encuentra próxima al codón stop de smORF13, mientras que la segunda ocluye la RBS de *cls1*. La traducción de smORF13 modularía la reconfiguración de las estructuras para regular la expresión de *Cls1*. Por otra parte, la smORF10 se localiza adyacente al operón de síntesis de pirimidinas de *S. aureus*. La expresión constitutiva de smORF10 resulta tóxica para la bacteria, provocando un crecimiento lento. Para escapar de esta toxicidad, *S. aureus* genera rápidamente mutantes espontáneos en el cromosoma que recuperan el crecimiento normal incluso en presencia de smORF10 funcional. La secuenciación completa por Nanopore de algunos mutantes revelaron cambios en el gen *apt* (adenine phosphoribosyltransferase), relacionado con el reciclaje de adenina en la bacteria. Demostramos que la mutación de *apt* revierte el efecto tóxico asociado a la sobreexpresión de smORF10, lo que sugiere que su función puede estar relacionada con el metabolismo de pirimidinas y purinas. Este trabajo pone en evidencia que las mini-proteínas ocultas en los genomas bacterianos pueden jugar papeles importantes en la fisiología de las bacterias.

### Referencias

Muruzabal-Galarza et al (2025) DOI: 10.1128/mbio.01856-25

### Financiación

Este trabajo ha sido financiado por el Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades (AEI PID2019-105216GB-I00). Miriam Torguet es investigadora predoctoral del Programa FPI (PREP2022-000524).



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026



## #99 EL PAPEL DE BAP COMO ELEMENTO DEL GENOMA ACCESORIO EN LA PATOADAPTACIÓN Y PERSISTENCIA DE *STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS*

AINARA AGINAGA-ETXAMENDI , AMAIA FERNANDEZ-LOPO , ALEJANDRO TOLEDO-ARANA , JAIONE VALLE

Instituto de Agrobiotecnología (IdAB-CSIC), Consejo Superior de Investigaciones Científicas-Gobierno de Navarra, Mutilva, España

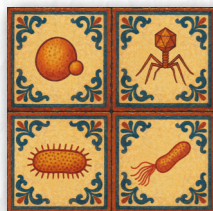
### Resumen

Los patobiontes son bacterias residentes simbióticas con potencial patogénico que pueden emerger ante alteraciones genéticas o ambientales del hospedador. Estas bacterias poseen factores de virulencia codificados en islas de patogenicidad, profagos y plásmidos implicados en la colonización y replicación dentro del hospedador. Evidencias recientes indican que los patobiontes que habitan el intestino humano producen proteínas asociadas al biofilm (BAP) con potencial para formar amiloides, las cuales pueden estar codificadas en el genoma accesorio. En este trabajo planteamos que los amiloides BAP del genoma accesorio de los patobiontes, podrían actuar como factores patoadaptativos que confieren ventajas adaptativas, permitiendo a estas bacterias sobrevivir y proliferar de manera más eficiente bajo determinadas condiciones ambientales. Para ello, se realizó un análisis bioinformático del pan-genoma de la microbiota intestinal. Nuestros resultados revelaron que aproximadamente el 70 % de los genes que codifican BAP pertenecen al genoma accesorio. Asimismo, se observó que estos genes se localizan en elementos genéticos móviles, como transposones, islas de patogenicidad y plásmidos de virulencia presentes en bacterias como *S. epidermidis*, *E. faecalis*, *E. faecium* y *A. baumannii*. Estos hallazgos refuerzan la idea de que los genes *bap* pueden transferirse horizontalmente entre bacterias mediante procesos como la conjugación, la transformación o la transducción. Se seleccionó la cepa de *S. epidermidis* HD17-1, que porta el plásmido pHD17-1\_1 con el gen *bap*, para su caracterización. El análisis genómico del plásmido pHD17-1\_1 reveló la presencia de dos sistemas toxinaantitoxina, relacionados con la estabilización plasmídica favoreciendo su mantenimiento en la población bacteriana. Se realizaron ensayos fenotípicos comparando la cepa silvestre (WT), un mutante en *bap* (pHD17-1\_1- $\Delta$ -*bap*) y una cepa curada del plásmido (PF) mediante el sistema CRISPR-Cas9. Se evaluaron la formación de biofilm y el fitness bacteriano, junto con ensayos de resistencia a estrés oxidativo y desecación. Asimismo, se realizaron estudios de adhesión e invasión en células epiteliales humanas. Los resultados indican que la expresión de amiloides BAP desempeña un papel relevante en la adaptación y persistencia de *S. epidermidis*, contribuyendo al aumento de poblaciones con potencial patobionte y poniendo de relieve el equilibrio entre la ventaja adaptativa, el coste en aptitud y la estabilidad genética.

### Financiación

Este trabajo ha sido financiado por la Beca de Doctorados Industriales 2023 del Gobierno de Navarra





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026**

## #100 EL ANÁLISIS GLOBAL DE DATOS TRANSCRIPTÓMICOS REVELA GRUPOS FUNCIONALES DE MINI-PROTEÍNAS EN *STAPHYLOCOCCUS AUREUS*

**CARLOS J. CABALLERO**, MAITE LOS ARCOS, ANE MURUZABAL-GALARZA, MANUEL ALFARO, INIGO BARRIO-HERNANDEZ, ALEJANDRO TOLEDO-ARANA

Instituto de Agrobiotecnología (IdAB-CSIC), Mutilva, España

### Resumen

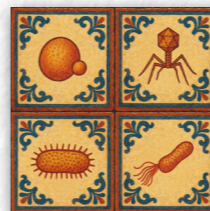
Las mini-proteínas (de tamaño inferior a 50 aminoácidos) han sido tradicionalmente desestimadas por los algoritmos de anotación y permanecen ocultas en la mayoría de los genomas bacterianos. Sin embargo, en los últimos años, se ha puesto de manifiesto la importancia de sus funciones en procesos esenciales para la biología de las bacterias. Recientemente, nuestro grupo, mediante la combinación de técnicas multi-ómicas, ha descubierto más de 30 nuevas mini-proteínas en el genoma de *Staphylococcus aureus*, una de las bacterias patógenas de mayor relevancia clínica, (Muruzabal-Galarza et al. 2025). En este trabajo, utilizando la anotación genómica actualizada, hemos desarrollado una herramienta bioinformática que permite conocer la expresión de todas las mini-proteínas de *S. aureus* en distintas condiciones experimentales y agruparlas funcionalmente. Para ello, hemos reanalizado datos transcriptómicos publicados en más de 15 estudios previos, centrándonos en condiciones de infección, ambientales y control transcripcional. Esto nos ha permitido encontrar potenciales relaciones funcionales entre distintas mini-proteínas. Por un lado, las establecidas entre las PSMs (Phenol-Soluble Modulins), ampliamente estudiadas por su rol en la virulencia de *S. aureus*, y dos nuevas mini-proteínas que podrían formar parte de la familia PSM, LspU y LspD. Por otro lado, descubrimos que el sistema de dos componentes PhoPR, activado en condiciones limitantes de fósforo inorgánico, regula la transcripción de las mini-proteínas lantibióticas con actividad antimicrobiana BsaA1 y BsaA2. Los próximos estudios estarán dirigidos a caracterizar la función de los nuevos candidatos PSM-like y a confirmar el vínculo de control transcripcional entre PhoPR y los lantibióticos en *S. aureus*.

### Referencias

Muruzabal-Galarza et al (2025) DOI: 10.1128/mbio.01856-25

### Financiación

Este trabajo ha sido financiado por la Agencia Estatal de Investigación del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades (Ref. PID2019-105216GB-I00).



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026**



## #101 ANÁLISIS DEL MAPA TRANSCRIPTÓMICO DEL BACTERIÓFAGO SPB

**ANTONIO LAMPARERO DE MARTÍN**<sup>1</sup>, DANIEL LÓPEZ LÓPEZ<sup>2,3,4</sup>, ALEXANDER V. PREDEUS<sup>5</sup>, AISLING BRADY<sup>6</sup>, JAY C.D. HINTON<sup>6</sup>, LUIS ÁLVAREZ FERNÁNDEZ<sup>7</sup>, NURIA QUILES PUCHALT<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Departamento de Ciencias Biomédicas, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad CEU Cardenal Herrera, Universiades CEU, Valencia, España

<sup>2</sup> Plataforma de Medicina Computacional, Sevilla, España

<sup>3</sup> Instituto de Biomedicina de Sevilla, Sevilla, España

<sup>4</sup> Centro de Investigación Biomédica en Red en Enfermedades Raras (CIBERER), Madrid, España

<sup>5</sup> Wellcome Sanger Institute, Cellular Genetics Programme, Hinxton, Reino Unido

<sup>6</sup> Institute of Infection, Veterinary and Ecological Sciences, Liverpool, Reino Unido

<sup>7</sup> Departamento de Producción y Sanidad Animal, Salud Pública Veterinaria y Ciencia y Tecnología de los Alimentos (PASAPTA), Alfar del Patriarca, España

### Resumen

El bacteriófago SP $\beta$  es un virus temperado que infecta a *Bacillus subtilis*, perteneciente al orden Caudoviricetes y con morfotipo de sifovirus. Destaca por su gran genoma (138 kb), que codifica 188 genes, y por albergar el sistema de *quorum sensing* *Arbitrium*. Estudios recientes han aportado avances en la comprensión de la decisión lisis-lisogenia, mostrando una conexión funcional entre *Arbitrium* y el operón *sro*, el módulo central que controla el interruptor genético (Brady et al., 2023; Zamora-Caballero et al., 2024). No obstante, los mecanismos que gobiernan la regulación genética global del fago permanecen en gran medida sin esclarecer. En este estudio, nos centramos en caracterizar los patrones transcripcionales de SP $\beta$  mediante una aproximación integradora que combina análisis bioinformáticos y datos transcriptómicos. Para ello, empleamos datos de alta resolución de *B. subtilis* 168 lisogénico (Nicolas et al., 2012), junto con RNA-seq propio en condiciones de inducción de la lisis y en infección *de novo*. Este enfoque permitió identificar nuevos sitios de inicio de transcripción (TSS) y secuencias promotoras distribuidas a lo largo del genoma de SP $\beta$ . En total, se detectaron 73 promotores, mayoritariamente dependientes del factor sigma A, el principal factor housekeeping de *B. subtilis*. Con el objetivo de profundizar en su regulación, se seleccionó un subgrupo de promotores dependientes de sigma A y se evaluó su actividad mediante fusiones transcripcionales con GFP en distintos contextos genéticos. Este análisis aporta una dimensión funcional al mapa transcriptómico, permitiendo relacionar la arquitectura de las secuencias promotoras con posibles estrategias regulatorias. A diferencia de fagos temperados bien caracterizados, como lambda, que presentan una regulación temporal claramente definida (genes tempranos, medios y tardíos), SP $\beta$  no muestra patrones de expresión temporal bien delimitados. El análisis transcriptómico en distintos puntos temporales revela una expresión diferencial sin una organización evidente en fases, lo que sugiere la existencia de un programa regulador alternativo. En conclusión, SP $\beta$  emerge como un sistema modelo singular para el estudio de mecanismos de regulación génica en fagos temperados, destacando por su amplio repertorio de promotores, su sistema *Arbitrium* y su organización transcriptómica atípica.

### Referencias

Brady et al. (2023). DOI: 10.1016/j.chom.2023.11.003

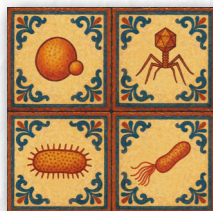
Zamora-Caballero et al. (2024). DOI: 10.1038/s41564-023-01550-4

Nicolas et al. (2012). DOI: 10.1126/science.1206848

### Financiación

Este trabajo ha contado con el apoyo de la subvención PID2022-142928NA-I00, financiada por el MICIU/AEI/10.13039/501100011033 y el programa "ERDF A way of making Europe", así como de la subvención RYC2023-045722-I, financiada por el MICIU/AEI/10.13039/501100011033 y «ESF+». ALM cuenta con el apoyo de un contrato predoctoral de la Universidad Cardenal Herrera-CEU





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026

## #102 IMPACTO FUNCIONAL DE MUTACIONES ADAPTATIVAS EN REGULADORES TRANSCRIPCIONALES DE *ENTEROCOCCUS FAECIUM*

ALICIA FORCADA-NADAL<sup>1</sup>, JOSEP FITA-TORRÓ<sup>1</sup>, GLORIA CARRUANA<sup>2</sup>, CARLES ÚBEDA<sup>2</sup>, FRANCESC COLL<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Instituto de Biomedicina de Valencia, IBV-CSIC, Valencia, España

<sup>2</sup> Fundación para el Fomento de la Investigación Sanitaria y Biomédica de la Comunitat Valenciana, FISABIO, Valencia, España

### Resumen

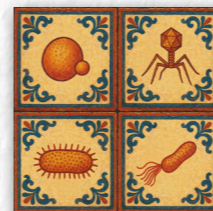
INTRODUCCIÓN *Enterococcus faecium* es un comensal intestinal y un importante patógeno oportunista asociado a infecciones hospitalarias. Tradicionalmente, su adaptación durante la colonización e infección se ha vinculado a la adquisición de resistencia a antibióticos. Sin embargo, análisis genómicos recientes de más de 6.000 aislados clínicos han revelado un enriquecimiento significativo de mutaciones en reguladores transcripcionales. Entre ellos destacan fruR y padR, implicados en el metabolismo de la fructosa y en la detoxificación de ácidos fenólicos, respectivamente. Estos hallazgos sugieren que los cambios en la regulación génica pueden ser relevantes en la adaptación de la bacteria al entorno del hospedador. OBJETIVOS Evaluar el impacto estructural y funcional de mutaciones adaptativas en los reguladores transcripcionales fruR y padR, con el fin de validar la detección genómica y evolutiva de mutaciones adaptativas (convergentes) identificadas en cepas clínicas de *E. faecium* MÉTODOS Primeramente, se realizó un modelado estructural *in silico* (AlphaFold y predicción de complejos proteína-ADN) para estimar el efecto de las mutaciones sobre la unión al ADN. A nivel funcional, se generaron mutantes de delección en la cepa de referencia *E. faecium* Aus0004 mediante intercambio alélico, y se evaluó su crecimiento en distintas condiciones. Para el análisis molecular, las variantes silvestres y mutantes de fruR y padR se expresaron en *E. coli*, se purificaron por cromatografía de afinidad y se analizaron mediante ensayos de retardo en gel (EMSA) como dianas las secuencias promotoras correspondientes marcadas con fluoresceína. RESULTADOS El modelado estructural indicó que la mayoría de las mutaciones se localizan en los dominios de unión al ADN, sugiriendo una reducción de afinidad. Los ensayos de crecimiento demostraron que el mutante de delección  $\Delta fruR$  muestra un crecimiento diferencial respecto a la cepa silvestre en presencia de fructosa. Finalmente, mediante EMSA se demostró la unión de ambas proteínas a sus promotores diana. Además, los mutantes evaluados mostraron una marcada reducción o ausencia total de unión al ADN, incluso a concentraciones elevadas de proteína, confirmando las predicciones computacionales IMPORTANCIA Estos resultados aportan evidencia experimental de que mutaciones en reguladores transcripcionales pueden alterar su función, contribuyendo a la adaptación de *E. faecium* durante la colonización e infección.

### Referencias

- Gao, W., Howden, B. P., & Stinear, T. P. (2018). Evolution of virulence in *Enterococcus faecium*, a hospital-adapted opportunistic pathogen. *Current opinion in microbiology*, 41, 76-82.
- Barriere, C., Veiga-da-Cunha, M., Pons, N., Guédon, E., van Hijum, S. A., Kok, J., ... & Renault, P. (2005). Fructose utilization in *Lactococcus lactis* as a model for low-GC gram-positive bacteria: its regulator, signal, and DNA-binding site. *Journal of bacteriology*, 187(11), 3752-3761.
- Park, S. C., Song, W. S., & Yoon, S. I. (2020). Apo structure of the transcriptional regulator PadR from *Bacillus subtilis*: Structural dynamics and conserved Y70 residue. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 530(1), 215-221.

### Financiación

Este trabajo ha sido financiado por el Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades (MICIU), la Agencia Estatal de Investigación (AEI, 10.13039/501100011033) y el Fondo Europeo de Desarrollo Regional (FEDER), proyecto PID2023-152061NA-I00 y PID2023-150086OB-I00. Los autores agradecen los recursos de la Red Española de Supercomputación (RES) proporcionados por la Universidad de Málaga en Picasso HPC (actividad BCV-2025-2-0033).



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026



## #103 LA REGULACIÓN EPIGENÉTICA DE LA ENVUELTA CELULAR TIENE UN IMPACTO EN LA RESISTENCIA A ANTIBIÓTICOS

ROCÍO FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ<sup>1</sup>, MARINA CABA SANTOS<sup>1</sup>, PAULA BLANCO<sup>2</sup>, JOSÉ ANTONIO ESCUDERO<sup>3</sup>, MARÍA ANTONIA SÁNCHEZ ROMERO<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Universidad de Sevilla, Sevilla, España

<sup>2</sup> Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

<sup>3</sup> Centro Nacional de Biotecnología-CSIC, Madrid, España

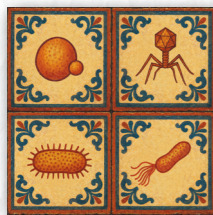
### Resumen

La resistencia a los antibióticos constituye una de las principales amenazas para la salud pública global, con tasas de mortalidad que ya superan las proyecciones más pesimistas. En este contexto, comprender los mecanismos que permiten el crecimiento bacteriano en presencia de antibióticos es fundamental para identificar nuevas dianas terapéuticas y optimizar los tratamientos actuales. Una de las estrategias evolutivas desarrolladas por las bacterias para adaptarse a ambientes hostiles es la generación de heterogeneidad fenotípica mediante mecanismos de regulación epigenética. Entre estos procesos, la variación de fase constituye un fenómeno clave que permite la alternancia estocástica y reversible en la expresión de ciertos genes, dando lugar a subpoblaciones dentro de una misma población con funciones diferentes y distinta susceptibilidad frente a condiciones adversas. En *Salmonella enterica*, la expresión del operón opvAB controla la longitud del antígeno O del lipopolisacárido y está regulada por variación de fase, generando dos tipos celulares fenotípicamente distintos: una fracción minoritaria (0,2%) de células OpvABON (con antígeno O corto) y una fracción mayoritaria (99,8%) de células OpvABOFF (con antígeno O largo). Dado que la expresión del operón opvAB modifica la estructura de la envoltura celular, un factor clave en la resistencia a antibióticos, este sistema constituye un modelo idóneo para analizar cómo la plasticidad fenotípica puede influir en la resistencia antimicrobiana. Con este objetivo, se llevó a cabo un MicroArray fenotípico comparando el crecimiento de estirpes bloqueadas en estado ON y OFF con una estirpe silvestre capaz de generar ambas subpoblaciones. Este análisis nos permitió identificar compuestos antimicrobianos en los que la variación de fase del operón opvAB desempeña un papel relevante. Los resultados se validaron mediante la determinación de la concentración mínima inhibitoria y curvas de crecimiento de las distintas estirpes. Así mismo, la exposición a determinados antibióticos indujo cambios transitorios en la proporción de las subpoblaciones ON y OFF, los cuales se asociaron con la supervivencia global de la población bacteriana. Este estudio pone de manifiesto como la regulación epigenética puede tener un papel clave en la resistencia a antibióticos, al facilitar respuestas adaptativas rápidas y reversibles, independientes de cambios genéticos permanentes.

### Financiación

Este trabajo ha sido financiado a través del proyecto PID2023-151613OB-I00 otorgado por el Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026

## #104 DETERMINANTES AMBIENTALES DEL MICROBIOMA INTESTINAL EN LA INFANCIA: *GORDONIBACTER* COMO BIOMARCADOR DEL METABOLISMO DE CONTAMINANTES

ANNA VALLS VERDOY<sup>1</sup>, MIRIAM GARCÍA FERNÁNDEZ<sup>2</sup>, SONIA GONZÁLEZ<sup>3,4</sup>, CECILIA MARTÍNEZ COSTA<sup>5</sup>, MARTA SELMA ROYO<sup>1</sup>, MARÍA CARMEN COLLADO<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Instituto de Agroquímica y Tecnología de Alimentos – Consejo Superior de Investigaciones Científicas (IATA-CSIC), Paterna, València, España

<sup>2</sup> CSI Benicarló, Benicarló, Castelló, España

<sup>3</sup> Departamento de Biología Funcional, Facultad de Medicina, Universidad de Oviedo, Oviedo, España

<sup>4</sup> Grupo de Dieta, Microbiota y Salud, Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (DIMISA, ISPA), Oviedo, España

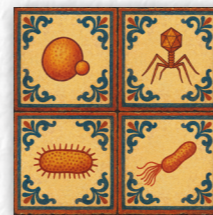
<sup>5</sup> Departamento de Pediatría, Hospital Clínic de València, València, España

### Resumen

**Introducción.** La microbiota intestinal desempeña un papel fundamental en la salud y está modulada por factores como la dieta y el entorno. Sin embargo, el impacto del ambiente en etapas clave del desarrollo infantil aún no está completamente caracterizado. **Objetivos.** Caracterizar el microbioma intestinal en niños de la cohorte MAMI a los 6 años de vida y evaluar la influencia de factores ambientales en su desarrollo. **Métodos.** Se realizó un estudio transversal en niños de seis años (n=104). Se recogieron datos clínicos, antropométricos, perinatales, dietéticos y ambientales. Las muestras fecales se analizaron mediante secuenciación del gen 16S rRNA (región V3-V4) y, posteriormente, mediante metagenómica “shotgun” para el estudio composicional y de potencial funcional. Además, se cuantificaron las abundancias de determinadas especies clave mediante PCR cuantitativa (qPCR). A partir de los resultados obtenidos computacionalmente, se diseñaron ensayos experimentales *in vitro* para evaluar el comportamiento de un biomarcador microbiano identificado en individuos de entornos urbanos, *Gordonibacter pamelaeae* (DSM n.o 19378), frente a la exposición de un contaminante ambiental, el bisphenol A (BPA). **Resultados.** El grado de urbanización influyó en la diversidad y composición microbiana. Los individuos de entornos más urbanizados presentaron menor riqueza de especies observadas y mayor abundancia relativa del género *Gordonibacter*, especialmente *Gordonibacter pamelaeae*, en comparación con aquellos de entornos más rurales. Se sugiere que la exposición a contaminantes ambientales podría modular la microbiota. Experimentalmente, *G. pamelaeae* mostró una mayor resiliencia frente a BPA (400  $\mu$ M) en comparación con otras bacterias intestinales. A nivel funcional, las comunidades microbianas de los niños/as de entornos urbanos presentaban una gran diversidad de vías metabólicas implicadas en la degradación y detoxificación de xenobióticos en las que *G. pamelaeae* podría desempeñar un papel relevante. Estos resultados sugieren la posible relevancia de los contaminantes ambientales en la modulación de la microbiota intestinal, especialmente en etapas críticas del desarrollo. **Importancia.** El entorno en el que viven los niños y niñas emerge como un factor relevante en la modulación de la microbiota intestinal. La integración de aproximaciones experimentales refuerza el potencial papel de contaminantes ambientales en la selección de microorganismos específicos en la microbiota intestinal durante la niñez.

### Financiación

Este trabajo ha sido posible gracias al Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades por la financiación del del proyecto PID2022-139475OB-I00, así como del contrato predoctoral asociado (PREP2022-000414).



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026



## #105 ESTUDIO DE LA DISTRIBUCIÓN GLOBAL DE ELEMENTOS CONJUGATIVOS Y RESISTENCIAS A ANTIBIÓTICOS EN ECOSISTEMAS NATURALES TERRESTRES Y ACUÁTICOS

JUAN MANUEL MEDINA MÉNDEZ, SANTIAGO REDONDO SALVO, MARÍA PILAR GARCILLÁN BARCIA, RAÚL FERNÁNDEZ LÓPEZ, FERNANDO DE LA CRUZ CALAHORRA

Instituto de Biomedicina y Biotecnología de Cantabria (IBBTEC), Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC) - Universidad de Cantabria, Santander, España

### Resumen

**Introducción** La diseminación de genes de resistencia a antibióticos (ARGs) mediante transferencia genética horizontal (HGT) conlleva un aumento de la prevalencia de bacterias multirresistentes. Aunque el papel de los plásmidos conjugativos en la diseminación de ARGs en el microbioma humano está bien caracterizado, su contribución a la propagación de resistencias en ecosistemas naturales sigue siendo poco conocida. Esto se debe en parte a que muchos estudios en comunidades bacterianas no son cuantitativos, limitándose a la detección génica. **Objetivos** En este estudio se evaluó la prevalencia de ARGs y plásmidos conjugativos en distintos microbiomas mediante la cuantificación de relaxasas (RLXs) como marcador universal de elementos conjugativos. **Métodos** Se analizaron metagenomas de origen marino, fluvial, edáfico, de aguas residuales e intestinal animal, ensamblados a partir de reads de Illumina. Se representó la abundancia relativa de RLXs (Prlx) y ARGs (Parg) como probabilidades condicionadas sobre el número de ORFs predichos mediante modelos de Markov ocultos en los metagenomas, junto con controles basados en genes universales de copia única (USCGs). **Resultados** Las RLXs presentan una abundancia significativamente menor en océanos, ríos y suelos en comparación con microbiomas antropogénicos. En ambientes marinos, Prlx es 50 y 100 veces inferior al observado en aguas residuales y en el microbioma intestinal, respectivamente. Por otro lado, los ARGs son escasos en ecosistemas naturales y hasta cuatro órdenes de magnitud menos abundantes que en aguas residuales y el microbioma intestinal humano. Además, el contenido plasmídico es aproximadamente medio orden de magnitud inferior en el océano en comparación con el resto de ecosistemas. De forma consistente, los USCGs presentan una variación mínima en su abundancia entre ecosistemas. **Importancia** Estos resultados indican que los ecosistemas naturales permanecen relativamente poco afectados por la diseminación de resistencias, presentando un bajo potencial de transferencia horizontal. Sin embargo, las aguas residuales actúan como reservorios críticos de contaminación de ARGs, con capacidad de impactar entornos menos antropizados mediante descargas episódicas. Este estudio utiliza una metodología basada en metagenómica cuantitativa para evaluar la dinámica de HGT entre diferentes biomas.

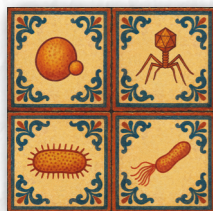
### Referencias

- Camargo, A. P. et al. (2024). doi:10.1038/s41587-023-01953-y
- Garcillán-Barcia, M.P. et al. (2020). in Horizontal gene transfer: methods and protocols 295-308 (New York: Springer)
- Petersen, J. et al. (2019). doi: 10.1073/pnas.1905878116
- Redondo-Salvo, S. et al. (2020). doi: 10.1038/s41467-020-17278-2
- Smillie, C. et al. (2010). doi: 10.1128/MMBR.00020-10

### Financiación

MAPMAR: marine plasmids driving the spread of antibiotic resistances. Proyecto PCI2021-121978. Financiado por MCIN/AEI/10.13039/501100011033 y por la Unión Europea NextGeneration EU/PRTR. 2021-2024.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026

## #106 EL TRASPLANTE DE MICROBIOTA FECAL REPROGRAMA LA INMUNIDAD SISTÉMICA EN PACIENTES CON CÁNCER DE PULMÓN TRATADOS CON INMUNOTERAPIA (ESTUDIO MORELIA)

**SAMUEL GARCÍA HUETE**<sup>1</sup>, LAURA MARTÍN PEDRAZA<sup>1</sup>, MARÍA EUGENIA OLMEDO GARCÍA<sup>2</sup>, PAUL NICHOLAS HOLMES ANTÓN<sup>3</sup>, RAFAEL BARGIELA<sup>4</sup>, ANA DEL AMO DE PALACIOS<sup>1</sup>, LAURA LUNA GARCÍA<sup>1</sup>, ANA GÓMEZ RUEDA<sup>2</sup>, ROSA DEL CAMPO<sup>5</sup>, MIGUEL GARCÍA PARDO<sup>2</sup>, ELENA MORENO DEL OLMO<sup>1</sup>, MANUEL FERRER<sup>4</sup>, ENRIQUE MARTÍN GAYO<sup>3</sup>, PILAR GARRIDO LÓPEZ<sup>2</sup>, SERGIO SERRANO VILLAR<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Enfermedades Infecciosas, Instituto Ramón y Cajal de Investigación Sanitaria, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

<sup>2</sup> Servicio de Oncología Médica, Hospital Universitario Ramón y Cajal, IRYCIS, Madrid, España

<sup>3</sup> Servicio de Inmunología, Hospital Universitario La Princesa, Madrid, España

<sup>4</sup> Instituto de Catálisis y Petroleoquímica (ICP), CSIC, Madrid, España

<sup>5</sup> Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, IRYCIS, Madrid, España

### Resumen

**Introducción:** El eje microbioma-inmunidad constituye un determinante emergente de la respuesta a los inhibidores de puntos de control inmunitario (ICIs) en oncología. Estudios observacionales han identificado perfiles taxonómicos y funcionales del microbioma asociados a respuesta favorable, definiendo al “donante de oro”: un individuo cuyo microbioma, enriquecido en *Faecalibacterium*, *Bifidobacterium longum* y *Akkermansia muciniphila*, se asocia con mayor eficacia terapéutica. Sin embargo, los mecanismos de injerto microbiano y los efectos sistémicos del trasplante de microbiota fecal (TMF) en oncología están poco caracterizados. MORELIA (NCT04924374) es el primer ensayo aleatorizado y controlado que evalúa TMF oral de un “donante de oro” en 20 pacientes con cáncer de pulmón no microcítico tratados con ICIs. **Objetivos:** Caracterizar el injerto microbiano, las firmas derivadas del donante y los efectos inmunomoduladores sistémicos e *in vitro* del TMF en inmunoterapia oncológica. **Métodos:** Se realizó: (1) metagenómica shotgun, metaproteómica y meta-metabolómica fecales para cuantificar el injerto y los cambios en el microbioma, (2) transcriptómica y citometría de flujo en PBMCs para evaluar la modulación inmune, y (3) ensayos *in vitro* con filtrados fecales estériles (FFE) sobre la línea celular A549 de adenocarcinoma pulmonar. **Resultados:** El TMF fue seguro y bien tolerado. La mayoría de los receptores mostró injerto (~40% de genes microbianos del donante) y desplazamiento significativo de la composición del microbioma hacia el donante en *beta*-diversidad. La caracterización multi-ómica identificó firmas taxonómicas y funcionales del donante selectivamente injertadas, detectables a nivel metagenómico y metaproteómico. El análisis de PBMCs reveló potenciación temprana de la citotoxicidad NK y T-CD8 con limitación del agotamiento funcional, sugiriendo reprogramación inmunitaria mediada por el microbioma trasplantado. *In vitro*, los FFE de respondedores incrementaron la expresión de marcadores de diferenciación tumoral, mientras que FFE de no respondedores indujeron genes de progresión metastásica. Indiciariamente, el grupo TMF exhibió tendencia a mayor reducción tumoral frente al control. **Importancia:** MORELIA demuestra que el TMF oral produce un injerto estable y funcionalmente activo del microbioma en pacientes con inmunoterapia. La asociación entre injerto microbiano, reprogramación inmune sistémica y cambios en la expresión génica tumoral respalda intervenciones sobre el microbioma basadas en firmas funcionales como estrategia adyuvante en oncología.

### Referencias

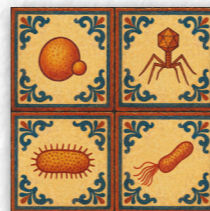
lida, N. et al. (2013). DOI: 10.1126/science.1240527

Viaud, S. et al. (2013). DOI: 10.1126/science.1240527

Dutttagupta, S. et al (2026). DOI: 10.1038/s41591-025-04186-5

### Financiación

Instituto de Salud Carlos III. Proyectos de Investigación Clínica Independiente (ICI20/00058)



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026



## #107 DESCRIPCIÓN DE LA MICROBIOTA NASOFARÍNGEA EN REBAÑOS DE PEQUEÑOS RUMIANTES TRAS UN BROTE DE FIEBRE Q

**RAQUEL TOLEDO PERONA**<sup>1</sup>, JESÚS GOMIS<sup>1</sup>, ANTONIO CONTRERAS<sup>2</sup>, MARION TOQUET<sup>1</sup>, NEREA BAILON LARRAÑAGA<sup>1</sup>, JUAN JOSÉ QUEREDA<sup>1</sup>, ÁNGEL GÓMEZ MARTÍN<sup>1</sup>

<sup>1</sup> CEU Cardenal Herrera, Alfara Del Patriarca, España

<sup>2</sup> Universidad de Murcia, Murcia, España

### Resumen

La microbiota respiratoria de pequeños rumiantes ha sido escasamente estudiada, siendo a su vez desconocido el tropismo respiratorio de *Coxiella burnetii*. El objetivo del presente estudio fue describir la microbiota nasofaríngea ovina y caprina en rebaños en los que ha acontecido un brote abortivo por *C. burnetii*, así como evaluar la posible influencia del proceso abortivo sobre esta. Fueron estudiadas 18 ovejas y 28 cabras de cinco rebaños donde el patógeno fue previamente identificado y asociado a tasas de abortos superiores al 10 y 40 % en ovejas y cabras, respectivamente. Las hembras se dividieron en dos grupos: parto normal o con aborto. Se tomaron hisopos nasofaríngeos para analizar el gen ARNr 16S usando las regiones V3-V4 (Illumina Miseq 300 × 2 bp). Los resultados taxonómicos mostraron un total de siete filos con abundancia relativa (AR) > 1%, destacando la dominancia de Proteobacteria, así como el co-predominio de Firmicutes en las ovejas de parto normal. Las cabras presentaron una AR mayor de Bacteroidota, Fusobacteriota, Verrucomicrobiota y Euryarchaeota con respecto a las ovejas (P < 0.01). *Acetobacter* fue el género predominante en ambos grupos, siendo significativamente más abundante en las abortadas (P < 0.05). *Filobacterium*, *Staphylococcus*, *Fusobacterium*, *Acinetobacter*, *Akkermansia*, *Atopostipes*, *Bacteroides*, *Bergeyella*, R-7 gut group, *Hymenobacter*, *Methanobrevibacter*, *Streptobacillus*, *Lachnospiraceae* y *Microbacteriaceae* fueron más abundantes en la microbiota caprina (P < 0.05). Por el contrario, *Lactobacillus*, *Weissella*, *Acetobacter*, *Escherichia-Shigella*, *Bordetella*, *Porphyromonas*, *Brevibacterium*, *Facklamia*, *Leuconostoc* y *Dietzia* fueron más abundantes en las muestras ovinas (P < 0.05). Los presentes resultados podrían elucidar un patrón microbiano asociado a la especie animal, pudiendo estar vinculado al hecho de que las cabras son más receptibles a la infección por *C. burnetii* (Anastácio et al., 2022). La mayor abundancia del filo Fusobacteriota en cabras, descrito como más prevalente en la microbiota pulmonar de ovejas con neumonía (Miao et al., 2023), podría sugerir una disbiosis en la microbiota estudiada. Además, la mayor AR (P < 0.05) de géneros pertenecientes al grupo de las bacterias ácido lácticas en las ovejas podría reflejar una eubiosis de la microbiota nasofaríngea previamente descrita en el ganado bovino (Mach et al., 2021).

### Referencias

Anastácio, S. et al. (2022). doi:10.3390/biology11121703

Mach, N. et al. (2021). doi:10.3389/fcimb.2021.583600

Miao, Y. et al. (2023). doi:10.3390/ANI13172763/S1

### Financiación

PID2023-152404OB-I00 del MCIU/AEI10.13039/501100011033 y FSE+ (IP: ÁG-M), contrato CEVA-UHC/CEU (IP: ÁG-M), por la UCH-CEU (GIR23/27; INDI23/27, IP: ÁG-M). RT-P ha disfrutado de una beca de la GVA (CIACIF/2021/245). NB-L cuenta con un contrato predoctoral de la UCH-CEU. ÁG-M es beneficiario de un contrato Ramón y Cajal (RYC2021-032245-I).





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026

## #108 HSBA REGULA LA DISPERSIÓN Y LA MADURACIÓN DEL BIOFILM EN CONDICIONES DE ESTRÉS EN *PSEUDOMONAS PUTIDA*

ELISA MONTERO BELTRÁN<sup>1</sup>, MARTA PULIDO SÁNCHEZ<sup>2</sup>, AROA LÓPEZ SÁNCHEZ<sup>1</sup>, FERNANDO GOVANTES ROMERO<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Centro Andaluz de Biología del Desarrollo, Universidad Pablo de Olavide-CSIC-JA, Sevilla, España

<sup>2</sup> Centro de Microbiología Sintética, Facultad de Biología, Universidad de Marburg, Marburg, Alemania

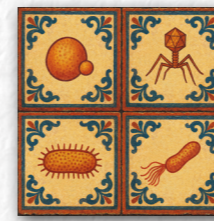
### Resumen

Las transiciones entre el estilo de vida planctónico y la formación de biofilm y viceversa son procesos estrictamente regulados en diferentes bacterias. Un elemento clave de esta regulación es el segundo mensajero di-GMP cíclico (di-GMPc). En general, los niveles intracelulares de di-GMPc altos se asocian con la formación de biofilm mientras que los niveles bajos promueven el crecimiento planctónico, la producción de flagelos y la dispersión del biofilm. El operón *hsbAR-hptB* de *Pseudomonas putida* codifica un sistema de transducción de señales que regula la transición entre la formación de biofilm y el estado planctónico. La transcripción de *hsbAR-hptB* está fuertemente inducida en condiciones de estrés nutricional por la respuesta estricta (SR) y por la respuesta general a estrés (GSR), dependientes de la alarmona (p)ppGpp y del factor sigma alternativo sigmaS, respectivamente. En estas condiciones, HsbA regula negativamente la formación de biofilm inhibiendo la síntesis de di-GMPc por CfcR, el regulador de respuesta del sistema de dos componentes CfcA-CfcR, cuya expresión también es inducida por la respuesta estricta. El estado de fosforilación de HsbA es dependiente de HptB y HsbR. HsbA se localiza dinámicamente en la célula en función de su estado de fosforilación, presentando una localización difusa en su forma fosforilada y formando un complejo HsbA-CfcA-CfcR asociado a la membrana en su forma desfosforilada. Hemos utilizado ensayos transcriptómicos de secuenciación de ARN (RNA-seq) para esclarecer el papel de este sistema en las respuestas a estrés de *P. putida* y la regulación del ciclo de desarrollo del biofilm. Nuestros resultados sugieren que HsbA es un efector de la SR y la GSR que activa tanto la dispersión del biofilm como la transición al biofilm maduro.

### Financiación

Consejería de Universidad, Investigación e Innovación, Junta de Andalucía.

Subvención número PID2021-126121NB-I00 del Ministerio de Ciencia e Innovación de España.



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026



## #109 REVELANDO LA COMPLEJA RED DE DEPENDENCIAS ENTRE PLÁSMIDOS Y ELEMENTOS INTEGRATIVOS

MANUEL ARES ARROYO

Institut Pasteur, Paris, Francia

### Resumen

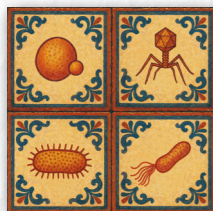
Los plásmidos son actores clave en la evolución bacteriana. Sin embargo, cómo se transfieren entre bacterias ha sido tema de debate durante años, dado que la mayoría carece de los genes necesarios para conjugarse. Recientemente observamos que muchos plásmidos portan orígenes de transferencia (*oriT*), la región mínima requerida para la conjugación, lo que les permite explotar plásmidos conjugativos. Este hallazgo reveló una compleja red de dependencias entre plásmidos para su movilidad entre bacterias. No obstante, además de los plásmidos, los cromosomas bacterianos contienen numerosas Islas Genómicas que también se transfieren horizontalmente entre bacterias. Mientras algunas conjugan autónomamente (ICEs), otras utilizan otros elementos conjugativos (IMEs). Aun así, el mecanismo de movilidad de la mayoría de las Islas Genómicas es un misterio. Por ello, decidimos explorar la hipótesis de que, como observamos en los plásmidos, muchas Islas Genómicas se transfieren por conjugación debido a la presencia de *oriTs* hasta ahora desconocidos. Para ello, analizamos >6.000 genomas de seis especies bacterianas, e identificamos y delimitamos sus Islas Genómicas. Después, identificamos nuevos *oriTs* mediante un método recientemente publicado que no necesita información previa sobre dicha secuencia [1]. De esta manera, identificamos 52 nuevas familias de *oriTs*, que abarcan la mayoría de los ICEs y IMEs conocidos, la mayoría de las cuales son únicas de los elementos integrativos. Sorprendentemente, entre >7.000 ICE/IMEs, descubrimos >1.500 Islas Genómicas que carecen de genes para la conjugación, pero portan *oriTs* [2]. Estos elementos, denominados *iOriTs*, forman diversas familias que pueden encontrarse en diferentes especies. Los *iOriTs* dependen de los ICEs y los plásmidos conjugativos para transferirse y no suelen estar relacionados con el elemento que explotan más allá de similitudes en la secuencia del *oriT*. Entre los *iOriTs*, descubrimos importantes islas de patogenicidad e islas de defensa para las cuales no se conocía un mecanismo de transferencia. Estos hallazgos revelan una diversidad oculta de elementos genéticos móviles y expande sustancialmente la red de interdependencias detrás de la conjugación bacteriana.

### Referencias

[1] Ares-Arroyo, M. et al. (2024). doi: 10.1038/s41564-024-01844-1

[2] Ares-Arroyo, M. et al. (2026). doi: 10.64898/2026.01.13.699239





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026

## #110 IDENTIFICACIÓN DE PÉPTIDOS AMILOIDES MIMÉTICOS DE AB(1-42) EN *FUSOBACTERIUM NUCLEATUM* ASOCIADOS A LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

JOSUNE SADA-MUGUETA, INIGO BARRIO-HERNANDEZ, ALEJANDRO TOLEDO-ARANA, JAIONE VALLE

Instituto de Agrobiotecnología (IDAB-CSIC), Mutilva, España

### Resumen

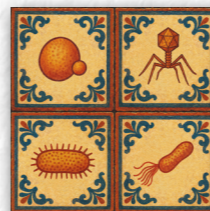
La enfermedad de Alzheimer (EA) es una enfermedad neurodegenerativa progresiva, caracterizada por la acumulación anómala de agregados del péptido  $\beta$ -amiloide ( $A\beta$ ), cuyos mecanismos de formación no se conocen. Entre las hipótesis existentes, destaca la posibilidad de que la EA represente un trastorno con componente autoinmune, en el que intervengan el sistema inmunitario y mecanismos de origen microbiano. El mimetismo molecular microbiano podría contribuir a la pérdida de tolerancia inmunológica mediante epítomos con reactividad cruzada con proteínas del hospedador humano. En este trabajo proponemos que el patógeno periodontal *Fusobacterium nucleatum*, asociado con la patogénesis de la EA, podría contener epítomos miméticos de  $A\beta$  que se asemejan estructuralmente a los de la proteína  $A\beta$  humana, induciendo una respuesta inflamatoria y/o promoviendo su agregación en formas amiloides. Para la identificación de péptidos que imitan al  $A\beta$  humano se han empleado dos aproximaciones. La primera, consistió en la identificación *in silico* de epítomos miméticos de  $A\beta$  a partir del genoma oculto de *F. nucleatum*. Se desarrolló un flujo de trabajo computacional que permitió predecir marcos de lectura abiertos de menos de 50 aminoácidos (small ORFs) y evaluar su potencial amiloidogénico mediante una red neuronal especializada. Los candidatos identificados fueron posteriormente validados mediante fusiones del sitio de unión al ribosoma con un reportero fluorescente, así como mediante su expresión en *F. nucleatum* bajo el control de un promotor inducible. La segunda estrategia consistió en la identificación *in vivo* de amiloides. Se identificaron mediante LC-ESI-MS/MS fracciones de proteínas insolubles procedentes de biofilms de *F. nucleatum*, resistentes a SDS y sensibles al ácido fórmico. El análisis proteómico reveló la presencia de proteínas con características amiloides en *F. nucleatum* cultivado en condiciones de biofilm, entre las cuales se destaca la proteína FomA. Para validar las propiedades amiloides de las proteínas identificadas se seleccionaron 8 sORFs y la proteína FomA. Entre ellas, sORF\_FN\_7, sORF\_FN\_31 y FomA mostraron un claro carácter amiloide y se seleccionaron para ensayos de agregación a diferentes pH. Estos hallazgos sugieren que *F. nucleatum* alberga múltiples elementos amiloidogénicos con potencial para modular la agregación de  $A\beta$ , apoyando un posible papel de la microbiota en la EA.

### Referencias

1. Lee, C. Y. D., & Landreth, G. E. (2010). The role of microglia in amyloid clearance from the AD brain. *Journal of Neural Transmission*, 117(8), 949–960. <http://doi.org/10.1007/s00702-010-0433-4>
2. Noble, J. M., Borrell, L. N., Papapanou, P. N., Elkind, M. S. V., Scarmeas, N., & Wright, C. B. (2009). Periodontitis is associated with cognitive impairment among older adults: Analysis of NHANESIII. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 80(11), 1206–1211. <http://doi.org/10.1136/jnnp.2009.174029>
3. Meng, Q., Gao, Q., Mehrzarin, S., Tangwanichapong, K., Wang, Y., Huang, Y., et al. (2021). *Fusobacterium nucleatum* secretes amyloid-like FadA to enhance pathogenicity. *EMBO Reports*, 22(7), e52891. <http://doi.org/10.15252/embr.202152891>

### Financiación

Esta actividad ha sido financiada por la subvención Evolucionaria 2025 (0011-4770-2025-000008) y por la subvención PC24-MEMORIAL-017-003-015 del Gobierno de Navarra



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026



## #111 TRANSDUCCIÓN DE PLÁSMIDOS: UNA NUEVA MIRADA A LAS DINÁMICAS DE EGM

ANDREA ESTUPIÑAN-VELASCO<sup>1,2</sup>, MARIO PULIDO-VADILLO<sup>1,2</sup>, JAVIER F FAVIERES<sup>1,2</sup>, ANGEL F CES<sup>1</sup>, BRUNO GONZÁLEZ-ZORN<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Antimicrobial Resistance Unit (ARU), Departamento de Sanidad Animal, Universidad Complutense, Madrid, España

<sup>2</sup> Centro de Vigilancia Sanitaria Veterinaria VISAVET, Madrid, España

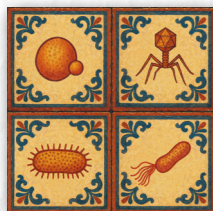
### Resumen

La diseminación de genes de resistencia a los antimicrobianos está ampliamente asociada a mecanismos de transferencia horizontal, especialmente la conjugación, que ha sido extensamente estudiada. En comparación, la transducción bacteriana mediada por bacteriófagos ha sido menos explorada; sin embargo, en los últimos años ha emergido un creciente interés por estudiar su papel en la transferencia de plásmidos y en la interacción entre los elementos genéticos móviles (EGM) asociados a plásmidos y fagos. Estos plásmidos actúan como vectores clave en la propagación de determinantes de resistencia como *armA*, que codifica una metiltransferasa que modifica el ARN ribosomal 16S y confiere resistencia de alto nivel a la mayoría de los aminoglucósidos de uso clínico. Sin embargo, los factores que determinan la movilización de estos plásmidos mediante transducción no están totalmente definidos, particularmente en relación con sus características estructurales. En este contexto, se evaluó experimentalmente la transducción de plásmidos conjugativos y pequeños de alto número de copias, usando el bacteriófago P22 y una variante con alta frecuencia de transducción en cepas de *Salmonella Typhimurium*. Se analizó cómo las propiedades estructurales y funcionales de estos plásmidos podrían influir en su movilización durante la transducción. Los resultados muestran que el fago P22 con alta frecuencia de transducción transfiere con mayor eficiencia plásmidos pequeños multicopia, lo que sugiere que un mayor número de copias favorece su empaquetamiento y transferencia. En contraste, los plásmidos de mayor tamaño y bajo número de copias presentaron eficiencias de transducción significativamente inferiores, con diferencias de hasta dos órdenes de magnitud. La transducción con P22HT puede dar lugar tanto a la transferencia completa como fragmentada de plásmidos, lo que sugiere la implicación de regiones genéticas repetidas en procesos de recombinación. Asimismo, la eficiencia de la transducción plasmídica está fuertemente condicionada por características intrínsecas de los plásmidos. En conjunto, estos hallazgos sugieren que los fagos desempeñan un papel importante en la diseminación de la resistencia a los antimicrobianos y destacan la transducción plasmídica como un proceso relevante en la diversificación y propagación de la resistencia genética en poblaciones bacterianas.

### Financiación

Este trabajo se ha realizado en el marco del contrato asociado al proyecto PID2022-138499NB-I00, cofinanciado por el Fondo Social Europeo Plus (FSE+), y del proyecto PLEC2023-010275 (BIOTEGANIA), financiado por MCIN/AEI/10.13039/501100011033.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026

## #112 EL ATP COMO METABOLITO SEÑALIZADOR: DETECCIÓN LUMÍNICA EN *SYNECHOCOCCUS ELONGATUS* PCC 7942

CARLOS DÍAZ CEBALLOS<sup>1</sup>, ALFONSO MENDAÑA<sup>2</sup>, VÍCTOR CAMPA<sup>1</sup>, DANIEL C. VOLKE<sup>3</sup>, PABLO I. NIKEL<sup>3</sup>, RAÚL FERNÁNDEZ LÓPEZ<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Instituto de Biomedicina y Biotecnología de Cantabria (IBBTEC), Santander, España

<sup>2</sup> Instituto de Biología Funcional y Genómica (IBFG), Salamanca, España

<sup>3</sup> The Novo Nordisk Foundation Center for Biosustainability, Technical University of Denmark, Kgs. Lyngby, Dinamarca

### Resumen

Las cianobacterias son los únicos organismos procariontes capaces de realizar la fotosíntesis oxigénica, desempeñando un papel fundamental en la oxigenación atmosférica de la Tierra primitiva hace 2500 millones de años mediante el evento conocido como Gran Oxidación, convirtiéndose, posteriormente, en los ancestros de los cloroplastos y las plantas. Su metabolismo energético está directamente ligado a la actividad fotosintética, produciendo ATP y poder reductor a partir de la luz y el agua. Sin embargo, una intensidad lumínica excesiva puede generar especies reactivas de oxígeno, letales para su supervivencia. A diferencia de otras cianobacterias, nuestro organismo modelo, *Synechococcus elongatus* PCC 7942 carece de fotorreceptores convencionales y depende, en su lugar, de la señalización metabólica interna (como los niveles de ATP y el estado redox de las plastoquinonas) como indicadores de la intensidad lumínica externa [2]. En este estudio, hemos desarrollado un biosensor de ATP acorde al rango intracelular de nuestro organismo para monitorear en tiempo real las fluctuaciones de este metabolito interno a nivel de célula individual [1][3]. Mediante microscopía de fluorescencia time-lapse, caracterizamos la dinámica de los niveles de ATP en respuesta a aumentos y disminuciones de la luz de entrenamiento inicial. Nuestros experimentos demuestran que la detección de la luz por parte de *Synechococcus* es relativa a la intensidad de entrenamiento recibida. Mientras que intensidades lumínicas superiores no aumentan su estado energético, intensidades inferiores provocan una disminución en sus niveles de ATP hasta alcanzar un umbral de detección de la oscuridad. Esta respuesta asimétrica indica que la detección metabólica actúa como un mecanismo sensor complejo, donde las cianobacterias son capaces de discriminar cambios lumínicos ambientales informándose por medio de los metabolitos derivados de su propia fotosíntesis.

### Referencias

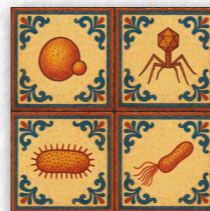
[1] Lobas, M. et al. (2019). doi:10.1038/s41467-019-08441-5

[2] Schmitz, O. et al. (2000). doi:10.1126/science.289.5480.765

[3] Yaginuma, H. et al. (2014). doi:10.1038/srep06522

### Financiación

OPTIMIZACIÓN DE LA EVOLUCIÓN DE CIANOBACTERIAS MEDIANTE INTELIGENCIA ARTIFICIAL. Proyecto CNS2023-144896 financiada por MICIU/AEI /10.13039/501100011033 y por la Unión Europea NextGenerationEU/PRTR



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026



## #113 CRECIMIENTO DIFERENCIAL MEDIADO POR MICROBIOTA EN CLONES HIPERVIRULENTOS DE *LISTERIA MONOCYTOGENES*.

JULIETTE POUJOL DE MOLLINIENS<sup>1</sup>, CARLA PALACIOS GORBA<sup>1</sup>, PEDRO GONZÁLEZ TORRES<sup>2</sup>, LUIS ÁLVAREZ<sup>1</sup>, JUAN JOSÉ QUEREDA TORRES<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Universidad CEU Cardenal Herrera, Valencia, España

<sup>2</sup> Microomics Systems S.L., Barcelona, España

### Resumen

De las 29 especies del género *Listeria*, sólo dos se consideran patógenas: *Listeria monocytogenes* y *Listeria ivanovii*. *L. ivanovii* afecta principalmente a los rumiantes, provocando abortos. Esto se debe a la habilidad preferente de esta bacteria para competir con la microbiota del aparato reproductor en comparación con la del tracto gastrointestinal<sup>1</sup>. Por el contrario, *L. monocytogenes* infecta a rumiantes y humanos, causando abortos, meningoencefalitis y septicemia. La listeriosis humana es la zoonosis alimentaria con mayor tasa de letalidad, afectando principalmente a pacientes inmunodeprimidos, mayores de 65 años y mujeres embarazadas. Además de su importancia en salud humana, los rumiantes —y en particular las vacas— constituyen un hospedador habitual de *L. monocytogenes*<sup>2</sup>. De hecho, se ha demostrado que la expansión mundial del principal clon hipervirulento de *L. monocytogenes* se debió al comercio y transporte internacional del ganado vacuno<sup>3</sup>. Las cepas del linaje I, consideradas hipervirulentas, están asociadas preferentemente a hospedadores mamíferos y se encuentran sobrerrepresentadas en casos clínicos de rumiantes y seres humanos. En cambio, el linaje II se considera hipovirulento y está asociado principalmente a alimentos y la industria alimentaria<sup>4</sup>. Los mecanismos que permiten una mejor colonización intestinal por parte del linaje I y su mayor prevalencia en hospedadores aún no se han esclarecido. Para abordarlo, cuantificamos el crecimiento de cepas hiper e hipovirulentas en fluidos gastrointestinales simulados y modelos *ex vivo* de microbiota intestinal. En este estudio demostramos que las cepas hipervirulentas del linaje I compiten mejor con la microbiota intestinal que las cepas hipovirulentas del linaje II. Además, observamos que la microbiota intestinal de vaca favorece el crecimiento de *L. monocytogenes*, mientras que la microbiota de hospedadores con menor prevalencia epidemiológica de este patógeno ejerce un efecto bactericida. Mediante el empleo de aproximaciones metagenómicas, correlacionamos este crecimiento diferencial con cambios tanto en la composición de la microbiota como en su respuesta tras la inoculación de *L. monocytogenes*. En conjunto, estos resultados sugieren que el ganado vacuno actúa como hospedador principal de *L. monocytogenes*, contribuyendo a la amplificación y diseminación de clones hipervirulentos.

### Referencias

1 Poujol de Molliens, J. et al. (2026). 10.1080/01652176.2026.2622742

2 Hafner, L. et al. (2021). 10.1038/s41467-021-27069-y

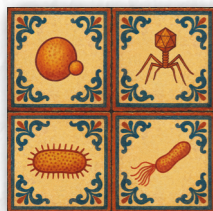
3 Moura, A. et al. (2021). 10.1126/sciadv.abj9805.

4 Maury, MM. et al. (2016). 10.1038/ng.3501

### Financiación

Generalitat Valenciana (CIAICO/2023/053) (J.J.Q), PID2022-137961OB-I00 (J.J.Q) MICIU/AEI/10.13039/501100011033/ERDF/EU, Universidad CEU Cardenal Herrera Programa INDI 24/57 y GIR 24/48 (J.J.Q). Juliette Poujol de Molliens es beneficiaria de un contrato Predoctoral de la Universidad Cardenal Herrera-CEU.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026

## #115 SINERGIA EN CONSORCIOS MICROBIANOS COMO ESTRATEGIA PARA LA BIODEGRADACIÓN EFICIENTE DEL NAPROXENO

INES CANOSA<sup>1,2</sup>, JUAN A. MARTÍNEZ MANCEBO<sup>1,2</sup>, ZAKI SAATI-SANTAMARÍA<sup>3</sup>, PILAR NAVARRO GÓMEZ<sup>1,4</sup>, AMANDO FLORES<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Centro Andaluz de Biología del Desarrollo (CABD/CSIC/JA), 41013-Sevilla, España

<sup>2</sup> Departamento de Biología Molecular e Ingeniería Bioquímica, Universidad Pablo de Olavide, 41013-Sevilla, España

<sup>3</sup> Departamento de Microbiología y Genética, Universidad de Salamanca, 37007-Salamanca, España

<sup>4</sup> Biodiversity and Ecosystem Functioning Laboratory (BioFunLab), Instituto de Recursos Naturales y Agrobiología de Sevilla, CSIC, Sevilla, España

### Resumen

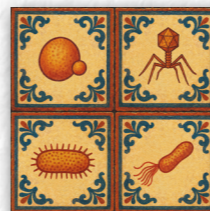
Introducción: El naproxeno (NPX), un antiinflamatorio no esteroideo ampliamente consumido, contamina aguas residuales por su persistencia y baja biodegradabilidad en plantas convencionales. Los consorcios microbianos superan a cultivos puros en eficiencia degradativa gracias a la cooperación interespecífica, reparto funcional de vías metabólicas periféricas y posible intercambio genético vía elementos móviles, facilitando la mineralización completa. Objetivos: Elucidar el rol de consorcios bacterianos en la degradación conjunta de NPX, enfatizando la distribución de funciones enzimáticas entre especies (*Novosphingobium* sp., *Achromobacter* sp., *Pusillimonas*), y validar su regulación transcriptómica para inferir mecanismos de cross-feeding e intercambio genético. Métodos: Se aislaron consorcios microbianos degradadores de NPX a partir de depuradoras de aguas mediante enriquecimientos sucesivos con NPX como única fuente de carbono. Se combinaron técnicas complementarias de metagenómica, metatranscriptómica, metabolómica por espectrometría de masas y se validó la inducción de la expresión de los posibles genes responsables de la asimilación de NPX mediante RT-qPCR. Resultados: Se obtuvieron dos consorcios degradadores (MPO979 y MPO981) y, tras sucesivos procesos de enriquecimiento, se generaron otros dos consorcios evolucionados (2npx y 23npx). Durante este proceso de evolución, se produjo una reorganización de las especies que los componen, acompañada de un aumento en la eficiencia degradativa. Los análisis -ómicos realizados sobre los consorcios evolucionados permitieron proponer una ruta de degradación del NPX con varias ramas, estructurada de forma cooperativa por diferentes microorganismos de la comunidad. Asimismo, estos análisis evidencian la inducción, por el NPX o sus derivados, de las enzimas implicadas en dicha ruta. Importancia: Este estudio demuestra cómo consorcios microbianos alcanzan una mayor eficiencia en la biodegradación de naproxeno mediante la cooperación interespecífica y el reparto funcional de vías metabólicas periféricas. *Novosphingobium* sp., *Pusillimonas* y *Achromobacter* sp. distribuyen tareas específicas, facilitando el cross-feeding de metabolitos y explicando la imposibilidad de aislar cepas individuales degradadoras. La presencia de secuencias de inserción en contigs compartidos sugiere transferencia horizontal de genes, acelerando la evolución degradativa bajo presión selectiva. Estos hallazgos proporcionan bases para el diseño racional de procesos de bioaumento en sistemas de tratamiento de aguas residuales, optimizando la eliminación de contaminantes farmacéuticos emergentes y contribuyendo a estrategias sostenibles de biorremediación ambiental.

### Referencias

- Saati-Santamaría et al (2025) doi:10.1093/ismej/wraf014
- Wojcieszynska D, Guzik U. (2020) doi:10.1007/s00253-019-10343-x
- Lu et al (2024) doi:10.1016/j.jclepro.2024.141913

### Financiación

- Programa de Excelencia Junta de Andalucía (ProyExcel\_00358)
- Proyectos de Generación de Conocimiento 2024 MCINN (PID2024-159973OB-I00)
- Ramón y Cajal Grant (RYC2023-045204-I) MCIN/AEI/10.13039/501100011033
- Escalera de Excelencia CLU-2025-2-04 co-financiado por la Consejería Educación Castilla León y Fondos FEDER 2021-2027.
- Consejería de Universidad Investigación e Innovación, Junta de Andalucía.



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026



## #116 EFECTO DEL FUEGO EN LA MICROBIOTA EDÁFICA EN PASTOS MEDITERRÁNEOS

INÉS CANOSA<sup>1,2</sup>, AMANDO FLORES<sup>1,2</sup>, CRISTINA ARANDA SÁNCHEZ<sup>3,4</sup>, MÓNICA PASTOR PARRA<sup>3,4</sup>, ANTONIO GALLARDO CORREA<sup>3,4</sup>

<sup>1</sup> Area de Microbiología, Departamento de Biología Molecular e Ingeniería Bioquímica, Universidad Pablo de Olavide, Sevilla, España

<sup>2</sup> Centro Andaluz de Biología del Desarrollo (CABD/CSIC/JA), Sevilla, España

<sup>3</sup> Area de Ecología, Departamento de Sistemas Físicos, Químicos y Naturales, Universidad Pablo de Olavide, Sevilla, España

<sup>4</sup> BioFun. Unidad asociada CSIC-IRNAS Universidad Pablo de Olavide, Sevilla, España, Sevilla, España

### Resumen

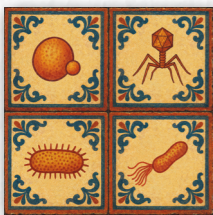
El fuego es una perturbación recurrente en ecosistemas mediterráneos que altera profundamente las comunidades del suelo. Sin embargo, la respuesta temporal de distintos grupos biológicos tras un incendio sigue siendo poco conocida. Objetivos: Evaluar el efecto del fuego sobre la biodiversidad edáfica y su dinámica temporal, considerando microorganismos (16S), hongos (ITS), protistas, invertebrados y grupos funcionales (micorrizas arbusculares y hongos patógenos). Métodos: Se tomaron muestras de suelo (0-10 cm) en una finca de Badajoz (Mundos Nuevos, H5G5+MX Retamal de Llerena) inmediatamente tras un incendio (julio 2024) en parcelas quemadas y no quemadas (n=6). El muestreo se repitió en octubre 2024, enero 2025, abril 2025 y julio 2025. Se extrajo ADN y se secuenció para estimar riqueza, índices de diversidad (Shannon y Simpson) y abundancia relativa de grupos funcionales. Resultados: El fuego redujo marcadamente la riqueza y diversidad en todos los grupos estudiados. Las comunidades bacterianas (16S) y fúngicas (ITS) mostraron menores valores de riqueza y diversidad en parcelas quemadas durante todo el periodo, con una recuperación parcial en otoño y primavera, seguida de un nuevo descenso en verano de 2025. Los protistas e invertebrados (Euk) evidenciaron reducciones aún más acusadas en zonas quemadas, con respuestas limitadas en el tiempo. Los índices de Shannon y Simpson reflejaron patrones similares, indicando comunidades menos diversas y más dominadas tras el fuego, especialmente en hongos. La abundancia de hongos patógenos fue consistentemente menor en suelos quemados. Importancia: Estos resultados evidencian un impacto negativo prolongado del fuego sobre la biodiversidad del suelo, con respuestas diferenciales entre grupos y una recuperación incompleta a corto plazo. La dinámica de micorrizas arbusculares destaca su potencial papel en la regeneración post-incendio, mientras que la reducción de patógenos podría influir en la sucesión vegetal.

### Financiación

Plan Complementario de I+D+I, Plan de Recuperación, Transformación y Resiliencia, dentro del área de Biodiversidad. Ref: BIOD22\_00033\_20\_PPCB. (AGROREG).

Programa FEDER Andalucía 2021-2027 and the Consejería de Universidades, Investigación e Innovación de la Junta de Andalucía, through the Plan Propio de Investigación y Transferencia (2023-2026)





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026

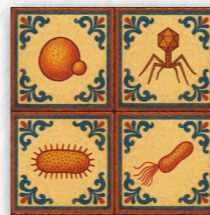
## #117 ¿EL TAMAÑO IMPORTA? UN ESTUDIO SOBRE EL REPERTORIO DE ADHESINAS EN *BRUCELLA*

**AITOR ELIZALDE BIELSA, XAVIER DE BOLLE**

Unité de Recherche en Biologie des Microorganismes (URBM), Department of Biology, Namur Research Institute for Life Sciences (NARILIS), University of Namur, Namur, Belgium, Namur, Bélgica

### Resumen

El género *Brucella* representa un grupo de patógenos intracelulares Gramnegativos responsables de la brucelosis, una zoonosis bacteriana de distribución mundial. Durante la infección, *Brucella* interactúa con células del sistema fagocítico mononuclear, como los macrófagos, dentro de los cuales es capaz de sobrevivir, multiplicarse y, de esta manera, diseminarse y acceder a sus órganos diana, el bazo y órganos reproductivos como la placenta. *Brucella* es internalizada en una vacuola que transita por la vía endocítica; fase en la que señales relacionadas con la fusión de lisosomas inducen la activación del VirB-T4SS (“Type-4 Secretion System”), un complejo proteico con el que *Brucella* inyecta moléculas efectoras en el citoplasma de la célula huésped. De esta forma, *Brucella* hackea el tráfico intracelular para alcanzar su nicho replicativo en el retículo endoplasmático y, finalmente, aprovechando mecanismos de secreción relacionados con la autofagia, salir de la célula huésped e infectar células adyacentes. Aunque los pasos clave del tráfico intracelular son más conocidos, los mecanismos que utiliza *Brucella* para adherirse e invadir la célula huésped todavía son oscuros. En este trabajo llevamos a cabo una revisión de la literatura y una búsqueda in-silico de posibles proteínas mediadoras de adhesión a lo largo de genomas de referencia de distintas especies “core”, “non-core” o más ancestrales filogenética- y fenotípicamente, así como del género *Ochrobactrum*, pariente filogenético de vida libre pero patógeno oportunista. De esta forma, encontramos que, de las adhesinas autotransportadoras que porta *Brucella*, las adhesinas monoméricas muestran una gran diversidad en cuanto a conservación de secuencia y/o pseudogenización, mientras que las adhesinas triméricas se encuentran más conservadas y restringidas al género *Brucella*. En este contexto, actualmente estamos estudiando: (i) el efecto de la delección de las adhesinas funcionalmente conservadas de *B. abortus* 544 en su adhesión, infectividad y patogénesis intracelular; (ii) los niveles de expresión de estas adhesinas *in vitro* e *in cellulo* mediante sistemas reporteros basados en fluorescencia y “tags” peptídicos; (iii) el efecto de la resucitación de las adhesinas funcionalmente truncadas en *B. abortus* 544; (iv) la correcta biogénesis de estas adhesinas autotransportadoras mediante ensayos de translocación por fluorescencia.



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026



## #118 EXCLUDONS GOVERN TRANSCRIPTOME-WIDE TRANSITIONS IN *E. COLI*

**ÁLVARO SAN MARTÍN BERNAL<sup>1,2</sup>, JIAWEN CHEN<sup>1</sup>, YAIZA PÉREZ<sup>1</sup>, JERÓNIMO RODRÍGUEZ-BELTRÁN<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Unidad de Patogénesis Microbiana. Navarrabiomed, Hospital Universitario de Navarra (UHN)-Universidad Pública de Navarra (UPNA), Pamplona, Navarra, Spain, Pamplona, España

<sup>2</sup> Servicio de Microbiología, Instituto Ramón y Cajal de Investigación Sanitaria (IRYCIS), Hospital Universitario Ramón y Cajal, 28034 Madrid, Spain, Madrid, España

### Resumen

An excludon is a genomic *loci* in which extended antisense transcripts span adjacent genes, functioning as mutually exclusive transcriptional switches (1, 2). To date, their identification has been largely serendipitous, emerging from isolated studies rather than systematic discovery. The development of ExcludonFinder enabled a shift toward genome-wide identification and annotation of these elements (3). Here, we extend this approach to the species level by developing an automated pipeline to curate high-quality stranded RNA-seq datasets. Applying this framework to publicly available *Escherichia coli* transcriptomes, we identified nine high-quality datasets and constructed a comprehensive species-level “excludome.” This analysis revealed 159 excludons present in at least five strains, including a conserved core of 26 elements. Functional enrichment analysis showed a strong overrepresentation of transcription factor-related functions, as well as a significant enrichment of excludons overlapping toxin–antitoxin (TA) systems. These findings indicate that excludons extend beyond local transcriptional interference to exert long-range regulatory effects. By targeting 27 key transcription factors, excludons indirectly influence a broad regulatory network comprising 565 downstream genes. In parallel, excludon-mediated regulation of TA systems modulates toxin–antitoxin balance, promoting persistence and growth arrest under stress conditions (4). We validated transcription factor–associated excludons and representative TA modules (chpBS–ppa, higAB–fadH, agaR–yhaV/prfF) using the iModulon database (5). Their antagonistic expression across hundreds of conditions revealed coordinated, regulon-like behavior, supporting their biological relevance. Notably, excludon-mediated control of TA systems provides a post-transcriptional mechanism for fine-tuning toxin–antitoxin stoichiometry, extending regulation beyond protein-level interactions. Together, our results identify excludons as a previously underappreciated layer of global gene regulation. By enabling bistable transitions between growth and dormancy, excludons function as transcriptome-wide modulators of stress responses and antibiotic tolerance, forming an independent regulatory network that enhances bacterial adaptability.

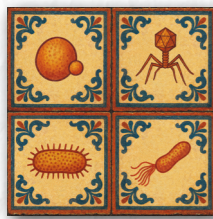
### Referencias

1. Sesto, N., Wurtzel, O., Archambaud, C., Sorek, R., and Cossart, P. (2013). Nat Rev Microbiol 11, 75–82. 10.1038/nrmicro2934.
2. Lasa, I., Toledo-Arana, A., and Gingeras, T.R. (2012). RNA Biol 9, 1039–1044. 10.4161/rna.21167.
3. Sanmartín, Á., Iturbe, P., Rodríguez-Beltrán, J., and Lasa, I. (2025). Nucleic Acids Research, 53(14), gkaf686.
4. Kopfmann, Stefan, Stefanie K. Roesch, and Wolfgang R. Hess. Toxins 8.7 (2016): 228

### Financiación

Contrato MEPERTROBE (PC098-099) Departamento de Universidad, Innovación y Transformación Digital, Gobierno de Navarra. Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades de España (PID2020-113494RB-I00/AEI) CIBER (CIBERINFEC) CB21/13/00084, Unión Europea





## #119 LA BIODISPONIBILIDAD DE GLUTAMINA MODULA LA INTERACCIÓN DE *STREPTOCOCCUS SUIIS* CON EL SISTEMA INMUNE Y LA PRODUCCIÓN DE CÁPSULA

CARLA GARCÍA LÓPEZ<sup>1,2</sup>, JOSÉ PLANILLO JARAUTA<sup>1</sup>, LUIS SARALEGUI REMÓN<sup>1</sup>, CLARA MARÍN ALCALÁ<sup>2,3</sup>, JESÚS ARENAS BUSTO<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Unidad de Microbiología e Inmunología, Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza, Zaragoza, España

<sup>2</sup> Instituto Agroalimentario de Aragón (IA2), Zaragoza, España

<sup>3</sup> Departamento de Ciencia Animal, Centro de Investigación y Tecnología Agroalimentario de Aragón (CITA), Zaragoza, España

### Resumen

*Streptococcus suis* es una bacteria Gram-positiva zoonótica que causa enfermedades como endocarditis, meningitis y septicemia, provocando gran mortalidad y pérdidas económicas en la industria porcina mundial. Su principal factor de virulencia es su cápsula polisacárida. *S. suis* es auxótrofo para la glutamina. En estudios previos identificamos 3 genes conservados, denominados *glnHP1*, *glnH2* y *glnH3*, que codifican proteínas de unión a sustrato de transportadores ABC y que actúan como receptores de glutamina. El objetivo de este trabajo fue conocer el impacto de la biodisponibilidad de glutamina en la interacción con el hospedador usando mutantes específicos en los citados genes. Se realizaron ensayos para valorar la formación de biopelículas en la cepa P1/7 y en los mutantes carentes de los transportadores. Los mutantes triplicaron su capacidad para formar biopelículas respecto a la cepa salvaje, revelándose, mediante microscopía confocal, notables alteraciones en su arquitectura. El papel de los transportadores en la virulencia bacteriana se determinó mediante un modelo de infección murina. Ratones BALB/c se infectaron con la cepa de referencia P1/7, y tres días tras la infección, la carga bacteriana alcanzó ~105 UFC/g en órganos internos, mientras que en los mutantes carentes de los transportadores fue significativamente inferior. Ensayos de infección en macrófagos murinos mostraron un aumento significativo de la adherencia de los mutantes a los macrófagos respecto a la cepa salvaje y una disminución de la supervivencia intracelular. Similarmente, los mutantes mostraron una menor supervivencia al ser expuestos a H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> respecto a la cepa salvaje. Curiosamente, similares fenotipos a los descritos fueron observados en el mutante acapsular P1/7Δ*cpsE-F*. Para valorar si los mutantes deficientes en los transportadores habían perdido la producción de capsula, se cuantificó la presencia de ácido siálico, componente principal de la cápsula del serotipo 2. Los mutantes mostraron una reducción significativa respecto a la cepa salvaje. Ensayos con microscopía electrónica confirmaron la ausencia de cápsula. En resumen, este trabajo demuestra que la biodisponibilidad de glutamina modula la colonización, virulencia y resistencia de *S. suis* frente al sistema inmune, las cuales están, en parte, condicionadas por una reducción en la biosíntesis de la cápsula polisacárida de *S. suis*.

### Financiación

Este trabajo ha sido financiado por el proyecto StrepVac (Ref. PID2023-146823OB-I00), del Ministerio de Ciencia e Innovación del Gobierno de España.



## #120 LA UNIÓN HACE LA FUERZA: ABUNDANCIA, CONTENIDO GÉNICO Y MECANISMOS DE FORMACIÓN DE LOS PLÁSMIDOS MULTIREPLICÓN

IGNACIO DE QUINTO CÁCERES<sup>1</sup>, RAFAEL DA SILVA ROSA<sup>2</sup>, PAULA RAMIRO MARTÍNEZ<sup>1</sup>, CRISTINA HERENCIAS<sup>1,3</sup>, VAL FERNÁNDEZ LANZA<sup>1,3</sup>, JERÓNIMO RODRÍGUEZ BELTRÁN<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> Instituto Ramón y Cajal de Investigación Sanitaria (IRYCIS), Madrid, España

<sup>2</sup> Department of Clinical Analyses, Toxicology and Food Science, School of Pharmaceutical Sciences of Ribeirão Preto, University of São Paulo, Ribeirão Preto, Brasil

<sup>3</sup> Centro de Investigación Biológica en Red Enfermedades Infecciosas, Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España

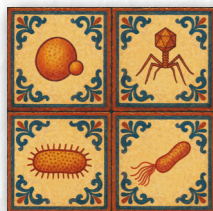
### Resumen

Los plásmidos juegan un papel clave en la evolución bacteriana y en la diseminación de la resistencia a los antibióticos. En la naturaleza, es frecuente que dos plásmidos que coexisten en la misma célula se fusionen. Esta fusión genera moléculas más grandes y estructuralmente más complejas que integran dos o más sistemas de replicación, dando lugar a lo que se conoce como plásmidos multirreplícón. Sin embargo, a pesar de que estos elementos se conocen desde hace décadas, aún estamos lejos de comprender cómo se originan, cómo persisten y cuál es su impacto en la evolución de la resistencia antimicrobiana. Mediante el análisis de 24.000 plásmidos obtenidos de bases de datos públicas, mostramos que más del 30% contienen múltiples replicones, alcanzando frecuencias aún mayores en géneros bacterianos de relevancia clínica. Estos plásmidos están enriquecidos en genes de resistencia a antibióticos, metales y biocidas, así como en factores de virulencia, y muestran una mayor capacidad de transferencia horizontal junto con un rango de hospedador más amplio. Nuestros resultados revelan que la formación de plásmidos multirreplícón no es un proceso aleatorio. Algunos pares de replicones se asocian de manera recurrente formando combinaciones estables, mientras que otros raramente se fusionan incluso cuando coexisten en la misma célula. Aquellos que se cointegran con mayor frecuencia presentan tramos más largos de homología nucleotídica, y acumulan secuencias de inserción en sus extremos, sugiriendo que mecanismos moleculares específicos median estos eventos. Además, la organización espacial de los replicones dentro del plásmido no es aleatoria, sino que responde a un patrón, los replicones tienden a estar cerca entre sí, o en extremos opuestos, pero no en posiciones intermedias. En conjunto, identificamos dos dinámicas evolutivas principales entre los replicones: asociaciones estables con señales de coevolución y fusiones transitorias sin una historia evolutiva compartida. Estos resultados indican que los plásmidos multirreplícón emergen bajo reglas predecibles y destacan su papel como motores clave en la expansión de la resistencia a antibióticos.

### Financiación

Work in the evodynamics lab (<https://evodynamicslab.com/>) is supported by project no. PI21/01363, funded by the Carlos III Health Institute (ISCIII) and co-funded by the European Union; CIBER—Consorcio Centro de Investigación Biomédica en Red—(CB21/13/00084), Instituto de Salud Carlos III, Ministerio de Ciencia e Innovación and Unión Europea NextGenerationEU; Convocatoria SEIMC-FUNDACIÓN SORIA MELGUIZO de Investigación 2021; and funded by the European Union (ERC, HorizonGT, 101077809). IdQ is a recipient of predoctoral "Ayudas Fundación Ramón Areces para la realización de Tesis Doctorales en Ciencias de la Vida y de la Materia 2025" grant.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026**

## #121 CRIBADO, SELECCIÓN Y CARACTERIZACIÓN FENOTÍPICA Y GENOTÍPICA DE BACTERIAS AMBIENTALES PRODUCTORAS DE COMPUESTOS ANTIMICROBIANOS

ALBA MORENO BARELLAS<sup>1</sup>, MARÍA LOSILLA FAU<sup>1</sup>, LUCÍA NEGREDO FERRER<sup>1</sup>, FRANCESCO DELPOZZO<sup>2</sup>, ALESSANDRA GIANONCELLI<sup>2</sup>, GIOVANNI RIBAUDO<sup>2</sup>, AINHOA LUCÍA QUINTANA<sup>1</sup>, LAURA ESPINA CADENA<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> Universidad de Zaragoza, Zaragoza, España

<sup>2</sup> Università degli Studi di Brescia, Brescia, Italia

<sup>3</sup> ARAID, Zaragoza, España

### Resumen

Introducción: Actualmente, la resistencia a los antimicrobianos (RAM) es una de las mayores amenazas para la salud pública del siglo XXI (WHO, 2023). Las infecciones causadas por bacterias resistentes son cada vez más frecuentes, incluyendo patógenos resistentes a múltiples clases de antibióticos. Una de las herramientas clave en la lucha frente a la RAM es el desarrollo de nuevos compuestos antimicrobianos que eviten los mecanismos de resistencia existentes, para lo cual es necesario identificar nuevos núcleos moleculares activos. En este sentido, una de las mayores fuentes de potenciales antibióticos son las bacterias ambientales, ya que muchas de ellas pueden producir metabolitos secundarios biológicamente activos en respuesta a estímulos externos (Silver, 2011). En este contexto, el proyecto MicroMundo, que es un proyecto de Aprendizaje-Servicio y Ciencia ciudadana que se lleva a cabo en muchas universidades españolas, además de divulgar y concienciar a la población acerca de la RAM, permite el aislamiento de un alto número de aislados bacterianos con potencial antimicrobiano. Metodología: Se seleccionaron 20 aislados bacterianos del proyecto MicroMundo Zaragoza, que fueron evaluados mediante una plataforma de cribado basada en la inhibición de la fluorescencia de patógenos marcados, en ensayos con sobrenadantes y cocultivo. Los aislados más activos fueron posteriormente caracterizados mediante secuenciación completa del genoma (WGS) para la identificación de genes o clústeres biosintéticos (BGCs). Finalmente, se realizaron estudios *in silico* de target prediction basados en ligandos para la predicción y validación de posibles dianas biológicas, así como el análisis de propiedades farmacocinéticas según las reglas de Lipinski. Resultados: El sistema de cribado permitió diferenciar entre aislados con mayor actividad antimicrobiana en condiciones de cocultivo y aquellos cuyos sobrenadantes presentaban mayor efecto inhibitorio. La WGS de cuatro de los aislados permitió la identificación de varios BGCs con distintos grados de novedad y asociados a la producción de metabolitos secundarios típicamente antimicrobianos, entre los que se encontraron una bacteriocina, un lipopéptido, un sideróforo y un péptido cíclico. Importancia: Estos resultados abren la puerta al desarrollo y aplicación de metodologías optimizadas para el aislamiento de moléculas antimicrobianas conocidas y el descubrimiento de nuevos compuestos con potencial actividad antimicrobiana.

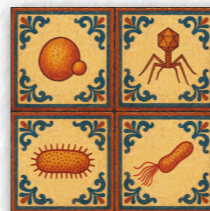
### Referencias

Silver, L. L. (2011). doi: 10.1128/CMR.00030-10

World Health Organization. (2023). <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/antimicrobial-resistance>

### Financiación

Este trabajo ha sido financiado por JIUZ-2020-BIO-03, por el proyecto PID2024-156601NA-I00 (financiado por el MICIU/AEI/10.13039/501100011033 y por el FEDER, Unión Europea) y por la convocatoria UNITA Starting Grant MOSAICOH (GH T1 88).



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026**



## #122 IMPACTO DE LA EXPRESIÓN DEL REGULADOR CFRA EN LA PRODUCCIÓN DE SACAROSA EN LA CIANOBACTERIA SYNECHOCYSTIS SP. PCC 6803

MARÍA TERESA DOMÍNGUEZ LOBO, PABLO ORTEGA MARTÍNEZ, FRANCISCO JAVIER FLORENCIO, MARIA ISABEL MURO PASTOR

Instituto de Bioquímica Vegetal y Fotosíntesis, Sevilla, España

### Resumen

Introducción En respuesta a la creciente demanda de producción sostenible de compuestos de interés, las cianobacterias han emergido como una alternativa prometedora. Sin embargo, una limitación de estos sistemas es la partición preferencial del carbono hacia la síntesis de biomasa. Una estrategia frente a esta limitación se basa en el control de circuitos regulatorios específicos que favorezcan el flujo de carbono hacia los productos deseados. Un regulador clave en la adaptación del flujo de carbono en respuesta a la deficiencia de nitrógeno es la proteína CfrA, cuya expresión en estas condiciones promueve la acumulación de glucógeno como reserva de carbono que no puede incorporarse en rutas dependientes de nitrógeno [1]. En este contexto, se exploró el potencial interés biotecnológico de CfrA para redirigir el flujo de carbono hacia la producción de sacarosa. Se utilizó la cianobacteria modelo *Synechocystis* sp. PCC 6803, un organismo moderadamente halotolerante que acumula sacarosa y glucosilglicerol como solutos compatibles durante el estrés salino. Resultados Se caracterizaron fenotípicamente cepas que sobreexpresan cfrA, independientemente de la disponibilidad de nitrógeno, y que portan un plásmido que expresa de forma inducible la sacarosa-fosfato sintasa (SPS) y la permeasa de sacarosa heteróloga CscB. Bajo estrés salino, la expresión de cfrA en esta cepa condujo a un aumento del 40% en la producción de sacarosa en comparación con los niveles obtenidos en cultivos sin expresión inducida de cfrA. En estas condiciones, el carbono fijado se redistribuyó parcialmente hacia la producción de sacarosa a expensas de la acumulación de glucógeno y la generación de biomasa. La actividad fotosintética de esta cepa experimentó una mejora debido a la presencia de este sumidero de carbono. También se analizó el efecto de eliminar la síntesis de glucosilglicerol produciendo una acumulación máxima de sacarosa de 2,72 g/L. Por último, se mejoró la producción inmovilizando las células de *Synechocystis* en alginato [2]. Importancia Estos resultados sugieren que la modulación del flujo de carbono puede incrementar significativamente la producción de sacarosa, convirtiéndola en una valiosa fuente de carbono exógeno para organismos heterótrofos productores de compuestos de interés o para su uso por otros organismos en co-cultivos.

### Referencias

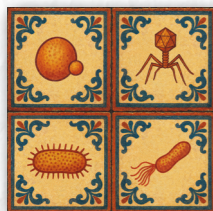
[1] Muro-Pastor et al. (2020). doi: 10.1104/pp.20.00802

[2] Domínguez-Lobo et al. (2025). doi: 10.1186/s12934-025-02894-8

### Financiación

PID2022-138317NB-I00 financiado por MCIU/AEI/<https://doi.org/10.13039/501100011033> "FEDER Una manera de hacer Europa" y por la Junta de Andalucía, Grupo BIO-0284.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026

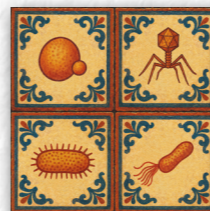
## #123 LA AMPLIFICACIÓN DE BLANDM-1 COMO CATALIZADOR DE SU DISEMINACIÓN HORIZONTAL Y PERSISTENCIA ECOLÓGICA

MARIO PULIDO-VADILLO , JAVIER F FAVIERES , ANDREA ESTUPIÑAN-VELASCO , ANGEL F CES , CARLOS SERNA , NATALIA MONTERO , BRUNO GONZALEZ-ZORN

Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

### Resumen

La resistencia a carbapenemas constituye una de las principales amenazas sanitarias actuales. En este contexto, la elevada prevalencia global del gen blaNDM-1 sugiere la existencia de mecanismos genéticos aún no completamente descritos que favorecen su transferencia entre bacterias y su persistencia en distintos nichos ecológicos. En estudios previos hemos caracterizado el potencial de la frecuente estructura en la que blaNDM-1 se encuentra flanqueado por secuencias ISCR1 (elemento ISCR1-blaNDM-1) para amplificarse en respuesta a antibióticos y generar fenotipos de hiperresistencia frente a múltiples compuestos clínicamente relevantes. En este trabajo, nos centramos en evaluar el impacto de esta estructura y su dinámica de amplificación sobre la movilización del gen blaNDM-1 y su mantenimiento ecológico a lo largo del tiempo. Para ello, analizamos la localización genética de la estructura mediante secuenciación y Southern blot, y realizamos ensayos de transferencia horizontal —incluyendo conjugación, transducción generalizada y transformación, tanto convencional como mediada por vesículas de membrana externa— empleando poblaciones evolucionadas con distintos grados de amplificación. Además, llevamos a cabo un nuevo muestreo de las aguas residuales hospitalarias donde identificamos esta estructura inicialmente, cuatro años después. Nuestros resultados muestran que el elemento ISCR1-blaNDM-1 coexiste tanto integrado en el plásmido que lo porta como formando estructuras circulares funcionalmente independientes, cuya abundancia aumenta bajo condiciones de amplificación inducida por antibióticos. Ambas configuraciones permiten su transferencia entre bacterias a través de múltiples vías y, de forma destacada, la amplificación y generación de intermediarios circulares favorecen su movilización independiente del plásmido portador hacia estructuras genéticas susceptibles de captura, describiendo nuevas rutas y elementos genéticos diseminadores de este gen. Asimismo, el módulo se mantiene estructuralmente conservado en su ecosistema original tras cuatro años, pero movilizándose entre distintos hospedadores bacterianos y contextos genéticos, evidenciando simultáneamente estabilidad y plasticidad genómica que justifica su éxito ecológico. En conjunto, estos resultados revelan un mecanismo dual en el que la amplificación genética actúa no solo como un potenciador de la resistencia antibiótica, sino también como impulsor de su diseminación horizontal y facilitador de la adaptación a diversos hospedadores, proporcionando una ventaja evolutiva clave para la propagación y persistencia sostenida de blaNDM-1 en entornos clínicos y ambientales.



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026



## #124 IMPACTO DE LA PRESENCIA DE LA MATRIZ EXTRACELULAR DEL BIOFILM EN EL TRANSCRIPTOMA Y RESPUESTA AL ESTRÉS OXIDATIVO DE SALMONELLA

LEIRE AZPAREN DOMÍNGUEZ, LAURA IMEDIO , MAITE ECHEVERZ , BEGOÑA GARCÍA , IÑIGO LASA , CRISTINA SOLANO

Laboratory of Microbial Pathogenesis, Navarrabiomed-Universidad Pública de Navarra (UPNA)-Hospital Universitario de Navarra (HUN), IdiSNA, Pamplona, España

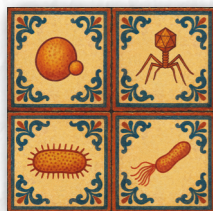
### Resumen

*Salmonella* es un patógeno zoonótico cuya persistencia depende en gran medida de su capacidad de formar biofilms. En *Salmonella enterica*, el regulador transcripcional CsgD activa la síntesis de pEtN-celulosa y fimbrias tipo curli, principales componentes de la matriz extracelular del biofilm. Por ello, un mutante en csgD carece de matriz y es incapaz de formar biofilm. Aunque se conocen pocas dianas directas de CsgD, su ausencia se ha asociado a una amplia remodelación metabólica. Proponemos que dicha remodelación no se debe a la falta de CsgD per se, sino a la ausencia de matriz. Así, el objetivo principal de este trabajo es discriminar la contribución de CsgD y de la matriz extracelular a la respuesta transcripcional de *Salmonella* durante la formación de biofilm. Se realizó un análisis RNAseq comparando una cepa salvaje, un mutante csgD y un mutante defectivo en la síntesis de matriz tras incubación en condiciones inductoras de biofilm. Se identificaron genes diferencialmente expresados y se aplicó GSEA, análisis de enriquecimiento de rutas y diagramas de Venn para definir conjuntos específicos y compartidos. Se analizó la implicación de la matriz del biofilm en la respuesta al estrés oxidativo mediante i) cuantificación de ROS; ii) cuantificación de Mn por ICP-MS; iii) análisis de la susceptibilidad de *Salmonella* a estrés oxidativo. Se identificaron las dianas específicas de CsgD y el impacto de la matriz en la expresión génica de *Salmonella*. La matriz indujo la expresión de genes de respuesta a estrés oxidativo, destacando los sistemas de captación de Mn. Las bacterias embebidas en el biofilm mostraron un mayor nivel de oxidación y de manganeso intracelular que las bacterias incapaces de formar biofilm. La inactivación de la captación de Mn comprometió la resistencia del biofilm frente a agentes oxidantes. Hemos conseguido discernir los efectos regulatorios de CsgD de los derivados de la matriz del biofilm. Los resultados asocian la formación de biofilm a una respuesta al estrés oxidativo apoyada por la captación de Mn. Estos hallazgos señalan a los sistemas de captación de manganeso como una diana potencial para el control de la formación de biofilm de *Salmonella*.

### Financiación

Proyecto PID2021-127420NB-I00 financiado por MCIN/AEI/10.13039/501100011033/FEDER, UE. L.A. y L.I. son beneficiarias de una Ayuda del Programa de Formación de Profesorado Universitario referencia FPU22/02023, y de un contrato predoctoral de la Universidad Pública de Navarra, respectivamente.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026

## #125 CARACTERIZACIÓN LONGITUDINAL DE LA MICROBIOTA NASOFARÍNGEA EN CORDEROS

**ELOI GONZÁLEZ PERIS**<sup>1</sup>, MARION TOQUET<sup>1</sup>, ESTRELLA JIMÉNEZ TRIGOS<sup>1</sup>, MARIANNE PORZIEMSKY<sup>1</sup>, JESUS GOMIS<sup>1</sup>, NURIA MACH<sup>2</sup>, NEREA BAILÓN LARRAÑAGA<sup>1</sup>, ÁNGEL GÓMEZ MARTÍN<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Microbiological Agents Associated with Animal Reproduction (ProVaginBIO) Research Group, Departamento Producción y Sanidad Animal, Salud Pública Veterinaria y Ciencia y Tecnología de los Alimentos, Facultad de Veterinaria, Universidad Cardenal Herrera CEU, CEU Universities..., Alfara Del Patriarca, España

<sup>2</sup> Univ Toulouse, ENVT, INRAE, IHAP,, Toulouse, Francia

### Resumen

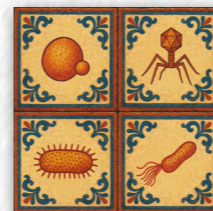
La disbiosis de la microbiota respiratoria podría favorecer el desarrollo de enfermedades respiratorias en rumiantes (1), lo que podría ser de gran relevancia en la cría de corderos. Este estudio pretende caracterizar la microbiota nasofaríngea durante las primeras fases del ciclo productivo. Para ello, se incluyeron un total de 48 muestras de hisopos nasofaríngeos de corderos procedentes de dos explotaciones, divididas en tres tiempos: T0 (nacimiento), T1 (destete, 30 días de edad), y T2 (fin del cebo, 75 días de edad). Las muestras fueron analizadas mediante amplificación y secuenciación del gen ARNr 16S. El análisis de diversidad *beta* (test PERMANOVA) reveló cambios significativos ( $p < 0,05$ ) en la estructura bacteriana a lo largo del tiempo, entre T0 vs. T1 y T2 para las métricas de distancia Unweighted y Weighted UniFrac, y las de disimilitud Bray–Curtis y Jaccard. A nivel taxonómico, los filos más abundantes, por orden decreciente, en T0, fueron Firmicutes, Proteobacteria y Actinobacteriota, mientras que en T1 y T2 el filo más predominante fue Proteobacteria. Se observaron diferencias significativas de Bacteroidota entre T0 vs. T1 y T2 ( $p < 0,05$ ), de Firmicutes entre T0 y T1 vs. T2 ( $p < 0,05$ ), y de Actinobacteriota entre T0 vs. T2 ( $p < 0,05$ ). El orden Lactobacillales, que abarca bacterias ácido-lácticas, fue mayor en T1 que en T2 ( $p < 0,05$ ), mientras que Mycoplasmatales fue más predominante en los dos últimos tiempos que en T0 ( $p < 0,05$ ). El género más abundante fue *Moraxella* para todos los tiempos. En T0 el segundo género predominante fue *Corynebacterium* seguido de *Streptococcus*. En cambio, en T1 y T2, *Streptococcus* fue el segundo más abundante y *Mannheimia* el tercero. La abundancia de patobiontes como *Mannheimia* y *Bordetella* difirió significativamente entre los diferentes tiempos, incrementado su presencia a lo largo del tiempo ( $p < 0,001$ ). Por el contrario, géneros de bacterias ácido lácticas como *Atopostipes* y *Alloiococcus* vieron su abundancia bajar significativamente con el tiempo ( $p < 0,001$ ). En un contexto muy dinámico, como el de la microbiota nasofaríngea, este patrón proporciona datos clave para mejorar la prevención y el diagnóstico de enfermedades en corderos.

### Referencias

1. Mach, N. et al. (2021). doi:10.3389/fcimb.2021.583600

### Financiación

Este trabajo ha sido financiado con fondos PID2023-152404OB-I00 del MCIU/AEI10.13039/501100011033 y FSE+ (IP: ÁG-M), por la UCH-CEU (GIR23/27; INDI23/27, IP: ÁG-M). ÁG-M es beneficiario de un contrato Ramón y Cajal (RYC2021-032245-I).



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026



## #126 UNIDADES TRANSLOCABLES: MOTORES OCULTOS DE LA RESISTENCIA A LOS ANTIBIÓTICOS

**PAULA RAMIRO MARTÍNEZ**<sup>1</sup>, YIQING WANG<sup>2</sup>, JOÃO ALVES GAMA<sup>1</sup>, EDUARDO ROCHA<sup>2</sup>, JERÓNIMO RODRÍGUEZ BELTRÁN<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> Instituto Ramón y Cajal de Investigación Sanitaria (IRYCIS), Madrid, España

<sup>2</sup> Institut Pasteur, Université Paris Cité, CNRS, UMR3525, Microbial Evolutionary Genomics, París, Francia

<sup>3</sup> Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Infecciosas (CIBERINFEC), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España

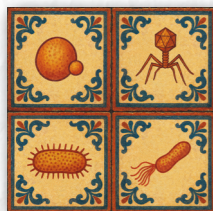
### Resumen

El aumento global de la resistencia a los antibióticos no se debe únicamente a mutaciones y a la selección natural, sino también a la gran capacidad de los genomas bacterianos para reorganizarse. En el centro de esta plasticidad se encuentran los plásmidos, elementos genéticos móviles con replicación autónoma, capaces de adquirir, reorganizar y potenciar rasgos que ayudan a las bacterias a sobrevivir en determinados ambientes. Las secuencias de inserción (IS) son probablemente los elementos que más contribuyen a moldear la arquitectura de los plásmidos y, entre ellas, la familia IS6 es la más prevalente. Se ha demostrado que moviliza segmentos de ADN mediante la formación de moléculas circulares denominadas unidades translocables (TUs). Las TUs suelen estar presentes en múltiples copias dentro de la célula, lo que facilita la amplificación de sus genes asociados, que con frecuencia son genes de virulencia o de resistencia a antibióticos. Por tanto, estos elementos actúan como un mecanismo eficaz para incrementar rápidamente la dosis génica, permitiendo a las bacterias aumentar sus niveles de resistencia en respuesta a la presión antibiótica. Aunque existe cada vez más evidencia de su relevancia clínica, la estabilidad de las TUs, así como sus funciones más allá de la movilidad y su implicación en la resistencia a antibióticos, se encuentran relativamente poco estudiadas. En este estudio, desarrollamos una estrategia computacional para identificar y caracterizar, por primera vez, TUs a gran escala, a partir de un total de 203.138 plásmidos. Nuestros resultados demuestran no solo que son lo suficientemente estables como para ser detectadas en bases de datos, sino también que están ampliamente asociadas a especies y genes de resistencia a antibióticos clínicamente importantes. Además, mostramos que las TUs pueden capturar maquinaria funcional de replicación de plásmidos, convirtiéndose potencialmente en elementos replicativos autónomos con un comportamiento similar al de los plásmidos, mientras que mantienen una alta movilidad. Nuestros resultados destacan a las TUs como elementos clave, aunque a menudo pasados por alto, de la plasticidad genómica, capaces de remodelar la evolución de los plásmidos y de favorecer el aumento de los niveles de resistencia a antibióticos en bacterias de gran importancia clínica.

### Financiación

El proyecto Horizon-GT ha recibido financiación del Consejo Europeo de Investigación (ERC) en el marco del programa de investigación e innovación Horizon Europe de la Unión Europea (acuerdo de subvención n.º 01077809).





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026

## #127 IDENTIFICACIÓN DE CLONES METAGENÓMICOS CON NUEVOS GENES DE RESISTENCIA A ANTIBIÓTICOS Y GENES DE PRODUCCIÓN DE ANTIMICROBIANOS

LUIS ANDREO ANDREU<sup>1</sup>, CYNTHIA ALÍAS VILLEGAS<sup>2</sup>, SEBASTIÁN ACOSTA JURADO<sup>2</sup>, EVA MARÍA CAMACHO FERNÁNDEZ<sup>1</sup>, AMANDO FLORES DÍAZ<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Centro Andaluz de Biología del Desarrollo (Universidad Pablo de Olavide - Centro Superior de Investigaciones Científicas - Junta de Andalucía), Sevilla, España

<sup>2</sup> Facultad de Biología, Universidad de Sevilla, Sevilla, España

### Resumen

Los antibióticos han sido uno de los mayores avances médicos del siglo pasado y han permitido salvar millones de vidas. Sin embargo, su eficacia está amenazada por la aparición y propagación de genes de resistencia bacteriana, un fenómeno que dificulta el tratamiento de infecciones y supone un grave problema de salud pública. Este proyecto se centra en la identificación de nuevos genes de resistencia a antibióticos de uso restringido así como en el descubrimiento de nuevos compuestos antimicrobianos frente a bacterias resistentes mediante metagenómica funcional. La mayoría de los antibióticos que usamos son de origen natural y microbiano, y tanto estos como los genes de resistencia han estado en el medio ambiente desde antes de su uso por el ser humano. Sin embargo, se estima que el 99% de las bacterias ambientales no se pueden cultivar con facilidad en el laboratorio. Para acceder a su información, en nuestro laboratorio empleamos la metagenómica funcional, que consiste en la expresión heteróloga de ADN ambiental en *Escherichia coli* para identificar clones cuyo ADN metagenómico le proporcione fenotipos de resistencia a antibióticos o de actividad inhibitoria del crecimiento de otras bacterias. Los resultados obtenidos demuestran la eficacia de esta estrategia. Por un lado, se han identificado nuevas variantes de genes de resistencia ya conocidos y genes implicados en la producción de compuestos antimicrobianos previamente descritos. Por otro lado, también se han descubierto genes completamente nuevos que confieren resistencia a antibióticos críticos como meropenem o tigeciclina. Asimismo, se han identificado clones capaces de producir sustancias activas frente a bacterias multiresistentes como *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina. El estudio de los genes de resistencia presentes en bacterias ambientales tiene gran relevancia clínica, ya que estos pueden transferirse a patógenos mediante mecanismos de transferencia horizontal. Conocer su existencia permite mejorar el diagnóstico y optimizar los tratamientos. Además, la necesidad de nuevos antibióticos hace que la exploración del entorno natural sea clave, posicionando la metagenómica funcional como una herramienta prometedora para descubrir nuevas soluciones frente a la resistencia bacteriana.

### Referencias

Álvarez-Marín MT. et al. (2022). doi.org/10.1038/s41598-022-13883-x

Naghavi M. et al. (2024). doi.org/10.1016/ S0140-6736(24)01867-1

Terrón L. et al. (2013). doi.org/10.1038/srep01107

### Financiación

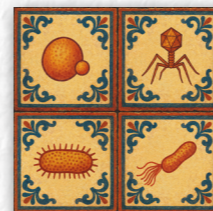
Apoyo de la Consejería de Universidad, Investigación e Innovación de la Junta de Andalucía.

Plan Propio de la Universidad Pablo de Olavide (Ref: PPI2205)

FPU23/02509

Proyecto UPO-1380700. Junta de Andalucía.

Proyecto SAF2017-85785-R. Ministerio de Economía, Industria y Competitividad.



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026

## #128 DETERMINACIÓN DE GENES ASOCIADOS A LA ADAPTACIÓN A NICHOS HOSPITALARIOS O PORCINOS DE *ESCHERICHIA COLI* RESISTENTES A ANTIBIÓTICOS

JAVIER F FAVIERES<sup>1</sup>, ÁNGEL F CES<sup>1</sup>, ANDREA ESTUPIÑÁN-VELASCO<sup>1</sup>, MARIO PULIDO-VADILLO<sup>1</sup>, CARLOS SERNA<sup>1</sup>, NATALIA MONTERO<sup>1</sup>, JOSE F DELGADO-BLAS<sup>2</sup>, BRUNO GONZALEZ-ZORN<sup>1</sup>

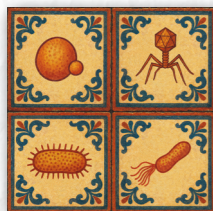
<sup>1</sup> Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

<sup>2</sup> Institut Pasteur de Paris, París, Francia

### Resumen

*Escherichia coli* es una bacteria capaz de colonizar múltiples nichos ecológicos. Esta versatilidad es consecuencia de un genoma altamente plástico, especialmente en lo que respecta a la adquisición y mantenimiento de elementos genéticos móviles. Su capacidad para persistir en diferentes nichos la convierte en un modelo ideal para estudiar la transmisión y adaptación bacteriana en diversos contextos ecológicos. En un estudio previo se llevó a cabo un muestreo bajo el enfoque One Health en un municipio del sur de España, con el objetivo de investigar la transmisión de bacterias productoras de  $\beta$ -lactamasas de espectro extendido (ESBLs) entre humanos, animales y el medio ambiente. Este trabajo reveló la transmisión entre granjas porcinas y pacientes clínicos humanos de un clon de *E. coli* ST38 portador de un plásmido con el gen blaCTX-M-32. A partir de estos resultados, se realizó un estudio de asociación a nivel de genoma completo (GWAS) con el objetivo de identificar genes estadísticamente enriquecidos en distintos nichos ecológicos, con el fin de comprender mejor los mecanismos que favorecen la adaptabilidad de *E. coli* y su posible relación con la transmisibilidad del linaje ST38. Se identificaron varios genes enriquecidos en genomas procedentes de cerdos, de los cuales la mayoría (8/10) se encontraron en alta proporción en ST38. En contraste, entre los genes asociados al ambiente hospitalario sólo una minoría (3/14) se detectó en este linaje. Entre los genes asociados a linajes hospitalarios destacó iss, implicado en el aumento de la supervivencia bacteriana en suero sanguíneo. Este gen se encontró además asociado a varios genes relacionados con la formación de fagos. En este contexto se identificó una estructura profágica que también incluía el gen tonB, implicado en la captación de hierro mediante sideróforos y considerado un factor de virulencia. La alineación de esta estructura con una base de datos de genomas de ST38 (n = 740) reveló que una proporción considerable de ellos portaba gran parte de esta región genómica. A continuación, se realizará estudios de alineamiento gen a gen para buscar el backbone del fago y averiguar qué genes son comúnmente transportados con él.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026**

## #129 TOOLKIT MODULAR BASADO EN GOLDEN GATE PARA MODIFICACIONES GENÉTICAS EN *PSEUDOMONAS SYRINGAE* Y OTRAS BACTERIAS

**JUAN MANUEL OCAÑA GÁLVEZ**, CARMEN ROSARIO BEUZÓN LÓPEZ, JAVIER RUIZ ALBERT, JOSÉ SEBASTIÁN RUIFIÁN PLAZA

Instituto de Hortofruticultura Subtropical y Mediterránea "La Mayora" (IHSM-UMA-CSIC), Universidad de Málaga - Consejo Superior de Investigaciones Científicas, Málaga, España

### Resumen

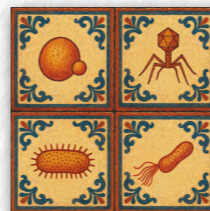
*Pseudomonas syringae* es una bacteria fitopatógena de gran relevancia tanto en investigación básica como aplicada (1). Su manipulación genética se realiza habitualmente mediante intercambio alélico, una estrategia que requiere la construcción de vectores específicos para cada modificación genómica. Estos vectores incluyen regiones homólogas a los extremos del locus diana y un marcador de selección que permite identificar los clones recombinantes. No obstante, su ensamblaje suele implicar múltiples etapas de clonación basadas en enzimas de restricción, lo que hace que el proceso sea laborioso y prolongado. En este trabajo se presenta una plataforma de clonación modular basada en ensamblaje Golden Gate diseñada para simplificar y agilizar la generación de vectores de intercambio alélico. Nuestro kit sigue una arquitectura estandarizada y compatible con los sistemas MoClo y Golden Standard, lo que facilita su integración en flujos de trabajo de biología sintética ya establecidos (2). Esta plataforma permite el ensamblaje flexible de diversas herramientas genéticas, incluyendo vectores para la obtención de mutantes knock-out y para la generación de fusiones génicas transcripcionales y traduccionales en el cromosoma bacteriano. El sistema se organiza en plásmidos de nivel 0 (L0) y nivel 1 (L1) que contienen módulos genéticos intercambiables, tales como promotores, RBSs, secuencias codificantes, TAGs, terminadores de transcripción y marcadores de resistencia a antibióticos. La combinación de estos elementos permite generar construcciones a medida de forma rápida y eficiente. Como prueba de concepto, se ensamblaron en una única reacción distintas construcciones reporteras basadas en GFP bajo el control de varios promotores bacterianos (PlacZ, PnptII y PrrsA). Asimismo, se desarrollaron vectores de intercambio alélico para la integración de reporteros fluorescentes constitutivos en un locus neutro del cromosoma de *P. syringae*, lo que permite la visualización de la infección en planta. Además, debido a su diseño modular y estandarizado, nuestra herramienta es potencialmente aplicable a otras bacterias en las que la modificación genética se base en estrategias de intercambio alélico. Por tanto y en conjunto, este toolkit constituye una herramienta robusta y versátil que facilita la generación de herramientas moleculares para el estudio funcional de genes en *P. syringae* y otros sistemas bacterianos.

### Referencias

- Xin et al., 2018. doi:10.1038/nrmicro.2018.17.
- Bird et al., 2022. doi:10.1021/acssynbio.2c00355

### Financiación

Este trabajo ha sido financiado por el proyecto "Caracterización de la interacción planta-patógeno, basada en *Pseudomonas syringae* y geminivirus" (referencia PPRO-BIO264-G-2023), financiado por la Universidad de Málaga.



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026**

## #130 UN OPERÓN NO-CONTIGUO COORDINA LA BIOSÍNTESIS DEL COFACTOR DE MOLIBDENO (MOCO) EN *S. AUREUS*

**MAIDER LIZARRONDO SENDRA**<sup>1</sup>, MAITE ECHEVERZ<sup>1</sup>, MUHAMMAD ABRAR HASNAT<sup>2</sup>, JOAQUÍN FERNÁNDEZ<sup>3</sup>, SILKE LEIMKÜHLER<sup>2</sup>, IÑIGO LASA<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Unidad de Patogénesis Microbiana. Navarrabiomed, Hospital Universitario de Navarra (UHN)-Universidad Pública de Navarra (UPNA), Pamplona, España

<sup>2</sup> Department of Molecular Enzymology, Institute of Biochemistry and Biology, University of Potsdam, Potsdam, Alemania

<sup>3</sup> Plataforma de Proteómica. Navarrabiomed, Hospital Universitario de Navarra (UHN)-Universidad Pública de Navarra (UPNA), IDISNA, Pamplona, España

### Resumen

El molibdeno (Mo) es un elemento esencial en bacterias, plantas y animales, que se encuentra biodisponible principalmente en forma de molibdato (MoO<sub>4</sub><sup>2-</sup>). Una vez en el interior de la célula, el molibdato se incorpora a la molibdopterina (MPT) formando el cofactor de molibdeno (Moco), una molécula clave que constituye el centro activo de muchas enzimas con actividad reductasa (1). Estas enzimas, pertenecientes a la familia de las oxidorreductasas, desempeñan funciones esenciales en el metabolismo del nitrógeno, el azufre y el carbono, lo que subraya la importancia de este cofactor en procesos celulares fundamentales. En *Escherichia coli*, los genes responsables de la biosíntesis de Moco se agrupan en el operón moa, cuya expresión está finamente regulada por la disponibilidad de molibdato, el regulador FNR y un riboswitch específico de Moco (2). Sin embargo, en *Staphylococcus aureus*, los genes implicados en esta ruta se organizan en un operón no-contiguo (3 y 4) en el que el gen moaC se encuentra dentro del operón, pero se transcribe en dirección opuesta. En este trabajo analizamos, desde un enfoque genético y bioquímico, cómo esta arquitectura transcripcional permite coordinar la producción de Moco y evitar la acumulación del intermediario cPMP. Nuestros resultados muestran que la alteración de esta organización mediante manipulación genética conduce a una reducción en los niveles finales de Moco y, en consecuencia, a una disminución del fitness bacteriano. Este estudio constituye un nuevo ejemplo de cómo las bacterias utilizan los operones no-contiguos como estrategia reguladora para asegurar la producción coordinada de los componentes de una ruta metabólica, evitando al mismo tiempo la acumulación excesiva de intermediarios o enzimas clave. Este control se basa en un mecanismo de solapamiento transcripcional, en el que la expresión de unos genes interfiere con la de otros (excludón) (5). En conjunto, nuestros resultados indican que la organización en operón no contiguo es una estrategia reguladora empleada por determinadas bacterias para controlar procesos básicos de su biología, como la síntesis de Moco, un cofactor ampliamente conservado y utilizado en bacterias, hongos y mamíferos, incluido el ser humano.

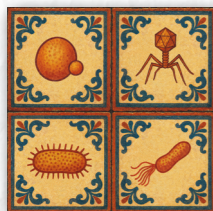
### Referencias

- Leimkübler, S. Env. Microbiology (2020). doi: 10.1111/1462-2920.15003
- Mendel, R. R. JBC (2013). doi: 10.1074/jbc.R113.455311
- Sáenz-Lahoya, S. et al. PNAS (2019) doi: https://doi.org/10.1073/pnas.1812746116
- Iturbe, P. et al. µLife (2024) doi: https://doi.org/10.1093/femsml/uqae007
- Sanmartín, Á. et al. NAR (2025) https://doi.org/10.1093/nar/gkaf686

### Financiación

Contrato FPI (PRE2023-002071)





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026

## #131 **MÁS ABUNDANTE, MENOS PELIGROSA: LA PARADOJA DE *LISTERIA INNOCUA***

**GUILLERMO CASTEJÓN**, JUAN JOSÉ QUEREDA TORRES, CARLA PALACIOS GORBA

Universidad CEU Cardenal Herrera, Valencia, España

### Resumen

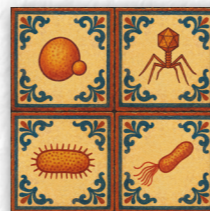
El género *Listeria* comprende especies patógenas y no patógenas que coexisten frecuentemente en el medio natural, el tracto gastrointestinal de animales, alimentos y entornos de procesamiento<sup>1-3</sup>. Curiosamente, en estudios epidemiológicos basados en cultivo, la especie no patógena *Listeria innocua* es la especie de mayor distribución tanto en ambientes ligados a hospedadores (ej: tracto gastrointestinal de mamíferos) como en ambientes no ligados a hospedadores (ej: alimentos, entornos procesado de alimentos y medios naturales)<sup>3-5</sup>. *Listeria monocytogenes*, especie patógena del género y causante de la listeriosis, es la segunda especie más detectada del género en los mismos ambientes ya descritos para *L. innocua*. La alta prevalencia de *L. innocua* detectada, ha llegado a plantear si el método de aislamiento utilizado en las guías de referencia de microbiología para *Listeria spp.* podría estar generando un enmascaramiento de *L. monocytogenes* en presencia de *L. innocua* lo que conllevaría importantes implicaciones para la Salud Pública y los estudios de ecología microbiana. En este trabajo evaluamos si la composición genotípica de diferentes cepas de *L. innocua* influye en el aislamiento por cultivo de diferentes complejos clonales de *L. monocytogenes* con distintas islas de patogenicidad (LIPI del inglés *Listeria Pathogenicity Island*). Los resultados mostraron que, aunque se inoculen a igual proporción, *L. innocua* posee una cierta ventaja de crecimiento relativo frente a *L. monocytogenes*. No obstante, *L. monocytogenes* fue detectada en la totalidad de los ensayos. A nivel molecular, la presencia de LIPI-3 en cepas hipervirulentas favoreció su capacidad de competencia frente a *L. innocua*. Los resultados indican que los protocolos estándares de aislamiento de *Listeria spp.* no enmascaran la presencia de *L. monocytogenes* frente a *L. innocua*, lo que corrobora los estudios epidemiológicos mostrando que *L. innocua* está más ampliamente distribuida que *L. monocytogenes*. Los mecanismos que hacen que una especie no patógena como *L. innocua* esté más extendida que la especie patógena del género tanto en ambientes naturales como ligados a hospedador no se conocen actualmente, pero podrían ayudar a entender la evolución y especiación de este género bacteriano.

### Referencias

- 1- Rosa Rodrigues De Souza, C. et al. (2023) doi: 10.1016/j.fm.2023.104303
- 2- Bouayad, L. et al. (2015) doi: 10.1089/fpd.2014.1904
- 3- Zhao, Q. et al. (2021) doi: 10.1080/22221751.2021.1888658
- 4- Palacios-Gorba, C. et al. (2021) doi: 10.1111/1462-2920.15860
- 5- Markovich, Y. et al. (2025) doi: 10.1111/1462-2920.70169

### Financiación

Generalitat Valenciana (CIAICO/2023/053) (J.J.Q), PID2022-137961OB-I00 (J.J.Q) MICIU/AEI/10.13039/501100011033/ERDF/EU, Universidad CEU Cardenal Herrera Programa INDI 24/57 y GIR 24/48 (J.J.Q). Guillermo Castejón López es beneficiario de un contrato Predoctoral de la Universidad Cardenal Herrera-CEU.



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026



## #132 **ESTUDIO DE DIFERENTES VÍAS DE ADMINISTRACIÓN PARA LA INDUCCIÓN DE PROTECCIÓN FRENTE A CANDIDIASIS SISTÉMICAS POR CEPAS DE *C. ALBICANS***

**ALBA BLESA ESTEBAN**, MARINA ALVARO MOYA, DANIEL PRIETO PRIETO, ISABEL CORTÉS PRIETO, ELVIRA ROMÁN GONZÁLEZ, JESÚS PLA ALONSO, REBECA ALONSO MONGE

Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

### Resumen

**INTRODUCCION.** La colonización del TGI por *C. albicans* induce una respuesta humoral mediada por IgA secretora en la mucosa intestinal e IgG en suero<sup>(1)</sup>. En modelos murinos se ha demostrado que esta respuesta protege parcialmente de candidiasis sistémicas posteriores<sup>(1,2)</sup>. Por su parte, *C. albicans* desarrolla una combinación de adaptaciones morfológicas, metabólicas y regulatorias, que le permiten persistir en este nicho manteniendo su potencial patogénico<sup>(3)</sup>. **OBJETIVO:** En trabajos previos mediante estudios de microevolución se generaron cepas de *C. albicans* que presentan un mayor fitness en el TGI murino<sup>(4)</sup>. Partiendo de la hipótesis de que estas cepas puedan inducir una respuesta protectora frente a candidiasis sistémica más potente que la cepa silvestre, nos planteamos evaluar esta protección tras la inoculación de dichas cepas por diferentes vías de administración y posterior inducción de infección sistémica por una cepa silvestre. **MÉTODOS:** Se administran suspensiones de células de la cepa parental y 2 cepas en estudio por vía subcutánea, intraperitoneal o intragástrica a día 0, 21 y 36 a 4 ratones por grupo. Se hace un seguimiento de la respuesta adaptativa generada mediante la toma de muestras de heces (IgAs) y suero (IgGs). A día 43 se induce una infección sistémica por vía intravenosa y a término se cuantifica la carga fúngica presente en diferentes órganos clave y la respuesta humoral inducida por ELISA. **RESULTADOS:** Se observan diferencias significativas entre vías de administración en términos de UFCfúngicas/órgano, con menor presencia de *C. albicans* cuando se administran por vía intragástrica. Hay cambios en la respuesta humoral generada, siendo hasta 3 veces superior el título de IgGs específicas. La administración intraperitoneal disminuye significativamente la carga fúngica en hígado en comparación con el control, siendo el hígado el órgano más dañado. **IMPORTANCIA:** Aunque sí se ha descrito que la colonización del TGI induce una respuesta tipo IgG que aumenta la viabilidad de los ratones tras una inoculación intravenosa, esta protección no es total. Aquí analizamos otras vías de administración potencialmente más inmunogénicas y con ello, resultados de gran valor para el diseño de futuras experimentos en el desarrollo de potenciales vacunas.

### Referencias

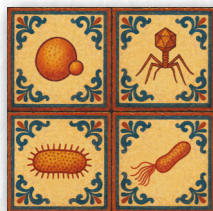
1. Huertas, B. et al (2017). <https://doi.org/10.1021/acs.jproteome.6b00383>
2. Ost, K., et al (2021) <https://doi.org/10.1038/s41586-021-03722-w>
3. Fróis-Martins, R. et al (2024) <https://doi.org/10.1007/s40588-024-00235-8>
4. Hidalgo-Vico, S. et al (2024). <https://doi.org/10.1016/j.fgb.2024.103939>

### Financiación

Proyecto VACANSIS PR17/24-31888. IP: Alba Blesa. Ayudas para la realización de proyectos liderados por doctores emergentes. Convenio firmado por la Comunidad de Madrid y la UCM para la concesión de una subvención directa para el fomento y promoción de la investigación y la transferencia de tecnología durante el periodo 2023-2026.

Proyecto INMUNOFUN PID2021-122648NB-I00 otorgado por el Ministerio de Ciencia e Innovación. IP: Jesús Pla





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026

### #133 **CARACTERIZACIÓN DE ESTIRPES DE *RHIZORHABDUS WITTICHII* DERIVADAS DE LA EVOLUCIÓN DE CONSORCIOS DEGRADADORES DE IBUPROFENO**

**MIGUEL PÉREZ-ROALES**<sup>1</sup>, JUAN A. MARTÍNEZ-MANCEBO<sup>1</sup>, ZAKI SAATI-SANTAMARÍA<sup>2</sup>, INÉS CANOSA<sup>1,3</sup>, AMANDO FLORES<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> Centro Andaluz de Biología del Desarrollo (CABD/CSIC/UPO/JA), 41013-Sevilla, España

<sup>2</sup> Departamento de Microbiología y Genética, Universidad de Salamanca, 3707-Salamanca, España

<sup>3</sup> Área de Microbiología, Departamento de Biología Molecular e Ingeniería Bioquímica, Universidad Pablo de Olavide, 41013-Sevilla, España

#### Resumen

**Introducción** Los microorganismos y sus comunidades presentan una alta capacidad de adaptación a cambios ambientales. Un ejemplo es la aparición del ibuprofeno como contaminante emergente, un antiinflamatorio no esteroideo ampliamente utilizado desde la década de 1970. Mediante cultivos de enriquecimiento a partir de muestras de dos estaciones depuradoras de aguas, nuestro laboratorio obtuvo previamente varios consorcios bacterianos capaces de degradarlo con distinto grado de evolución. A partir de estos, se han aislado tres estirpes de *Rhizorhabdus wittichii* capaces de degradar el compuesto de forma individual. **Objetivos** Analizar los cambios genéticos asociados a la evolución desde consorcios microbianos a estirpes aisladas, así como caracterizar su eficiencia en la biodegradación de ibuprofeno y su capacidad de formación de biofilms, con vistas a su aplicación en el tratamiento de aguas residuales. **Metodología** Se compararon las secuencias genómicas de las estirpes y los consorcios originales para identificar diferencias en regiones implicadas en la degradación. La regulación génica en respuesta al ibuprofeno se analizó mediante fusiones a lacZ. La degradación de ibuprofeno se evaluó monitorizando el crecimiento de cultivos y mediante HPLC. La formación de biofilms se determinó mediante tinción en cultivos en microplacas. **Resultados** El análisis genómico de las regiones que contienen los genes ipf implicados en la degradación, reveló diferencias respecto a los consorcios originales. Todas las estirpes conservan la ruta superior previamente descrita, mientras que una de ellas carece de la ruta inferior estándar, lo que sugiere la utilización de una vía alternativa actualmente en estudio. Los ensayos de expresión muestran que los genes de la ruta superior se inducen parcialmente en presencia de ibuprofeno, mientras que los de la ruta inferior parecen responder a intermediarios metabólicos. Las tres estirpes degradan eficazmente el ibuprofeno y presentan diferencias en su capacidad de formación de biofilms. **Importancia** Estos resultados profundizan en los procesos genéticos y funcionales asociados a la evolución de consorcios y estirpes microbianas ante cambios en el medioambiente y proporcionan una base para el desarrollo de nuevas estrategias biotecnológicas sostenibles orientadas a la eliminación de estos compuestos en sistemas de tratamiento de aguas residuales.

#### Referencias

Saati-Santamaría et al (2025) doi:10.1093/ismejo/wraf014

#### Financiación

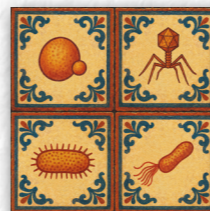
-Programa de Excelencia Junta de Andalucía (ProyExcel\_00358).

-Proyectos de Generación de Conocimiento 2024 MCINN (PID2024-159973OB-I00).

-Ramón y Cajal Grant (RYC2023-045204-I) MCIN/AEI/10.13039/501100011033.

-Escalera de Excelencia CLU-2025-2-04 co-funded by Consejería Educación Castilla León and FEDER Funds 2021-2027.

-Consejería de Universidad Investigación e Innovación, Junta de Andalucía.



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026



### #134 **MECANISMOS DE ACTIVACIÓN DEL FACTOR DE TRANSCRIPCIÓN EB (TFEB) Y EVASIÓN LISOSOMAL EN LA INFECCIÓN POR *ACINETOBACTER BAUMANNII***

IRENE MOLINA PANADERO, CELIA ATALAYA REY, ANGELA REY HIDALGO, MOISÉS PÉREZ PÉREZ, GIULIA OLGIATI, MARÍA JOSÉ LÓPEZ CARBALLO, MANUEL J. MUÑOZ RUIZ, **YOUNES SMANI**

Centro Andaluz de Biología del Desarrollo, Universidad Pablo de Olavide, Sevilla, España

#### Resumen

**Introducción** *Acinetobacter baumannii* (AB) es un patógeno de interés clínico caracterizado por su elevada resistencia antimicrobiana y capacidad de persistencia intracelular. Su virulencia depende en gran medida de mecanismos que le permiten modular respuestas del huésped, incluyendo la activación de TFEB, regulador clave de la biogénesis lisosomal. Sin embargo, los mecanismos que controlan su activación durante la infección no están completamente definidos. **Objetivos** Caracterizar los mecanismos moleculares implicados en la activación de TFEB durante la infección por AB, con especial énfasis en el papel de la señalización lipídica y del calcio en la persistencia intracelular bacteriana. **Métodos** Se utilizaron células HeLa y líneas estables TFEB-GFP infectadas con AB. La activación de la fosfolipasa A2 independiente del calcio (iPLA<sub>2</sub>), producción de 1-fosfatidilcolina (LPC), actividad de Cox-2/PGE<sub>2</sub> y niveles de TFEB se analizaron mediante microscopía, ensayos enzimáticos y western blot. Se emplearon inhibidores farmacológicos (BEL, GSK7975A, EGTA) y silenciamiento por siRNA (iPLA<sub>2</sub>, ORAI1). La biogénesis lisosomal y el pH intracelular se evaluaron mediante sondas fluorescentes. La replicación bacteriana se determinó por ensayos de internalización. La validación *in vivo* se realizó en *Caenorhabditis elegans* mediante el análisis de HLH-30, ortólogo del TFEB. **Resultados** La infección incrementó significativamente la expresión y actividad de iPLA<sub>2</sub>, así como de sus mediadores Cox-2 y PGE<sub>2</sub>. La inhibición o silenciamiento de iPLA<sub>2</sub> redujo la expresión y translocación nuclear de TFEB. Asimismo, se observó un aumento de LPC, cuya adición exógena indujo la activación de TFEB. La entrada de calcio a través del canal ORAI1 resultó esencial, ya que su inhibición disminuyó significativamente la activación de TFEB y la biogénesis lisosomal. A pesar de esta respuesta defensiva AB sobrevivió intracelularmente mediante la producción de amonio y la alcalinización del entorno lisosomal. Este fenómeno favoreció la replicación bacteriana. En *C. elegans*, la infección indujo la activación progresiva del ortólogo HLH-30, confirmando la relevancia *in vivo*. **Importancia** Este estudio describe un nuevo eje de señalización iPLA<sub>2</sub>-LPC-Ca<sup>2+</sup>-TFEB que regula la respuesta lisosomal durante la infección. La capacidad de AB para contrarrestar esta respuesta mediante alcalinización resalta una interacción dinámica huésped-patógeno y sugiere nuevas dianas terapéuticas para mejorar la eliminación intracelular bacteriana.

#### Financiación

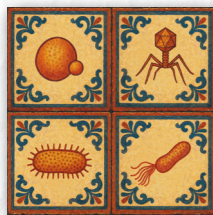
- Ministerio de Ciencia e Innovación, Agencia Estatal de Investigación, Fondo Europeo de Desarrollo Regional, MCIN/AEI/10.13039/501100011033/ FEDER, UE (Ref. PID2022-136357OB-I00).

- Consejería de Universidad, Investigación e Innovación de la Junta de Andalucía (Ref. ProyExcel\_00116).

- VI Plan Propio de Investigación y Transferencia 2023-2026 de la Universidad Pablo de Olavide (Ayuda A3, Referencia: PP12303).

- V Plan Propio de Investigación y Transferencia 2018-2020 de la Universidad Pablo de Olavide (Ayuda B2, Referencia: PP12205).





## #135 AISLAMIENTO DE MICROBIOTA POTENCIA ELIMINACIÓN DE PLÁSMIDOS DE RESISTENCIA EN COMUNIDADES INTESTINALES COMPLEJAS CON FAGÉMIDOS CRISPR/CAS9

ADA MUÑOZ CAZALLA<sup>1</sup>, LAURA ÁLVARO LLORENTE<sup>1</sup>, LAURA JARABA SOTO<sup>1</sup>, ANA ELENA PÉREZ COBAS<sup>1,2</sup>, CRISTINA HERENCIAS RODRÍGUEZ<sup>1,2</sup>, JERÓNIMO RODRÍGUEZ BELTRÁN<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Instituto Ramón y Cajal de Investigación Sanitaria (IRYCIS), Madrid, España

<sup>2</sup> Centro de Investigación Biológica en Red Enfermedades Infecciosas, Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España

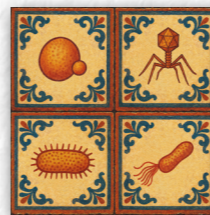
### Resumen

La colonización por bacterias portadoras de plásmidos con resistencia a antibióticos constituye un desafío clínico al actuar como reservorio de determinantes de resistencia. Los antimicrobianos basados en sistemas CRISPR/Cas permiten dirigir el tratamiento de forma específica a genes de resistencia, ofreciendo un enfoque prometedor para eliminarlos selectivamente sin alterar de manera significativa el resto de la microbiota, como ocurre con los tratamientos antibióticos. Sin embargo, en entornos complejos como la microbiota intestinal, la eficiencia de administración está limitada por una difusión restringida y un acceso limitado a las células diana. Con el objetivo de abordar la colonización asintomática, desarrollamos fagémidos (vectores con propiedades tanto de plásmido como de bacteriófago) capaces de empaquetar un plásmido portador de CRISPR/Cas9, dirigido por sgRNAs contra genes de  $\beta$ -lactamasas clínicamente relevantes, en cápsides derivadas del fago M13. Además, implementamos un protocolo de aislamiento de microbiota basado en un gradiente de densidad para optimizar la eficiencia de administración en matrices fecales complejas. Este procedimiento permite concentrar las células bacterianas y aumentar el contacto efectivo entre las partículas de fagémido y sus dianas, manteniendo la viabilidad celular y la estructura de la comunidad microbiana, como se confirmó mediante análisis de ARNr 16S y live/dead. En ensayos *in vitro*, los plásmidos portadores de genes de  $\beta$ -lactamasa, incluidos blaOXA-48, blaNDM-1, blaVIM-1, blaGES-5 y blaTEM-1, se eliminaron con eficiencias superiores al 99,9 %, demostrando una actividad específica robusta y reproducible frente a múltiples determinantes de resistencia. Esta elevada eficacia se mantuvo en comunidades microbianas complejas *ex vivo*, en comparación con heces no procesadas, sin alterar la composición global de la comunidad. Este flujo de trabajo abre la puerta a una posible reintroducción de la microbiota tratada en el huésped, facilitando el desplazamiento de poblaciones resistentes mientras se preserva la integridad del microbioma. La plataforma es altamente modular, ya que los sgRNAs pueden rediseñarse para dirigirse a distintos genes de resistencia, factores de virulencia o determinantes de colonización, y es compatible con diversos sistemas de entrega basados en fagos y otras tecnologías CRISPR, lo que amplía su potencial aplicación clínica y permitiría superar limitaciones asociadas al tratamiento directo de bacterias clínicas.

### Financiación

PIPF-2024/SAL-GL-34775

UE/HorizonGT-101077809



## #136 LA POLICLONALIDAD OCULTA EN LISTERIA: UN RETO PARA LA VIGILANCIA GENÓMICA

MIREIA PALANCA GISBERT<sup>1</sup>, CARLA PALACIOS GORBA<sup>1</sup>, ALBERTO MAS SOLER<sup>1</sup>, JESÚS GOMIS ALMENDRO<sup>1</sup>, ÁNGEL GÓMEZ MARTÍN<sup>1</sup>, YUVAL MARKOVICH<sup>1</sup>, ANTONIO CONTRERAS<sup>2</sup>, JUAN JOSÉ QUEREDA TORRES<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Universidad CEU Cardenal Herrera, Valencia, España

<sup>2</sup> Universidad de Murcia, Murcia, España

### Resumen

El género *Listeria* está compuesto por 29 especies de las cuales sólo *L. monocytogenes* y *L. ivanovii* son patógenas (1). El resto de especies se consideran no patógenas aunque se utilizan como marcadores para identificar condiciones ambientales en las que podrían proliferar las especies patógenas (2). Hasta la fecha, la vigilancia epidemiológica de *Listeria spp.* se ha basado en el estudio de una única colonia por aislamiento positivo, asumiendo que las infecciones son monoclonales y subestimando la existencia de infecciones policlonales (3). La existencia de policlonalidad es importante desde el punto de vista de la diversidad biológica y de la identificación de variantes con diferente virulencia o susceptibilidad antibiótica. Si la policlonalidad es más frecuente de lo estimado, el manejo de las infecciones clínicas bacterianas se dificultaría (4). Identificar las infecciones policlonales de *Listeria spp.* en animales ayudará a entender la biología de este patógeno y los riesgos para la salud pública y animal. En este estudio se procesaron 2.372 muestras de rumiantes (uno de los principales reservorios de *Listeria spp.*) para analizar la presencia de *Listeria spp.* mediante cultivo. De estas muestras, 262 resultaron positivas y se seleccionaron cinco colonias independientes por muestra (N=1310 colonias totales). La diversidad entre colonias de la misma muestra positiva se evaluó combinando criterios fenotípicos en placa (hemólisis y actividad del regulador transcripcional de virulencia PrfA medida según agar cromogénico) y genotípicos (ERIC-PCR) (5). De 262 muestras positivas, según criterios fenotípicos en placas y de ERIC-PCR se detectó policlonalidad en 98 muestras. De esta forma se secuenciaron a nivel de genoma completo (WGS) 377 aislados que representaban: una colonia de los aislados que presentaban monoclonalidad y un representante de cada uno de los perfiles feno-genotípicos de los aislados que presentaban policlonalidad. El análisis genómico mostró que el 29,9% (113/377) de las muestras presentaban colonización policlonal demostrando que el análisis de una colonia única de *L. monocytogenes* enmascara la diversidad real de las colonizaciones por este género bacteriano. Implementar técnicas rápidas de PCR como cribado previo al WGS permite detectar variantes con potencial patogénico divergente y fenotipos atípicos, garantizando una vigilancia epidemiológica más precisa.

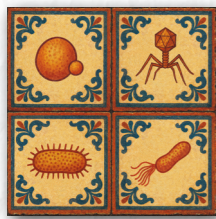
### Referencias

1. Brown P, et al. (2025). doi: 10.1099/ijsem.0.006774.
2. Orsi RH, et al. (2016). doi: 10.1007/s00253-016-7552-2.
3. Markovich Y, et al. (2025). doi: 10.1111/1462-2920.70169.
4. Moreno-Molina M, et al. (2021). doi: 10.1038/s41467-021-22705-z.
5. Versalovic, J. et al. (1991). doi: 10.1093/nar/19.24.6823.

### Financiación

Generalitat Valenciana (CIAICO/2023/053); MICIU/AEI/FEDER/UE (PID2022-137961OB-I00), Univ. CEU Cardenal Herrera (INDI 24/57, GIR 24/48). M. Palanca-Gisbert cuenta con contrato predoctoral (UCH-CEU Santander).





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026

## #137 CARACTERIZACIÓN DE LAS CAPACIDADES METABÓLICAS DIFERENCIALES DE CLONES DE *E. COLI* DE ALTO RIESGO Y COMENSALES DURANTE LA COLONIZACIÓN INTESTINAL

ASTRID HENRICH GUTIÉRREZ<sup>1</sup>, MARINA ZAYAS PAÉZ<sup>1</sup>, LAURA JARABA SOTO<sup>1</sup>, CRISTINA HERENCIAS RODRÍGUEZ<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Instituto Ramón y Cajal de Investigación Sanitaria, Madrid, España

<sup>2</sup> Centro de Investigación Biológica en Red Enfermedades Infecciosas, Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España, Madrid, España

### Resumen

Las infecciones bacterianas resistentes a los antibióticos representan una de las mayores amenazas para la salud humana global, exacerbada por décadas de uso indebido de antibióticos fomentando la aparición de clones de alto riesgo (HiRC), que tienen una capacidad extraordinaria para propagarse rápidamente en entornos hospitalarios y comunitarios. Por ello, es necesario un cambio de paradigma hacia estrategias integradoras que identifiquen características genómicas o metabólicas que identifiquen qué clones serán dominantes, permitiéndonos esclarecer los fundamentos mecanísticos de su éxito y diseñar métodos para restringir su diseminación. La colonización de HiRC es un proceso complejo que involucra múltiples factores, como eficiencia en la utilización de fuentes de carbono disponibles, la evasión del sistema inmune del huésped, la secreción y defensa contra bacteriocinas de competidores, y la formación de biopelículas. Estos procesos están estrechamente regulados a través de la fisiología y el metabolismo específicos de cada clon, haciendo de la capacidad metabólica un determinante clave del éxito de la colonización. Por lo tanto, la identificación de diferencias metabólicas entre HiRC y comensales permitirá la predicción de amenazas emergentes. En primer lugar, caracterizaremos el crecimiento de HiRC y cepas comensales en diversas fuentes de carbono y nitrógeno e identificaremos los perfiles de utilización diferenciadores en monocultivos y ensayos de competición. A continuación, se contextualizan estos datos experimentales en modelos metabólicos a escala genómica de cada una de las cepas, realizaremos un análisis exhaustivo del balance de flujos (dFBA). Resultados preliminares muestran que algunos HiRC crecen significativamente más rápido en glucosa, metabolito dominante en el intestino durante estados inflamatorios. Asimismo, estos clones exhiben ventajas en el uso de fumarato, citrato, serina, treonina o aspartato, todos abundantes también en nichos inflamatorios. En contraste, los comensales muestran mejor crecimiento en pentosas, polioles y malato/ $\alpha$ -cetobutirato, sustratos típicos del lumen intestinal sano. Esta estrategia permitirá la vigilancia predictiva para prevenir la diseminación de HiRC y descubrir nuevas dianas terapéuticas para la inhibición selectiva del metabolismo patogénico. Además, proporciona la evidencia mecanicística necesaria para diseñar intervenciones personalizadas y estrategias probióticas o nutricionales dirigidas para detener la diseminación de estas principales amenazas a la salud pública.

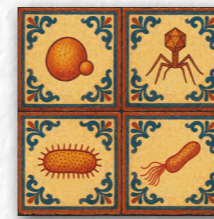
### Referencias

Muñoz-Cazalla, A., de Quinto, I., Álvaro-Llorente, L., Rodríguez-Beltrán, J., & Herencias, C. (2025). doi: <https://doi.org/10.1007/s10123-024-00550-6>

### Financiación

Instituto De Salud Carlos III PI23/01945

Fundación Eugenio Rodríguez Pascual FERP-2024-182 (2024/0357)



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026



## #138 MÁS ALLÁ DE LA IDENTIDAD TAXONÓMICA: EL IMPACTO DE LA VARIACIÓN ESTRUCTURAL GENÓMICA EN LA INTERACCIÓN *PSEUDOMONAS-BRASSICA NAPUS*

IRENE FRONTELLA, LIHUÉN IRAÍ GONZÁLEZ-DOMINICI, ZAKI SAATI-SANTAMARÍA, PAULA GARCIA FRAILE

Microbiology and Genetics Department. University of Salamanca, Salamanca, España

### Resumen

En ecología microbiana, es común inferir rasgos funcionales a partir de la identidad taxonómica, utilizando umbrales de Identidad de Nucleótidos Promedio (ANI) para definir especies (>95%) e incluso cepas (>99,99%). Sin embargo, el ANI no captura variaciones estructurales críticas, como diferencias en el contenido génico o la pérdida de regiones genómicas grandes, lo que podría derivar en comportamientos ecológicos divergentes incluso en aislados estrechamente relacionados. En este trabajo, analizamos a *Pseudomonas sp.* CDVBN10A y CDVBN10B, endófitos de raíz de *Brassica napus* con un potencial prometedor como PGPB. A pesar de compartir un ANI >99,99%, la cepa CDVBN10B carece de una amplia región genómica presente en la cepa A, lo que genera diferencias fenotípicas y funcionales significativas. La caracterización fenotípica mostró que la cepa B posee un menor tamaño celular, una mayor movilidad swimming y una morfología de colonia distinta. Curiosamente, aunque ambas cepas colonizan la planta de forma similar, la pérdida genómica en CDVBN10B resultó en una promoción del crecimiento vegetal superior. Los análisis transcriptómicos revelaron respuestas contrastantes: la interacción con la cepa A desencadena una activación mucho más amplia de genes tanto en la bacteria como en la planta en comparación con la cepa B. Nuestros resultados demuestran que la similitud genómica extrema no garantiza la equivalencia funcional. Estos hallazgos subrayan la necesidad de considerar la variación en el contenido del genoma, y no solo el ANI, al seleccionar y optimizar inoculantes microbianos para una agricultura de precisión.

### Referencias

[1] Rodríguez-R L.M.; Conrad R.E.; Viver T.; Feistel D.J.; Lindner B.G.; Venter S.N.; Orellana L.H.; Amann R.; Rossello-Mora R.; Konstantinidis K.T. mBio, 2024, 15, e02696-23.

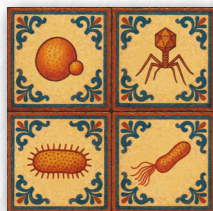
[2] Jiménez-Gómez A.; Saati-Santamaría Z.; Kostovcik M.; Rivas R.; Velázquez E.; Mateos P.F.; García-Fraile P. Agronomy, 2020, 10, 1788.

[3] Saati-Santamaría Z.; González-Dominici L.I.; Jiménez-Gómez A.; et al. Microbiome, 2026, 14, 20.

### Financiación

IF, LIG-D, ZS-S y PG-F agradecen los fondos recibidos por la "Escalera de Excelencia" CLU-2025-2-04, cofinanciada por la Consejería de Educación de Castilla y León y los Fondos FEDER 2021-2027. ZS-S agradece una ayuda Ramón y Cajal (RYC2023-045204-I) financiada por MCIN/AEI/10.13039/501100011033 y por el FSE+. PG-F ha recibido financiación del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades de España a través de la Agencia Estatal de Investigación (MCIN/AEI/10.13039/501100011033) bajo la subvención PID2023-150384NB-I00. IFG agradece la subvención PID2023-150384NB-100 y la ayuda FPI PREP2023-150384NB financiada por MCIN/AEI/10.13039/501100011033 y por el "FSE+ Una manera de hacer Europa"





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026**

## #139 PHAGE-HOST INTERPLAY: CHARACTERISING THE LEXA REGULON WITHIN THE SPBETA BACTERIOPHAGE FAMILY OF *B. SUBTILIS*

**SANDRA LAHOZ OLIVA, NURIA QUILES PUCHALT**

Department of Biomedical Sciences, Faculty of Health Sciences, Universidad CEU Cardenal Herrera, CEU Universities, Valencia, España

### Resumen

The bacterial SOS response is a conserved regulatory pathway activated upon DNA damage and controlled by the coordinated action of the recombinase RecA and the transcriptional repressor LexA. Under normal growth conditions, LexA represses transcription through binding to specific DNA motifs known as LexA boxes, whereas upon stress, RecA-mediated autocleavage of LexA leads to global transcriptional reprogramming. In *Bacillus subtilis* bacteriophages of the SPBeta family, such as phi3T and SPβ, the lysis-lysogeny decision is governed by the sro operon, a sophisticated multi-repressor genetic switch (Brady et al., 2023). Prophage induction involves a multi-layered integration of environmental, host and population cues, including the *arbitrium* quorum-sensing system for population-level coordination, and the host SOS regulon and MazEF toxin-antitoxin system (Zamora-Caballero et al., 2024). Recently, it has been demonstrated that these phages encode a small SOS-dependent antirepressor that triggers the lytic cycle by inactivating the master repressor (Chmielowska C, et al 2026). However, the full extent of LexA-mediated regulation across the SPBeta phages genomic landscape remains largely unexplored. Here, we investigated the RecA–LexA regulatory axis to map the broader SOS-dependent landscape of SPβ and phi3T. To this end, we assessed prophage behavior in a RecA-deficient background and in strains carrying LexA variants with altered inducibility. In parallel, we identified putative LexA-binding motifs within both prophage genomes and examined the expression of associated genes under SOS-inducing conditions. Together, these approaches reveal that perturbations in SOS regulation impact both prophage induction and LexA-dependent gene expression within SPBeta-family genomes. This work provides new insight into how bacterial stress responses are integrated by prophages to control their developmental fate, with implications for genome dynamics and host–phage interactions.

### Referencias

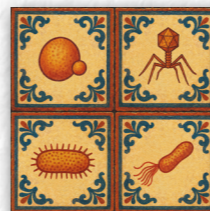
Brady et al., 2023; DOI: 10.1016/j.chom.2023.11.003

Zamora-Caballero et al., 2024; doi.org/10.1038/s41564-023-01550-4

Chmielowska C, et al 2026; DOI:34, 291-303.e10

### Financiación

This work was supported by grant PID2022-142928NA-I00 funded by MICIU/AEI/ 10.13039/501100011033 and “ERDF A way of making Europe” and grant RYC2023-045722-I funded by MICIU/AEI /10.13039/501100011033 and “ESF+”. SLO is supported by a Predoctoral contract from the Universidad Cardenal Herrera-CEU



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026**



## #140 LA INFECCIÓN POR *SALMONELLA TYPHIMURIUM* INDUCE REPROGRAMACIÓN INMUNOMETABÓLICA ESPECÍFICA DE TIPO CELULAR EN EL ÍLEON PORCINO

**JOSÉ M. SUÁREZ CÁRDENAS<sup>1,2</sup>, TOMÀS MONTSERRAT AYUSO<sup>3,4</sup>, MÓNICA ALFONSO NÚÑEZ<sup>3,5</sup>, ANNA ESTEVE CODINA<sup>3,4</sup>, JUAN J. GARRIDO<sup>1,2</sup>, SARA ZALDÍVAR LÓPEZ<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup> Immunogenomics and Molecular Pathogenesis Group, UIC Zoonosis and Emergent Diseases ENZOEM, Department of Genetics, Universidad de Córdoba, Córdoba, España

<sup>2</sup> GA-14 Research Group, Maimonides Biomedical Research Institute of Córdoba (IMIBIC), Córdoba, España

<sup>3</sup> Centre Nacional d'Anàlisi Genòmica (CNAG), Barcelona, España

<sup>4</sup> Universitat de Barcelona (UB), Barcelona, España

<sup>5</sup> Universitat Oberta de Catalunya (UOC), Barcelona, España

### Resumen

*Salmonella Typhimurium* (*S. Typhimurium*) es un patógeno intracelular capaz de colonizar el intestino y persistir en el hospedador mediante la modulación de respuestas inmunes y metabólicas del tejido intestinal. En el cerdo, la infección subclínica favorece su mantenimiento como reservorio. A pesar de su relevancia, se desconoce cómo las diferentes poblaciones celulares del íleon coordinan su respuesta, y en qué medida ésta implica una reprogramación metabólica vinculada a la función inmune. Por ello el objetivo de nuestro trabajo es caracterizar, a nivel de célula única, la respuesta transcripcional del íleon porcino frente a *S. Typhimurium*, y definir programas inmunometabólicos específicos de cada linaje celular y su relevancia funcional durante la infección. Para ello se realizó scRNA-seq en íleon porcino tras una infección experimental con *S. Typhimurium*, identificando subpoblaciones celulares y cambios transcripcionales en cada una de ellas. Los perfiles de expresión específicos de tipo celular se validaron mediante qPCR y ensayos de co-localización mediante inmunofluorescencia. Para los ensayos funcionales se usaron líneas celulares (3D4/31) y cultivos primarios para ensayos metabólicos con Seahorse y cuantificación de glucosa y lactato. La infección provocó cambios cuantitativos a nivel de poblaciones celulares en íleon. Los monocitos/macrófagos mostraron un perfil compatible con cambios inmunometabólicos tipo Warburg, con una marcada activación de genes glucolíticos, ACOD1 y CD274 (PD-L1), lo que sugiere un estado inflamatorio acompañado de mecanismos de regulación inmune. Los linfocitos presentaron señales de estrés proteostático, con inducción de chaperonas y disminución de la actividad traduccional, lo cual sugiere una activación funcionalmente limitada. Por su parte, los enterocitos mostraron una pérdida de identidad metabólica, con reducción del metabolismo lipídico y de aminoácidos, junto con un incremento de mediadores inflamatorios. La integración de los datos transcripcionales y funcionales permiten confirmar la transición hacia un fenotipo glucolítico y la especificidad celular de estos programas. En conjunto, nuestros resultados muestran que la infección por *Salmonella* no solo induce inflamación, sino que reorganiza de forma profunda y específica el estado funcional de los distintos tipos celulares del íleon mediante programas inmunometabólicos diferenciados. Estos hallazgos sitúan la reprogramación metabólica como un elemento central en la interacción patógeno-hospedador en el intestino.

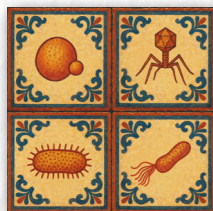
### Referencias

Suárez-Cárdenas, J. M., Montserrat-Ayuso, T., Alfonso-Núñez, M., Esteve-Codina, A., Fernández-Rodríguez, R., Romero-Guillén, A., García-García, T., Arce, C., Martínez Martínez, A., Garrido, J. J., & Zaldívar-López, S. (2025). Single-cell dissection of immunometabolic rewiring in the porcine ileum during *Salmonella Typhimurium* infection. bioRxiv. <https://doi.org/10.64898/2025.12.04.690681>

### Financiación

Financiado por el Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades (PID2022-142887OB-I00). JMSC cuenta con una beca predoctoral FPI (PREP2022-000468). El apoyo al CNAG fue proporcionado por el Instituto de Salud de Carlos III y por la Generalitat de Cataluña.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026

## #141 WHY DO BACTERIAL TRANSCRIPTION FACTORS TARGET LINEAR MOTIFS? MUTATIONAL ROBUSTNESS AND EVOLVABILITY OF INFORMATION ENCODING STRATEGIES ON DNA

ELIA MASCOLO<sup>1,2</sup>, EMMANUEL MEKASHA<sup>2</sup>, IVAN ERILL<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup> Institute of Science and Technology Austria (ISTA), Vienna, Austria

<sup>2</sup> University of Maryland Baltimore County, Baltimore, Estados Unidos

<sup>3</sup> Universitat Autònoma de Barcelona, Cerdanyola del Vallès, España

### Resumen

Bacterial transcription factors (TFs) regulate gene expression by binding specifically to operator elements upstream of target genes. The recognition of operator sites is made specific by the embedding of a target DNA sequence pattern, or DNA sequence motif, within the transcription factor sequence/structure. DNA sequence motifs can encode information either through nucleotide conservation at individual positions (positional information) or through the conservation of correlations among positions (mutual information). Although both encoding strategies can effectively convey binding specificity (Le et al. 2018), transcription factor binding motifs appear to store only a very small fraction of their information as correlations. As a result, simple models that assume independent contributions of positions to molecular recognition, such as position-specific weight matrices (PSWM), are widely and effectively used to describe TF-binding specificity (Zhao and Stormo 2011; Weirauch et al. 2013). This is a remarkable phenomenon that raises a fundamental evolutionary question: if binding specificity can be obtained with correlation-based motifs, why do TF-binding motifs predominantly rely on conservation-based motifs? This skew in encoding strategies has been conventionally attributed to putative limitations in evolving proteins structures that enable the allosteric interactions required to recognize inter-positional correlations. However, there is ample evidence that TFs can recognize inter-positional correlations embedded by sequence-dependent structural features of DNA, such as local curvature or bendability (Rohs et al. 2009; Velmurugu et al. 2018). Here, we therefore ask whether this predominance of positional information reflects an adaptive feature of the encoding system itself, rather than a mere biophysical constraint. Using analytical and simulation-based approaches, we show that encoding information as positional conservation is more robust to mutations than encoding it through correlations and is indirectly favored under selection for functionality in transcriptional regulatory networks. At the same time, encoding information as positional conservation smooths the affinity landscape, potentially enhancing the evolvability of regulatory interactions. We show that a similar bias toward positional information encoding exists in the genetic code and we suggest that a preference for positional information may represent a universal feature of biological codes that must reliably store information on nucleotide sequences in the face of mutational noise.

### Referencias

Le, D. D., et al. (2018). doi:10.1073/pnas.1715888115

Rohs, R. et al. (2009). doi:10.1038/nature08473

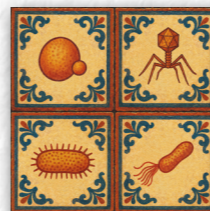
Velmurugu, Y. et al. (2018). doi:10.1093/nar/gkx1215

Weirauch, M. T. et al. (2013). doi:10.1038/nbt.2486

Zhao, Y. et al. (2011). doi:10.1038/nbt.1893

### Financiación

Computational studies performed using the UMBC High Performance Computing Facility (U.S. National Science Foundation CNS-0821258, CNS-1228778, OAC-1726023, CNS-1920079 and DMS-0821311 awards). Emmanuel Mekasha and Elia Mascolo were funded by the Merck Data Science for Observational Research Program.



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026

## #142 INFLUENCIA DE LA MOTILIDAD Y PRODUCCIÓN DE BIOFILM EN EL ÉXITO DE COLONIZACIÓN DE CLONES PATOGENICOS DE ESCHERICHIA COLI.

MARINA ZAYAS PÁEZ<sup>1,2</sup>, ASTRID HENRICH GUTIERREZ<sup>2</sup>, LAURA JARABA SOTO<sup>2</sup>, CRISTINA HERENCIAS<sup>3,4</sup>

<sup>1</sup> Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

<sup>2</sup> Instituto Ramón y Cajal de investigación sanitaria, Madrid, España

<sup>3</sup> Instituto Ramón y Cajal de Investigación Sanitaria (IRYCIS), Madrid, España

<sup>4</sup> Centro de Investigación Biológica en Red Enfermedades Infecciosas, Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España

### Resumen

La resistencia antimicrobiana (AMR) representa una de las mayores amenazas para la medicina moderna, con proyecciones de hasta 10 millones de muertes anuales para el año 2050. Uno de los principales motores de este problema de salud es la emergencia y diseminación global de clones multirresistentes epidemiológicamente exitosos. Estos clones de "alto riesgo", como los pertenecientes al filogrupo B2 de *Escherichia coli* extraintestinal (ExPEC), han adquirido rasgos adaptativos que incrementan su patogenicidad y supervivencia. Debido a su combinación única de genes de virulencia, metabolismo y resistencia, estos clones suponen un riesgo significativo al propagarse de forma incontrolada tanto en entornos comunitarios como hospitalarios. La colonización exitosa del tracto intestinal y de otros nichos mucosos es un proceso complejo que involucra numerosos factores ecológicos y evolutivos. Entre ellos destacan la motilidad y la capacidad de formar biofilm, elementos críticos que permiten a las bacterias desplazarse hacia nichos favorables, adherirse y persistir frente a tensiones ambientales. El presente trabajo se centra en estudiar la motilidad (swimming y swarming) y la formación de biofilm como proxies cuantificables del potencial colonizador de los clones bacterianos de alto riesgo, utilizando ensayos estandarizados y medios de cultivo que mimetizan las condiciones metabólicas y de nutrientes del tracto urinario humano. Mediante un enfoque comparativo entre aislados clínicos uropatógenos B2 y cepas comensales, se busca identificar los rasgos fenotípicos y las bases metabólicas que impulsan el éxito ecológico de ExPEC. Estos hallazgos son esenciales para desarrollar plataformas predictivas de patógenos y validar dianas terapéuticas innovadoras que permitan bloquear la colonización de forma selectiva, ofreciendo alternativas eficaces al uso convencional de antibióticos.

### Referencias

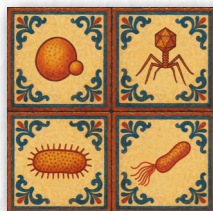
Muñoz-Cazalla, A., de Quinto, I., Álvaro-Llorente, L., Rodríguez-Beltrán, J., & Herencias, C. (2025). doi: <https://doi.org/10.1007/s10123-024-00550-6>

### Financiación

Instituto De Salud Carlos III PI23/01945

Fundación Eugenio Rodríguez Pascual FERP-2024-182 (2024/0357)





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026

## #143 EVALUACIÓN DEL POTENCIAL VACUNAL DE TRES PROTEÍNAS EXPUESTAS EN SUPERFICIE PARA EL DESARROLLO DE VACUNAS CONTRA *STREPTOCOCCUS SUIIS*

**CARLA GARCÍA LÓPEZ**<sup>1,2</sup>, JOSÉ PLANILLO JARAUTA<sup>1</sup>, LUCILLE VAN BEEK<sup>3</sup>, MARIEN I. DE JONGE<sup>3</sup>, CLARA MARÍN ALCALÁ<sup>2,4</sup>, JESÚS ARENAS BUSTO<sup>5,2</sup>

<sup>1</sup> Unidad de Microbiología e Inmunología, Dpto. de Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza, Zaragoza, España

<sup>2</sup> Instituto Agroalimentario de Aragón (IA2), Zaragoza, España

<sup>3</sup> Laboratorio de Inmunología Médica, Centro Médico Universitario Radboud, Nijmegen, España

<sup>4</sup> Departamento de Ciencia Animal, Centro de Investigación y Tecnología Agroalimentario de Aragón (CITA), Zaragoza, España

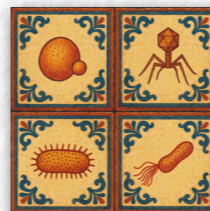
<sup>5</sup> Unidad de Microbiología e Inmunología, Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza, Zaragoza, España

### Resumen

*Streptococcus suis* es una bacteria Gram-positiva que provoca graves enfermedades en cerdos y humanos incluyendo meningitis y septicemia. Presenta elevadas tasas de infección y actualmente no existe una vacuna comercial eficaz para tratar la enfermedad. El objetivo de este trabajo es determinar el potencial vacunal de 3 proteínas conservadas en *S. suis*, identificadas como GlnHP1, ShgH y GlnH3, que codifican posibles proteínas de unión a sustrato de transportadores ABC de glutamina y/o histidina. Análisis *in silico* mostraron que las proteínas poseen una baja variabilidad aminoacídica en una colección de 65 cepas filogenéticamente diferentes. Ensayos de Western blot confirmaron que las tres proteínas se producen en la cepa P1/7 y en una colección de 30 cepas de *S. suis*. Experimentos utilizando proteinasa K demostraron que las proteínas están expuestas en la superficie bacteriana y ensayos de citometría de flujo demostraron su accesibilidad a anticuerpos específicos. Para conocer su inmunogenicidad en cerdos, las proteínas purificadas se enfrentaron a sueros porcinos obtenidos de animales expuestos a *S. suis* mediante Western Blot, observándose reactividad en aquellos obtenidos de cerdos enfermos y recuperados de la enfermedad. La capacidad de las proteínas de inducir protección en animales de experimentación frente a *S. suis* se analizó mediante un ensayo de vacunación-infección en ratones BALB/c en combinación con cinco adyuvantes distintos. Tres días post-infección con P1/7, se obtuvieron los sueros de los ratones supervivientes (80% de cada grupo vacunado y 40% control) y se estudió el mecanismo de protección. Ensayos mediante citometría de flujo no detectaron una mayor deposición del factor del complemento C3 cuando la bacteria fue incubada con los sueros de animales vacunados respecto a los no vacunados, sugiriendo que no se estimula la vía clásica del complemento. Sin embargo, ensayos en macrófagos murinos demostraron un incremento significativo de la opsonofagocitosis de bacteria incubada con los sueros de animales vacunados respecto a los control. En resumen, este trabajo demuestra que GlnHP1, ShgH y GlnH3 son proteínas inmunogénicas en *S. suis*, expuestas en superficie y que producen protección parcial en animales frente a la infección por *S. suis*.

### Financiación

Este trabajo ha sido financiado por el proyecto StrepVac (PID2023-146823OB-I00) concedido por el Ministerio de Ciencia e Innovación del Gobierno de España.



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026



## #144 PROTECCIÓN VS CAMBIO: EL PAPEL DE UN PROFAGO EN LA EXPANSIÓN CLONAL DE *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* CC121

**JOSÉ FRANCISCO DÍAZ MÉNDEZ**, PATRICIA MASCARÓS NÚÑEZ, ESTER SÁNCHEZ CÓRDOBA, ALBERTO ARNAU BONACHERA, LAURA SELVA MARTÍNEZ, JUAN MANUEL CORPA ARENAS, DAVID VIANA MARTÍN

Universidad CEU Cardenal Herrera, Alfara Del Patriarca, España

### Resumen

Introducción *Staphylococcus aureus* presenta una estructura poblacional clonal estrechamente asociada a hospedadores, donde los elementos genéticos móviles, y en particular los profagos, impulsan su adaptación y evolución. El complejo clonal CC121, asociado mayoritariamente a conejos, ha experimentado en los últimos años la emergencia del sublinaje ST3764 como linaje predominante. Objetivos Caracterizar la dinámica evolutiva del CC121 de cepas aisladas de conejos y evaluar el papel de un profago en la expansión clonal del sublinaje ST3764. Métodos Se analizaron 197 genomas del CC121 de aislados de conejos mediante un pipeline que incluyó ensamblaje (SPAdes), anotación (BAKTA) y análisis filogenómico basado en SNPs del core genome (Snippy, Gubbins, IQ-TREE). La dinámica temporal se estimó con BEAST2. Los profagos se identificaron con PHASTEST y se caracterizaron con PharoKka y Phold. La susceptibilidad a fagos se evaluó mediante ensayos de doble capa utilizando fagos procedentes de cepas humanas ST121 inducidos con mitomicina C. Resultados El sublinaje ST3764 se identificó como un clado monofilético con baja diversidad genética (0–100 SNPs; mediana 57) y claramente diferenciado de ST121 (210–522 SNPs; mediana 392), consistente con una expansión clonal reciente. El análisis temporal estimó su origen hace aproximadamente 13 años. ST3764 se asoció de forma casi exclusiva a un profago completo de 41.3 kb, altamente conservado (mediana 0 SNPs) y ausente en la mayoría de aislados basales. El profago presenta una organización típica de siphovirus temperado y no codifica factores clásicos de virulencia ni resistencia. No obstante, los ensayos de infección revelaron que las cepas portadoras del profago muestran una marcada reducción en la susceptibilidad a la infección por fagos. Importancia Estos resultados sugieren que la adquisición del profago ha contribuido al éxito evolutivo del sublinaje ST3764, probablemente mediante mecanismos de protección frente a la superinfección por fagos, destacando el papel de los profagos como determinantes relevantes en la adaptación y expansión de linajes bacterianos.

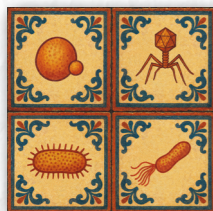
### Referencias

- Haag, A.F. et al. (2019). doi:10.1128/microbiolspec.gpp3-0060-2019  
Howden, B.P. et al. (2023). doi:10.1038/s41579-023-00852-y  
Kuntová, L. et al. (2023). doi:10.1128/mbio.02490-22  
Richardson, E.J. et al. (2018). doi:10.1038/s41559-018-0641-8  
Viana, D. et al. (2015). doi:10.1038/ng.3211

### Financiación

Proyecto PID2024-162662OB-I00 del proyecto de investigación financiado por MICIU/AEI /10.13039/501100011033 y por FEDER, UE.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026**

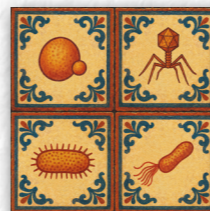
## #145 EVALUACIÓN DE FENOTIPOS ASOCIADOS A LA INDUCCIÓN E INHIBICIÓN DE LA PROTEÍNA EBH EN *S. AUREUS*

YAIZA PÉREZ SIERRA, NAHIARA GARMENDIA ANTOÑANA, IÑIGO LASA UZCUDUN

Unidad de Patogénesis Microbiana. Navarrabiomed, Hospital Universitario de Navarra (HUN)- Universidad Pública de Navarra (UPNA), Pamplona, Navarra, España

### Resumen

Introducción *Staphylococcus aureus* es un patógeno oportunista responsable de infecciones que van desde procesos cutáneos hasta patologías clínicas graves como la endocarditis. Su elevada capacidad para desarrollar resistencia a antibióticos ha impulsado la búsqueda de nuevas dianas terapéuticas. La proteína Ebh, de gran tamaño y alto coste energético para la bacteria, se ha relacionado con la adhesión celular, virulencia y, además, su papel es importante tanto en la resistencia a fármacos como en la resistencia al complemento. Objetivos Caracterizar los fenotipos asociados a la sobreexpresión y delección parcial de Ebh mediante la adición de la etiqueta 3XFLAG. Métodos Se generaron cepas recombinantes de *S. aureus* que expresan Ebh marcada con una etiqueta 3XFLAG bajo el control de promotores inducibles. La expresión y localización de la proteína se evaluaron mediante detección con anticuerpos específicos y microscopía de fluorescencia. Se analizaron fenotipos como crecimiento bacteriano y morfología celular bajo condiciones inducidas y no inducidas. Resultados Las cepas recombinantes permitieron la detección específica de Ebh, confirmando su localización en la superficie bacteriana. Los sistemas inducibles mostraron regulación dependiente del inductor, aunque con niveles bajos de expresión en ausencia del mismo, indicando escape basal de los promotores. La sobreexpresión de Ebh resultó en una reducción significativa de la velocidad de crecimiento en comparación con la cepa salvaje, lo que sugiere un elevado coste fisiológico asociado a su producción. Por otro lado, la expresión de una variante parcialmente delecionada de Ebh condujo a una disminución en el tamaño celular. Importancia Estos resultados indican que la modulación de Ebh impacta directamente en procesos clave como el crecimiento y la morfología bacteriana, reforzando su papel en la fisiología de *S. aureus*. Las cepas generadas constituyen una herramienta útil para futuros estudios dirigidos a caracterizar la función de Ebh y su potencial como diana terapéutica.



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026**

## #146 PLANT VACCINATION USING ELICITING TYPE III-SECRETED EFFECTORS ENCAPSULATED IN BACTERIAL EXTRACELLULAR VESICLES VIA MOLECULAR ENGINEERING

IRENE HERRERO GÓMEZ<sup>1</sup>, BJÖRN KRENZ<sup>2</sup>, PAULA AYALA GARCÍA<sup>1</sup>, IRENE JIMÉNEZ GUERRERO<sup>1</sup>, FRANCISCO PÉREZ MONTAÑO<sup>1</sup>, JOSÉ MANUEL BORRERO DE ACUÑA<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Department of Microbiology, Faculty of Biology, University of Seville, Av. de la Reina Mercedes 6, 41012, Seville, España

<sup>2</sup> Plant Virus Department, Leibniz Institute DSMZ - German Collection of Microorganisms and Cell Cultures GmbH, Inhoffenstrasse 7B, 38124, Braunschweig, Alemania

### Resumen

Bacterial extracellular vesicles (bEVs) have emerged as central players in the complex process of inter-kingdom communication. Acting as specialized nano-sized conveyors, these vesicles can transport a diverse array of molecular cargo, including proteins, lipids, metabolites, and nucleic acids over long distances to interact with host organisms. Notably, their ability to shield cargo from environmental degradation enables the stable delivery of concentrated bioactive molecules [1]. Despite their potential, the role of bEVs in bacteria-plant interactions remains poorly understood, limiting the development of biotechnological strategies to harness this transport system for agricultural crop protection. Our study aimed to provide evidence of bEVs cargo release in *Arabidopsis thaliana*. For this end, bEVs were labelled with a non-fluorescent dye that triggers fluorescence only upon entry into living host cells and interacting with intracellular cytoplasmic proteins. Confocal microscopy revealed intracellular fluorescence within plant cells, demonstrating both membrane fusion and the functional delivery of cargo into the host cytoplasm. Leveraging this delivery mechanism, we developed a "molecular vaccine" strategy by engineering bEVs of *Pseudomonas putida* KT2440. This was achieved by employing the JBO2 scaffolding protein, an outer membrane-anchored lipoprotein that fosters bEV secretion, to specifically load the vesicles with the eliciting Type III-secreted effector AvrRpt2 derived from the pathogen *Pseudomonas syringae* pv. tomato DC3000. This effector is known to trigger effector-triggered immunity in *A. thaliana*. Experimental data revealed that these engineered bEVs triggered a robust hypersensitive response characterized by localized cell death [2]. This immune activation was further validated by the upregulation of the systemic defense marker gene PR1. Plants pretreated with these vesicles displayed a reduction in pathogen proliferation, confirming that bEVs conferred effective biological protection. This tool provides an organism-free strategy to enhance plant immunity while avoiding the need for chemical treatments in crop protection. By relying on vesicle-mediated delivery systems, it reduces dependence on synthetic agrochemicals and circumvents the regulatory, ethical, and environmental challenges often associated with genetically modified organisms

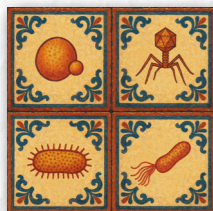
### Referencias

- [1] Toyofuku, M., Schild, S., Kaparakis-Liaskos, M., & Eberl, L. (2023). DOI: 10.1038/s41579-023-00875-5  
[2] Lim, M. T., & Kunkel, B. N. (2004) DOI: 10.1094/MPMI.2004.17.3.313

### Financiación

This work was supported by research grants: EMERGIA20\_00048, ProyExcel\_00450, PID2021-122395OA-I00, TED2021-130357B-I00, PID2020-118279RA-I00/10.13039/501100011033 and PID2022-141156OB-I00, FPU21/06452 EMBO Scientific Exchange Grant 10886 and EMBO Scientific Exchange Grant 11763.





## #147 LA ACUMULACIÓN DE PIRUVATO EN LA CÉLULA MADRE DE *BACILLUS SUBTILIS* DURANTE ESPORULACIÓN PROVOCA LA GERMINACIÓN PREMATURA DE LAS ESPORAS

ALAN I DERMAN, IQRA R KASU, JAVIER LOPEZ GARRIDO

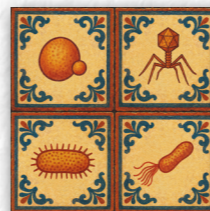
Max-Planck-Institut für Evolutionsbiologie, Plön, Alemania

### Resumen

Durante la esporulación de *Bacillus subtilis*, la concentración de alanina en el medio de esporulación debe mantenerse lo suficientemente baja como para impedir la germinación de las esporas en desarrollo o recién liberadas en un entorno incapaz de sostener el crecimiento. Esta germinación prematura está mediada por el receptor de germinación GerA, sensible a la L-alanina, y normalmente se evita mediante el catabolismo de la alanina, catalizado por la enzima alanina deshidrogenasa (Ald). Hemos descubierto que esta germinación prematura también puede desencadenarse por la eliminación de la piruvato deshidrogenasa (Pdh) en la célula madre, enzima que cataliza la síntesis de acetil-CoA a partir del piruvato. Esta germinación prematura también está mediada por GerA. Dado que el piruvato no puede activar a GerA por sí mismo ni facilitar su activación por la alanina, es de suponer que la eliminación de Pdh provoca un incremento de alanina en la célula madre que no puede ser compensado por la alanina deshidrogenasa. Sospechábamos que el piruvato, que normalmente se convertiría en acetil-CoA, se transforma en alanina a través de la vía biosintética estándar, catalizada por la alanina transaminasa (AlaT). Sin embargo, la inactivación de alaT o de tanto alaT como dat, cuyo producto interviene en una vía alternativa de biosíntesis de la alanina, solo redujo mínimamente la germinación prematura. Una vez descartada la fuente obvia de alanina, ahora estamos tratando de determinar cómo se genera. También estamos tratando de verificar nuestra hipótesis subyacente de que el piruvato se acumula en la célula madre en ausencia de Pdh, mediante el uso de un reportero del piruvato y la sobreproducción de enzimas como la lactato deshidrogenasa, cuya actividad se esperaba que agotara el piruvato. Nuestro trabajo anterior reveló una relación inesperada entre la esporulación exitosa y el catabolismo de los aminoácidos. Esta relación se extiende ahora al metabolismo central del carbono e implica a uno de los metabolitos más importantes de la célula. Al igual que la célula debe mantener la alanina en una concentración lo suficientemente baja como para evitar la germinación prematura, lo mismo puede decirse del piruvato.

### Referencias

Kasu, I. R. et al. (2024). doi: 10.1128/mbio.00562-24



## #148 LIPI-3: UNA ISLA DE PATOGENICIDAD SIN COSTE ENERGÉTICO NI IMPACTO EN LA MICROBIOTA FUERA DEL HOSPEDADOR

ALBA ESPÍ MALILLOS<sup>1</sup>, INMACULADA LÓPEZ ALMELA<sup>1</sup>, PILAR RUIZ GARCÍA<sup>1</sup>, MARÍA CARMEN LÓPEZ MENDOZA<sup>1</sup>, NEREA CARRÓN<sup>2</sup>, PEDRO GONZÁLEZ TORRES<sup>2</sup>, JAZMIN MEZA TORRES<sup>3</sup>, JAVIER PIZARRO CERDÁ<sup>4</sup>, JUAN J QUEREDA<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Universidad CEU Cardenal Herrera, Valencia, España

<sup>2</sup> Microomics S.L, Barcelona, España

<sup>3</sup> University of Oxford, Oxford, Reino Unido

<sup>4</sup> Institut Pasteur, Paris, Francia

### Resumen

*Listeria monocytogenes* causa enfermedades en humanos y otros animales, principalmente rumiantes. La listeriosis presenta la tasa de letalidad más alta entre todas las enfermedades transmitidas por alimentos. *L. monocytogenes* es una bacteria psicotrofa y ubicua capaz de sobrevivir en distintos entornos. Además, es un patógeno intracelular facultativo que puede colonizar el tracto gastrointestinal, atravesar la barrera intestinal y causar listeriosis (1). La virulencia de *L. monocytogenes* depende principalmente de las islas de patogenicidad de *Listeria* (LIPIs): LIPI-1, LIPI-3, LIPI-4 y los *loci* de internalina A y B. PrfA es el regulador transcripcional de LIPI-1 y los *loci* de internalina A y B, fundamentales para la vida intracelular. LIPI-3 codifica la bacteriocina listeriolisina S (LLS), cuya expresión se ha demostrado que es exclusiva en el intestino. En este nicho, la LLS es necesaria para la colonización intestinal (2,3). Mientras que LIPI-1 está presente en todos los aislados de *L. monocytogenes*, LIPI-3 solo está presente en algunos complejos clonales hipervirulentos del linaje I. Utilizando la cepa del linaje I F2365 (responsable del brote de California de 1985) determinamos en qué medida la sobreexpresión de LLS codificada en LIPI-3, afecta al crecimiento de *L. monocytogenes* en ambientes no relacionados con el hospedador como la leche UHT o la leche cruda. El efecto de la sobreexpresión de LIPI-3 se comparó con la sobreexpresión del regulador transcripcional de LIPI-1, PrfA. En segundo lugar, analizamos el impacto de la sobreexpresión de la bacteriocina LLS en la composición de la microbiota de la leche cruda mediante secuenciación del 16S rRNA (V3-V4) con Illumina MiSeq. Nuestro estudio evidenció que la sobreexpresión de LIPI-3 no afecta los parámetros de crecimiento de *L. monocytogenes* en leche (4). Sin embargo, la sobreexpresión del regulador transcripcional PrfA de LIPI-1 resultó en un coste energético significativo para *L. monocytogenes* en leche. Además, nuestros resultados mostraron cómo la sobreexpresión de LLS de LIPI-3 no afecta la composición de la microbiota nativa de la leche cruda, evidenciando que tanto la expresión de la LLS como su efecto antimicrobiano están estrictamente regulados para ejercer una acción localizada en el intestino de los hospedadores.

### Referencias

1. Maury, MM. et al. (2016). Doi: 10.1038/ng.3501.

2. Quereda et al. (2016). Doi: 10.1073/pnas.1523899113.

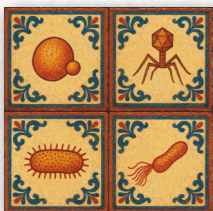
3. Meza-Torres et al. (2021). Doi: 10.1073/pnas.2108155118.

4. Espí-Malillos, A. et al. (2026). Doi: 10.1038/s41538-025-00658-7.

### Financiación

Generalitat Valenciana CIAICO/2023/053 (J.J.Q.), PID2022-137961OB-I00 (J.J.Q.) financiado por MICIU/AEI/https://doi.org/10.13039/501100011033/ERDF/EU, Universidad CEU Cardenal Herrera INDI 24/57 y GIR 24/48 (J.J.Q.). Contrato predoctoral de la Universidad CEU Cardenal Herrera (A.E.M).





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026**

## #149 ANÁLISIS TRADIS MUESTRA LOS REQUISITOS DE APTITUD DINÁMICOS Y CONSERVADOS DE *SALMONELLA TYPHIMURIUM* EN NICHOS SECUENCIALES DEL HOSPEDADOR PORCINO

ANTONIO ROMERO GUILLÉN<sup>1,2</sup>, JOAQUÍN BERNAL BAYARD<sup>3</sup>, LARS BARQUIST<sup>4</sup>, FRANCISCO RAMOS MORALES<sup>3</sup>, SARA ZALDÍVAR LÓPEZ<sup>1,2</sup>, TRÁNSITO GARCÍA GARCÍA<sup>1,2</sup>, JUAN JOSÉ GARRIDO PAVÓN<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Departamento de Genética, Grupo de Inmunogenómica y Patogénesis Molecular, UIC Zoonosis y Enfermedades Emergentes ENZOEM, Universidad de Córdoba, Córdoba, España

<sup>2</sup> Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC), Grupo GA-14, Córdoba, España

<sup>3</sup> Departamento de Genética, Facultad de Biología, Universidad de Sevilla, Sevilla, España

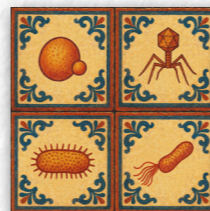
<sup>4</sup> Helmholtz Institute for RNA-based Infection Research (HIRI), Helmholtz Centre for Infection Research (HZI), Würzburg, Alemania

### Resumen

La salmonelosis no tifoidea es una de las principales causas de enfermedades gastrointestinales de origen alimentario a nivel mundial, siendo el ganado porcino uno de los principales reservorios de *Salmonella enterica* serovar *Typhimurium*. La aparición de linajes multirresistentes y adaptados al hospedador resaltan la necesidad de comprender los determinantes genéticos que permiten su persistencia y patogenicidad en modelos animales fisiológicamente relevantes. El objetivo de este estudio fue definir sistemáticamente los requisitos de aptitud (fitness) de un aislado de *S. Typhimurium* DT104 altamente adaptado a lo largo de nichos secuenciales del hospedador durante la infección porcina. Se empleó la secuenciación de sitios de inserción de transposones (TraDIS) usando una librería de mutantes de alta densidad (~1.2 millones de mutantes). La librería se sometió a selección *in vivo* en el íleon y en nódulos linfáticos mesentéricos de lechones, así como a una infección *ex vivo* en neutrófilos porcinos primarios. Los datos se procesaron usando el flujo de trabajo Bio-Tradis para identificar genes condicionalmente esenciales (CEGs) en cada nicho. En total se identificaron 1,813 CEGs a través de los tres nichos, revelando programas de fitness dinámicos y dependientes del tejido, reflejando adaptaciones funcionales particulares a cada entorno del hospedador. La colonización del íleon estuvo definida por determinantes de invasión, motilidad y biosíntesis de LPS. La supervivencia en neutrófilos dependió de la resistencia al estrés mediado por péptidos antimicrobianos y un reajuste metabólico, mientras que la persistencia en MLN requirió un repertorio funcional más amplio que integra virulencia, motilidad y adaptación metabólica. Además, se definió un núcleo conservado de CEGs condicionado por el hospedador. Entre estos, el sistema de mantenimiento de la asimetría lipídica (Mla) y la vía Tat emergieron como cuellos de botella críticos y universales. Mutantes dirigidos de estos sistemas mostraron una marcada atenuación en ensayos de infección *in vitro*, subrayando el papel central de la integridad de membrana en la patogénesis de *S. Typhimurium*. Este trabajo define los programas de adaptación tejido-específicos de *S. Typhimurium* en el cerdo. Los hallazgos identifican vías clave para desarrollar intervenciones dirigidas a reducir la persistencia bacteriana en reservorios animales y limitar la transmisión.

### Financiación

Este trabajo ha sido financiado por el Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades (PID2022-142887OB-I00), incluyendo una ayuda predoctoral FPU (FPU21/02445) y un contrato Ramón y Cajal (RYC2021-031614-I) financiado por MCIN/AEI/10.13039/501100011033 y la Unión Europea NextGenerationEU/PRTR



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026**



## #150 ANÁLISIS DE REDES DE REGULACIÓN TRANSCRIPCIONAL MEDIANTE TÉCNICAS DE GENÓMICA COMPARATIVA

IVAN ERILL<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Universitat Autònoma de Barcelona, Cerdanyola Del Vallès, España

<sup>2</sup> University of Maryland Baltimore County, Baltimore, Estados Unidos

### Resumen

La regulación transcripcional es el principal mecanismo de control de la expresión génica en bacterias, y el estudio de composición y evolución de las redes de regulación transcripcional (TRNs) y sus interconexiones es clave para entender la capacidad de adaptación de las células bacterianas a cambios en su entorno (Ishihama 2010). Pese al aumento de capacidad en los métodos experimentales para el estudio de redes de regulación transcripcional, el estudio sistemático de estas redes, sus interacciones y su evolución están predicados al uso de métodos computacionales para la reconstrucción de redes de regulación transcripcional usando modelos estadísticos de los motivos de unión de los diferentes reguladores transcripcionales. En este contexto, la genómica comparativa ofrece un marco sólido para la inferencia de motivos de unión para reguladores transcripcionales bacterianos, y de las redes de regulación transcripcional que estos codifican (Kılıç et al. 2020). Basados en la conservación evolutiva, estos enfoques permiten aumentar el poder estadístico de herramientas de inferencia de motivos como MEME, así como analizar la composición y evolución de redes de regulación a partir de la identificación de sitios de unión en regiones promotoras de genes ortólogos. Esta aproximación mejora la sensibilidad y especificidad de los motivos y redes inferidas, facilitando la reconstrucción de redes de regulación transcripcional a escala genómica. En este trabajo presentamos un flujo de trabajo que combina herramientas de genómica comparativa para inferir motivos de unión y redes de regulación para reguladores bacterianos con mínima evidencia experimental (Sánchez-Osuna et al. 2021). El flujo de trabajo integra métodos de enriquecimiento para aumentar el poder estadístico en la inferencia de motivos con una plataforma para el análisis comparativo de redes transcripcionales usando modelos bayesianos y predicción dinámica de operones que permite reconstruir la historia evolutiva de las interacciones regulatorias mediante la inferencia de estados ancestrales. Utilizando diversos factores de transcripción bacterianos, demostramos la eficacia de esta aproximación tanto para inferir motivos de unión y reconstruir redes de regulación transcripcional. Este enfoque proporciona una base sistemática para comprender la evolución de la regulación génica y su impacto en la adaptación microbiana.

### Referencias

Ishihama, A. (2010). doi:10.1111/j.1574-6976.2010.00227.x

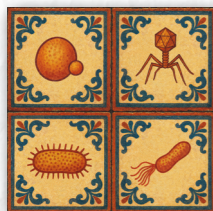
Kılıç, S. (2020). doi:10.1186/s12864-020-06838-x

Sánchez-Osuna, M. (2021). doi:10.1093/nar/gkab773

### Financiación

US NSF (MCB-1158056), Agencia Estatal de Investigación (PID2024-156292OB-I00)





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026

## #151 ADAPTATION OF A CRISPR-CAS9-BASED GENETIC ENGINEERING METHODOLOGY FOR THE STUDY OF PLANT-ASSOCIATED BACTERIA OF AGRICULTURAL RELEVANCE

**ALEJANDRO ARCE RODRÍGUEZ, ANA CARMEN UTRERO MERINO**

Universidad de Sevilla, Sevilla, España

### Resumen

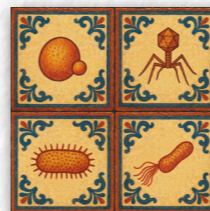
**Introduction** Advances in genetic engineering over the past six decades have revolutionised our ability to manipulate bacterial genomes. These methodologies are paramount for elucidating the physiology, lifestyle, and adaptation of microorganisms that impact human society. A major breakthrough in this field is the recent advent of CRISPR-Cas-based genomic manipulation. Specifically, we have recently developed a CRISPR-Cas9-assisted recombineering technology for *Pseudomonas aeruginosa*, which leverages the recombination of short single-stranded DNA facilitated by sgRNA-targeted double-strand DNA breaks (DSB) mediated by a synthetic SpCas9 nuclease coupled with the efficient Ssr recombinase (1). **Objectives** This work seeks to adapt and optimise this CRISPR-Cas9-powered gene editing technology for the plant pathogen *P. syringae*, a key model organism for studying plant-microbe interactions and bacterial virulence mechanisms (2). **Methods** To identify the optimal systems for producing all necessary genetic toolkit components, we screened a plasmid collection of inducible expression cassettes coupled to msfGFP3 (3,4) in *P. syringae* pv. tomato DC3000. Following system characterisation, we devised a dual-plasmid toolkit: one vector harbouring the ssr recombinase and a second carrying the components for SpCas9-sgRNA-mediated counterselection. We then assessed the killing efficiency of the SpCas9-sgRNA ribonucleoprotein (RNP) complex by targeting the *pyrF* and *hrcJ* loci. Finally, we attempted to obtain a scarless *pyrF* deletion by introducing a 100-nt recombineering oligonucleotide designed to repair the SpCas9-induced DSB via Ssr-mediated recombination. **Results** Screening of the expression library identified the *xylS/Pm* and *rhaRS/Prham* cassettes as the most robust systems for the regulated expression of SspCas9 and *ssr*, respectively. Upon introducing the SpCas9-sgRNA machinery targeting *pyrF* or *hrcJ* into *P. syringae*, we observed highly efficient, site-specific cell death, confirming the lethal nature of unrepaired DSBs in this organism. However, the subsequent introduction of recombineering oligonucleotides alongside *ssr* expression failed to repair the DSBs at the targeted loci. These results indicate that, while the SpCas9-sgRNA counterselection machinery is highly active, the recombineering repair mediated by Ssr requires further optimisation. **Importance** The streamlining of rapid, precise, and iterative genome editing systems is paramount to accelerating the study of pathogenic mechanisms in *P. syringae* and other critical phytopathogens.

### Referencias

1. Pankratz, D. et al. (2023). doi: 10.1038/s41596-023-00882-z
2. Xin, X. et al. (2013). doi: 10.1146/annurev-phyto-082712-102321
3. Silva-Rocha, R. et al. (2012). doi: 10.1093/nar/gks1119
4. Nickel, P.I. et al. (2022). doi: 10.1111/1751-7915.14063

### Financiación

- Proyecto FEDER-PPIT SOL2024-31798 co-financiado por UE/Ministerio de Hacienda y Función Pública/FEDER/Junta de Andalucía/Universidad de Sevilla
- Proyecto EMERGIA DGP\_EMEC\_2023\_00083 financiado por la Junta de Andalucía



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026



## #152 CONTRIBUCIÓN DE GENES DE VIRULENCIA A LA SUPERVIVENCIA DE STAPHYLOCOCCUS AUREUS EN SANGRE DE CONEJO

**ESTER SÁNCHEZ CÓRDOBA, JOSÉ FRANCISCO DÍAZ MÉNDEZ, PATRICIA MASCARÓS NÚÑEZ, ALBERTO ARNAU BONACHERA, LAURA SELVA MARTÍNEZ, JUAN MANUEL CORPA ARENAS, DAVID VIANA MARTÍN**

Universidad Cardenal Herrera, Alfara Del Patriarca, España

### Resumen

**Introducción** La supervivencia de *Staphylococcus aureus* en sangre depende de mecanismos moleculares que modulan la interacción con los sistemas del hospedador. Varios de estos determinantes se han asociado con diferencias en virulencia y adaptación a hospedadores específicos. En estudios previos se ha observado diferencias a nivel de composición génica entre los linajes más frecuentes aislados en casos de mastitis en conejas (ST121 y ST96). ST121 albergaba el cluster de enterotoxinas *egc* completo y la adhesina *bbp*, mientras que ST96 carecía de ambos. Adicionalmente, el operón *dltB*, implicado en la D-alanilación de los ácidos teicoicos, se ha relacionado con la supervivencia bacteriana en sangre y la adaptación al hospedador. **Objetivo** Evaluar la influencia de genes asociados a virulencia (*bbp* y *egc*) en la supervivencia de *S. aureus* en sangre completa de conejo. **Métodos** Se realizaron curvas de crecimiento para comparar las cepas mutantes ( $\Delta$ *bbp* y  $\Delta$ *egc*) con la cepa J de tipo silvestre (JWT) y DL9, empleadas como controles positivos y  $\Delta$ *dltB* como control negativo. La supervivencia bacteriana se evaluó mediante un ensayo *ex vivo* en sangre completa de conejo, cuantificando unidades formadoras de colonia a 0, 1,5, 3 y 4,5 horas post-inoculación. **Resultados** Las cepas mutantes mostraron una cinética de crecimiento más lenta que las cepas control positivas (JWT y DL9), aunque superior a la observada para el control negativo  $\Delta$ *dltB*. En el ensayo en sangre, la cepa  $\Delta$ *dltB* presentó la menor supervivencia, confirmando su papel esencial en la resistencia a los mecanismos inmunitarios del hospedador. La delección de *bbp*, que codifica una adhesina de superficie que se une a fibrinógeno, podría alterar la persistencia bacteriana en sangre. Por su parte, la delección del clúster *egc* mostró un fenotipo intermedio, sugiriendo una contribución moderada a la adaptación en contextos invasivos. **Importancia** Este estudio aporta evidencia sobre la contribución de genes asociados a virulencia en la supervivencia de *S. aureus* en sangre, mejorando la comprensión de los factores implicados en la adaptación al hospedador y en la patología de la estafilococosis asociada a conejo.

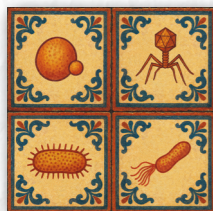
### Referencias

- Luppens, S.B.I. et al. (2002). doi:10.4315/0362-028X-65.1.124  
 Nowrouzian, F.L. et al. (2015). doi: 10.1007/s10096-015-2371-4  
 Penadés, M. et al. (2020). doi:10.1186/s13567-020-0740-1  
 Vazquez, V. et al. (2011). doi: 10.1074/jbc.M110.214981  
 Viana, David et al. (2015). doi: 361-366. doi:10.1038/ng.3219

### Financiación

Proyecto PID2024-162662OB-I00 del proyecto de investigación financiado por MICIU/AEI /10.13039/501100011033 y por FEDER, UE.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026

## #153 PREDICCIÓN DEL ENSAMBLAJE Y ESTABILIDAD DE COMUNIDADES MICROBIANAS MEDIANTE ANÁLISIS DE EPISTASIS GLOBAL

MIGUEL D. FERNÁNDEZ-DE-BOBADILLA, SABELA QUIRÓS, ÁLVARO SÁNCHEZ

IBFG CSIC-USAL, Salamanca, España

### Resumen

Un desafío fundamental la ecología microbiana es determinar el nivel de información necesario para predecir la composición estable de las comunidades. Sigue debatiéndose si el ensamblaje de comunidades complejas puede reconstruirse mediante reglas simples (*bottom-up*), basadas en interacciones por pares, o si está dictado por interacciones de orden superior que emergen exclusivamente en un contexto combinatorio completo. En este estudio, abordamos estas interrogantes utilizando el microbioma intestinal humano como sistema modelo. Utilizando un marco computacional a gran escala incorporando modelos metabólicos a escala genómica de ~800 especies de bacterias intestinales y análisis dinámico de flujos (dFBA), simulamos *in silico* el ensamblaje de comunidades (de 8 a 40 especies) bajo transferencia seriada a través de diversos regímenes nutricionales. Para cuantificar la predictibilidad del ensamblaje del microbioma, simulamos el subespacio combinatorio completo de cada comunidad estable (individual, pares, tríos, etc) y aplicamos el enfoque estadístico de epistasis global a este mapeo para identificar el orden de interacción que determina la estabilidad. Nuestros resultados preliminares revelan una fuerte dependencia del contexto nutricional, observándose una coexistencia estable en el 43% de las comunidades en medios suplementados con ácidos grasos de cadena corta (AGCC). Las mismas combinaciones de especies que coexisten en un entorno nutricional fracasan frecuentemente en otro, demostrando directamente que las reglas de ensamblaje son altamente específicas del medio y no propiedades universales intrínsecas a las especies. Al definir la información mínima requerida para predecir el ensamblaje de la comunidad, este trabajo representa un avance significativo para la ecología microbiana teórica. Más importante aún, sienta las bases para aplicaciones clínicas y biotecnológicas. Este marco proporciona el conjunto de herramientas predictivas necesario para abandonar la observación descriptiva y avanzar hacia la manipulación de precisión del microbioma; por ejemplo, mediante el diseño de intervenciones dirigidas para restaurar la disbiosis o la ingeniería de consorcios estables para la biosíntesis de metabolitos de alto valor.

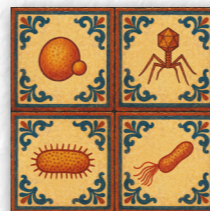
### Referencias

Heinken, A., et al. (2023). "Genome-scale metabolic reconstruction of 7,302 human microorganisms for personalized medicine." *Nature Biotechnology*, 41(5), 690-701.

Díaz-Colunga, J., Skwara, A., Gowda, K., Díaz-Tang, G., Valderrama, C. A., Sanchez, A., & Vila, J. C. (2022). "Global epistasis predicts the outcomes of microbial community assembly." *eLife*, 11, e77375.

Dukovski, I., Bajić, D., Chacón, J. M., Quintin, M., Vila, J. C., Sulheim, S., ... & Segrè, D. (2021). "Computation of microbial ecosystems in time and space (COMETS): an open-source, collaborative platform for modeling ecosystem metabolism." *Nature Protocols*, 16(11), 5030-5082.

Mahadevan, R., Edwards, J. S., & Doyle, F. J. (2002). "Dynamic flux balance analysis of diauxic growth in *Escherichia coli*." *Biophysical Journal*, 83(3), 1331-1340.



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026



## #154 HETEROGENEIDAD FENOTÍPICA Y PREADAPTACIÓN BACTERIANA MEDIADA POR INTEGRONES

AMALIA PRIETO<sup>1</sup>, ALBERTO HIPÓLITO<sup>1</sup>, ROCÍO FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ<sup>2</sup>, FILIPA TRIGO DA ROZA<sup>1</sup>, ESTER VERGARA<sup>1</sup>, MARÍA ANTONIA SÁNCHEZ ROMERO<sup>2</sup>, LUCÍA GARCÍA PASTOR<sup>1</sup>, JOSÉ ANTONIO ESCUDERO<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

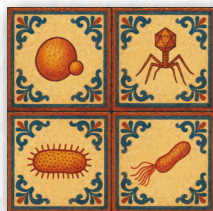
<sup>2</sup> Universidad de Sevilla, Sevilla, España

<sup>3</sup> Centro Nacional de Biotecnología, Madrid, España

### Resumen

Los integrones son plataformas genéticas importantes en la evolución y adaptación de las bacterias que los portan, ya que permiten captar, almacenar y modular la expresión de genes, localizados en pequeños elementos genéticos móviles denominados cassettes. Estos cassettes codifican principalmente funciones adaptativas, como genes de resistencia a antibióticos o fagos, y aún muchos son de función desconocida. La integrasa es la proteína responsable de la captación y escisión de cassettes y su expresión está regulada por la respuesta SOS. Se conoce que los integrones aportan a su hospedador adaptación bajo demanda, ya que la reorganización de cassettes ocurriría bajo condiciones de estrés. En este trabajo estudiamos la regulación de la expresión de la integrasa a nivel de células individuales en el superintegrón de *Vibrio cholerae*, por ser el paradigma de integrón cromosómico. Mediante citometría de flujo y un reportero GFP observamos que, incluso en ausencia de estrés, también existe una pequeña subpoblación bacteriana (0.3-0.5%) expresando la integrasa, coexistiendo así dos subpoblaciones celulares: PintON y PintOFF. La población PintON sería dependiente de la respuesta SOS, ya que desaparece en mutantes *lexAind*, en los que la respuesta SOS está inactiva. Para determinar si los niveles de expresión de la integrasa en la subpoblación PintON son biológicamente relevantes y suficientes para su función, desarrollamos un reportero de recombinación, en el que la actividad de la integrasa reconstituye un marcador de resistencia. Además, hemos confirmado la existencia de esta heterogeneidad fenotípica optimizando en *Vibrio cholerae* el ensayo ViewRNA, basado en ISH (*in situ* hybridization). Esta técnica de gran sensibilidad emplea un sistema de sondas fluorescentes y amplificación de señal que nos permitió detectar ARNs de la integrasa y visualizar estas células mediante microscopía de fluorescencia. Finalmente, ampliaremos el análisis a integrones móviles, en distintos fondos genéticos del grupo ESKAPEE como *Escherichia coli* o *Pseudomonas aeruginosa*. En conjunto, nuestros resultados indican que los integrones no solo promueven adaptación a demanda, sino que, incluso en ausencia de estrés, la heterogeneidad asociada a la expresión de la integrasa puede generar variabilidad genética mediante el reordenamiento de cassettes, funcionando como una estrategia de pre-adaptación.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026

## #155 VARIANTES DEL PÉPTIDO SAPP DE *STREPTOCOCCUS* INDUCEN CAMBIOS TRANSCRIPCIONALES EN *PORPHYROMONAS GINGIVALIS*

ANA ADRADOS-PLANELL<sup>1</sup>, RAMÓN JIMÉNEZ<sup>1</sup>, LYDIA FELIU<sup>2</sup>, MARTA PLANAS<sup>2</sup>, ALEX MIRA<sup>1</sup>, AINHOA REVILLA-GUARINOS<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Grupo Microbioma Oral, Departamento de Genómica y Salud, Fundación FISABIO, Valencia, España

<sup>2</sup> Grupo LIPPSO, Departamento de Química de la Facultad de Ciencias de la Universitat de Girona, Gerona, España

### Resumen

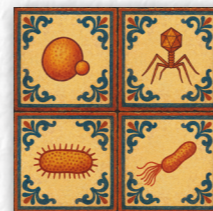
*Porphyromonas gingivalis* es un cocobacilo Gram-negativo clave en la etiología de la periodontitis, una enfermedad inflamatoria crónica caracterizada por la destrucción progresiva de los tejidos de soporte dental (Kinane, DF. et al. 2017). La capacidad de *P. gingivalis* para modular la respuesta inmune y favorecer la disbiosis contribuye al mantenimiento de inflamación crónica y al desarrollo de efectos sistémicos asociados (Li, C. et al. 2022), mediante diversos factores de virulencia como son lipopolisacáridos, fimbrias, vesículas extracelulares y proteasas (gingipaínas) (Xu, W. et al 2020). Estudios de otros grupos identificaron un péptido de 11 aminoácidos (denominado SAPP) derivado de la proteína ArcA de *Streptococcus cristatus*, capaz de reprimir la expresión de algunos genes de virulencia en *P. gingivalis* (Ho, MH. et al. 2017). En este trabajo, hemos analizado la conservación de esta secuencia peptídica en especies del género *Streptococcus* que cohabitan el nicho oral-respiratorio. Se identificó la secuencia SAPP en *Streptococcus dentisani* 7746, una bacteria oral con propiedades probióticas, incluyendo capacidad taponante del pH y actividad antimicrobiana frente a bacterias Gram-positivas y Gram-negativas (López-López, A. et al. 2017). Además, se identificaron cuatro variantes peptídicas con uno o dos cambios aminoacídicos respecto a la secuencia original en las especies *S. intermedius* y *S. pyogenes*. Todos los péptidos fueron sintetizados químicamente para determinar el efecto funcional de las variantes aminoacídicas identificadas. La actividad antimicrobiana frente a *P. gingivalis* se evaluó mediante ensayos de microdilución en placa, mientras que su impacto sobre la expresión génica se analizó mediante transcriptómica. Nuestros resultados muestran que ninguno de los péptidos tiene efecto inhibitorio del crecimiento bacteriano. Sin embargo, todas las variantes indujeron cambios diferenciales en la expresión de genes vinculados a virulencia, dependientes de la secuencia peptídica. Estos resultados sugieren que péptidos derivados de estreptococos orales podrían modular la virulencia de *P. gingivalis* sin ejercer presión selectiva asociada al uso de antimicrobianos convencionales. Esta estrategia representa una aproximación innovadora para el control de la periodontitis y potencialmente de sus efectos sistémicos asociados.

### Referencias

- Kinane, DF. et al. (2017) doi: 10.1038/nrdp.2017.38.  
 Xu, W. et al (2020) doi: 10.1016/bs.apcsb.2019.12.001.  
 Li, C. et al (2022) doi: 10.3389/fcimb.2022.1026457.  
 Ho, MH. et al. (2017). doi: 10.1038/s41598-017-01551-4.  
 López-López, A. et al (2017). doi: 10.3389/fmicb.2017.00379.

### Financiación

Proyecto SMILES, Programa Europeo de Investigación e Innovación Horizon2020, beca Marie Skłodowska-Curie No 101026278; Proyecto PepDent (CI GE/2023/211), Subvenciones a Grupos de Investigación Emergentes 2024 de la Generalitat Valenciana, Conselleria de Educación, Cultura, Universidades y Empleo.



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026



## #156 INGENIERÍA GENÉTICA EN *MYCOBACTERIUM SMEGMATIS*: LO QUE FUNCIONA, LO QUE FALLA Y LO QUE HEMOS APRENDIDO.

CARME CUCARELLA, TERESA CORTÉS

Instituto de Biomedicina IBV-CSIC, Valencia, España

### Resumen

Introducción La traducción desempeña un papel clave en la biología de las micobacterias, cuya maquinaria ribosomal presenta rasgos únicos. *Mycobacterium smegmatis* es un modelo idóneo para estudiar estos procesos. Objetivos Poner a punto el repertorio de técnicas de manipulación genéticas necesarias para interrogar los componentes de la maquinaria de traducción de Msm, tanto a nivel de algunas de las proteínas implicadas (bS1, S6, IF2) como del propio ARN ribosomal. Material y métodos Para la represión transcripcional de bS1 e IF2 se usó el sistema CRISPRi descrito en (1). Las mutaciones puntuales y la introducción de extensiones de hasta 22 nt en el rRNA se obtuvieron por recombinación homóloga mediante oligonucleótidos (recombineering). Para la obtención del *knockout* de S6 se utilizó el sistema Orbit descrito en (2). Resultados Desde el punto de vista metodológico, el principal reto fue la alta plasticidad del genoma, con una elevada tendencia a generar deleciones espontáneas de varios kilobases y la presencia de numerosas secuencias de inserción altamente móviles, lo que conlleva a la duplicación de ciertas regiones así como a la aparición de mutantes que escapan a la represión por CRISPRi. Otro reto metodológico fue la tendencia a crecer formando microagregados que dificultan el aislamiento de colonias puras. Uno de los resultados más sorprendentes fue que el *knockout* de la proteína ribosomal S6 resulta letal en *M. smegmatis*, mientras que en *E. coli* es viable. Esta diferencia se explica por particularidades estructurales del ribosoma micobacteriano, que hacen que S6 desempeñe funciones esenciales para su estabilidad y ensamblaje.

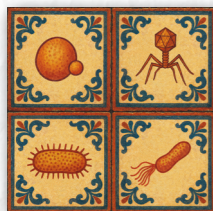
### Referencias

- (1) Wong AI, Rock JM. CRISPRi for Targeted Gene Silencing in *Mycobacteria*. *Methods Mol Biol.* 2021;2314:343-364. doi: 10.1007/978-1-0716-1460-0\_16. PMID: 34235662.  
 (2) Murphy KC, Nelson SJ, Nambi S, Papavinasasundaram K, Baer CE, Sasseti CM. ORBIT: a New Paradigm for Genetic Engineering of Mycobacterial Chromosomes. *mBio.* 2018 Dec 11;9(6):e01467-18. doi: 10.1128/mBio.01467-18. PMID: 30538179; PMCID: PMC6299477.

### Financiación

Ayuda IHRC22/00001 de la ayuda financiada por el Instituto de Salud Carlos III (ISCIII) y por la Unión Europea NextGenerationEU/ PRTR. Ayuda PID2024-155415NB-I00 financiada por MICIU/AEI/10.13039/501100011033 y por FEDER, UE.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026**

## #157 CONSTRUCCIÓN DE VARIANTES NO CONJUGATIVAS DE PLÁSMIDOS SILVESTRES PARA ESTUDIOS DE TRANSPOSICIÓN

ÁNGEL F CES , MARIO PULIDO-VADILLO , JAVIER F FAVIERES , ANDREA ESTUPIÑAN-VELASCO , NATALIA MONTERO , BRUNO GONZÁLEZ-ZORN

Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

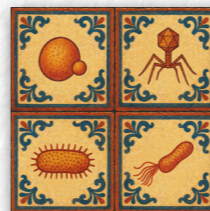
### Resumen

La resistencia antimicrobiana es una amenaza global creciente que compromete el tratamiento de infecciones comunes. Este incremento se debe principalmente a la transferencia horizontal de genes mediante plásmidos conjugativos que, además, integran regiones transponibles vinculadas a genes de resistencia que median su diseminación. El plásmido de tipo IncC pCW-NDM-1 es un modelo crítico en este proceso, ya que combina una alta eficiencia de conjugación y un amplio rango de hospedadores, además posee multitud de elementos transponibles, incluido un potencial transposón compuesto de ISCR1 portador del gen blaNDM-1, que confiere altos niveles de resistencia a carbapenemas. El objetivo de este proyecto es generar una colección de variantes plasmídicas no conjugativas de pCW-NDM1 para aislar y analizar su potencial capacidad de transposición de genes de resistencia, especialmente en el caso de blaNDM-1. Para ello, se han diseñado y construido mutantes con deleciones en el origen de transferencia ( $\Delta$ oriT) y en la relaxasa plasmídica ( $\Delta$ tral), siguiendo la metodología de recombinación dirigida estandarizada mediada por lambda red y FLP recombinasas (Baba et al. 2006) Utilizando las diferentes variantes construidas, se evaluó la capacidad de conjugación de estos tanto solos como coexistiendo con otros plásmidos conjugativos utilizados como plataformas de captura en experimentos de transposición análogos a los ensayos tipo *mate-out* (Guynet et al. 2020). Poder evaluar la transposición de genes de resistencia en sus plásmidos y contextos genéticos naturales es clave para entender el papel de estos fenómenos en la diseminación de genes como blaNDM-1 y predecir así la evolución de la resistencia a los antimicrobianos.

### Referencias

Baba, T et al. (2006). doi: 10.1038/msb4100050

Guynet, C et al. (2020). doi: 10.1007/978-1-4939-9877-7\_5



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026**

## #158 JAMDOCK-SUITE: UNA PIPELINE ACCESIBLE PARA CRIBADO VIRTUAL AUTOMATIZADO DIRIGIDA A USUARIOS NO EXPERTOS

JOSÉ ANTONIO MANSO

Instituto de Biomedicina y Biotecnología de Cantabria (IBBTEC) - Universidad de Cantabria, Santander, España

### Resumen

Introducción El descubrimiento de fármacos continúa siendo un reto clave en microbiología molecular, especialmente frente al aumento de resistencias antimicrobianas. La caracterización de mecanismos moleculares implicados en la patogenicidad y supervivencia microbiana ha permitido identificar nuevas dianas terapéuticas, cuya modulación mediante pequeñas moléculas constituye una estrategia fundamental para el desarrollo de antimicrobianos. En este contexto, el acceso a grandes librerías de compuestos, como ZINC (1), junto con técnicas computacionales de docking (2), ha ampliado las posibilidades del cribado virtual. Sin embargo, la complejidad técnica de muchas herramientas limita su uso por investigadores sin experiencia en bioinformática o química computacional. Objetivos Desarrollar una pipeline automatizada y accesible que permita a usuarios no expertos realizar cribado virtual de compuestos, facilitando fases tempranas del descubrimiento de fármacos, incluyendo estrategias de reposicionamiento de fármacos aprobados por la FDA. Métodos Se desarrolló una pipeline modular basada en la ejecución secuencial de scripts en Bash que automatizan las distintas etapas del proceso. Entre ellos se incluyen: jamlib, para la generación y preparación de librerías de compuestos; jamreceptor, para el procesamiento automático de la estructura del receptor; jamqvina, para la ejecución del docking molecular; y jamrank, para el análisis y priorización de compuestos. El sistema integra herramientas de software libre y está diseñado para ejecutarse en ordenadores convencionales. Resultados La herramienta desarrollada, jamdock-suite (<https://github.com/jamanso/jamdock-suite>), permite ejecutar campañas de cribado virtual automatizadas, desde la generación de librerías personalizables, incluyendo compuestos aprobados por la FDA, hasta la obtención de rankings de candidatos, siendo útil en fases tempranas de descubrimiento o reposicionamiento de fármacos. jamdock-suite forma parte de un protocolo de cribado virtual automatizado publicado recientemente en STAR Protocols (3). Importancia El desarrollo de esta suite de programas facilita el acceso al descubrimiento computacional de fármacos, haciendo esta técnica accesible tanto para expertos como para usuarios no especializados. La herramienta puede acelerar la identificación de pequeñas moléculas capaces de modular dianas moleculares clave en microorganismos patógenos, facilitando el estudio de mecanismos de acción y el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas. Asimismo, favorece el reposicionamiento de fármacos y el análisis de interacciones ligando-receptor en el contexto de la microbiología biomolecular.

### Referencias

1) Irwin, J.J. et al. (2020). doi:10.1021/acs.jcim.0c00675

2) Sadybekov, A.V. et al. (2023). doi:10.1038/s41586-023-05905-z

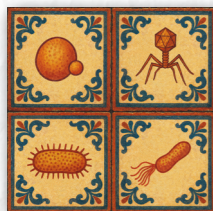
3) Barbosa Pereira, P. J. et al. (2025). doi: 10.1016/j.xpro.2025.104161

### Financiación

1) 55.VQ26.64662. Atacando lo emergente: nuevos fármacos para prevenir la formación de biofilms en el hongo multiresistente a fármacos *Candida auris* (Contrato Programa Gobierno de Cantabria – Universidad de Cantabria)

2) 2023.13395.PEX. Molecular glues as new fungicides against *Candida albicans*. (FCT). <https://doi.org/10.54499/2023.13395.PEX>





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026

## #159 BACTERIOCINAS REGULADAS POR QUÓRUM SENSING EN *STREPTOCOCCUS ORALIS* SUBSP. *DENTISANI*: IMPLICACIONES FRENTE A PATÓGENOS ORALES Y ALIMENTARIOS

ANA ADRADOS-PLANELL<sup>1</sup>, BEATRIZ PEETERS<sup>1</sup>, ALBA ESPÍ MALILLOS<sup>2</sup>, JUAN J. QUEREDA<sup>2</sup>, ÁLEX MIRA<sup>1</sup>, AINHOA REVILLA-GUARINOS<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Departamento de Genómica y Salud, Fundación FISABIO, Valencia, España

<sup>2</sup> Universidad CEU Cardenal Herrera, Valencia, España

### Resumen

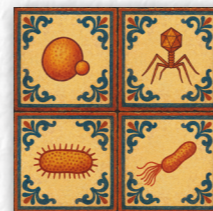
*Streptococcus oralis* subsp. *dentisani* 7746 es una bacteria oral, que se está desarrollando como probiótico. Esta cepa dispone de dos sistemas de quórum sensing funcionalmente separados y que regulan su propio arsenal bacteriogénico<sup>1</sup>. El sistema de tipo Blp alberga 11 bacteriocinas y un sistema regulador completo, análogo al locus *blp* descrito en *Streptococcus pneumoniae* (1,2,3); el sistema de tipo Com alberga tres bacteriocinas codificadas aguas arriba del transportador ComAB y su expresión estaría directamente acoplada al sistema de competencia genética de la bacteria (1). En este trabajo, hemos rastreado el genoma de la cepa tipo *Streptococcus oralis* subsp. *dentisani* CECT 7747 y hemos visto que contiene una región Com prácticamente idéntica a 7746, pero carece de la región Blp. La comparación de las actividades antimicrobianas de 7746 y 7747 nos ha permitido determinar que la actividad antimicrobiana de 7746 frente a *Listeria monocytogenes* proviene de bacteriocinas de la isla de tipo Blp, mientras que su actividad frente al patógeno oral *Streptococcus mutans* proviene de las bacteriocinas codificadas en la región de tipo Com. Mediante estudios transcriptómicos hemos validado la funcionalidad del péptido inductor de competencia (CSP) para inducir la expresión de las bacteriocinas de la región Com. Además, hemos sintetizado químicamente una batería de bacteriocinas de ambas regiones y hemos investigado su actividad antimicrobiana frente a *L. monocytogenes* y *S. mutans*. Nuestros resultados muestran que los péptidos Denticina B y Denticina E de la región de tipo Blp tienen actividad frente a *L. monocytogenes*. Sin embargo, el único péptido funcional que se ha podido sintetizar de la región Com, la Denticina H, no es suficiente para inhibir el crecimiento de *S. mutans*. Este trabajo aporta nuevas evidencias sobre cómo la segregación funcional de sistemas de quórum sensing en *S. dentisani* 7746 se relaciona con la especificidad de su actividad antimicrobiana frente a distintos patógenos. La identificación de bacteriocinas concretas responsables de la inhibición de *L. monocytogenes* y *S. mutans* puede ayudar al desarrollo traslacional racional de estrategias antiinfecciosas dirigidas, mediante el desarrollo de cócteles peptídicos específicos, tanto en el ámbito de la seguridad alimentaria como de la salud bucodental.

### Referencias

- (1) Revilla-Guarinos, A. et al. (2026). DOI: 10.1080/20002297.2026.2633915
- (2) Conrads, G. et al. (2019). DOI: 10.3389/fcimb.2019.00110
- (3) Kilian, M. et al. (2019). DOI: 10.1128/mBio.01985-19.

### Financiación

Proyecto SMILES, Programa Europeo de Investigación e Innovación Horizon2020, beca Marie Skłodowska-Curie No 101026278; Proyecto CAPLis (ref. FISABIO25/02), Convocatoria 2025 de Ayudas para Proyectos de Investigación Universidad CEU Cardenal Herrera y FISABIO.



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026



## #160 CULTIVO Y VISUALIZACIÓN *IN VITRO* DE *NASONIA VITRIPENNIS* Y SU ENDOSIMBIOTE *ARSENOPHONUS NASONIAE*

SERENA FRANCOS SAÑUDO, POL NADAL JIMÉNEZ

Universidad de Sevilla, Sevilla, España

### Resumen

El estudio de las interacciones entre insectos y bacterias endosimbiontes es crucial para comprender la evolución simbiótica y desarrollar estrategias de control biológico. Sin embargo, la incapacidad de cultivar en el laboratorio a la mayoría de estas bacterias debido a su reducido genoma, hace que el conocimiento de su biología sea escaso. Una excepción destacada es *Arsenophonus nasoniae*, endosimbionte de la avispa parasitoide *Nasonia vitripennis* que induce una letalidad del 90% en la descendencia masculina (Huger et al., 1985; Werren et al., 1986). En un estudio previo documentamos la localización y dinámica de infección oral mediante cepas de *A. nasoniae* marcadas con proteína fluorescente verde (GFP) (Nadal-Jimenez et al., 2019). En este trabajo presentamos un método *in vitro* optimizado para la colonización de *N. vitripennis*. Esta metodología permite la detección no invasiva mediante microscopía de fluorescencia, facilitando el seguimiento longitudinal de un mismo individuo durante su ciclo de desarrollo de 15 días a 25 °C. Este método también resuelve la alta mortalidad derivada de las inyecciones en la pupa del hospedador (*Caliphora spp.*), y permite monitorizar la progresión bacteriana en tiempo real, cuantificar tasas de colonización, establecer dosis mínimas para la colonización y discernir si la mortalidad larvaria deriva de fallos en la simbiosis. Asimismo, el sistema constituye una plataforma analítica robusta para evaluar el fenotipo de mutantes generados mediante bibliotecas de transposones y permite diferentes estudios relacionados con esta simbiosis. En conclusión, este método de visualización no invasivo aporta una herramienta esencial para desentrañar los mecanismos moleculares y celulares que rigen la persistencia de *A. nasoniae* en poblaciones de *N. vitripennis*, proporcionando datos críticos sobre la biología de los endosimbiontes de transmisión mixta (horizontal y vertical).

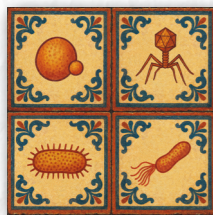
### Referencias

- Huger, A. M., Skinner, S. W., & Werren, J. H. (1985). [https://doi.org/10.1016/0022-2011\(85\)90069-2](https://doi.org/10.1016/0022-2011(85)90069-2)
- Nadal-Jimenez, P., Griffin, J. S., Davies, L., Frost, C. L., Marcello, M., & Hurst, G. D. D. <https://doi.org/10.1111/1462-2920.14724>
- Werren, J. H., Skinner, S. W., & Huger, A. M. (1986). <https://doi.org/10.1126/science.3945814>

### Financiación

Plan Operativo FEDER Andalucía 2021-2027 y Consejería de Universidad, Investigación e Innovación de la Junta de Andalucía. Acuerdo No.:SOL2024-31822.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026

## #161 DESCIFRANDO LA REPRESIÓN DE SaPI1: CLAVES ESTRUCTURALES DE UN SISTEMA NO CANÓNICO

JOSÉ NOVOA SUÁREZ, LAURA MIGUEL ROMERO

IBV - Instituto de Biomedicina de Valencia, Valencia, España

### Resumen

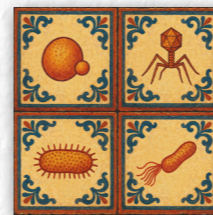
Las islas de patogeneidad de *S. aureus* (o SaPIs) son los primeros miembros descritos de una familia de elementos genéticos móviles llamada islas cromosomales inducibles por fagos (o PICIs de sus siglas en inglés) [1]. Las PICIs se consideran bacteriófagos satélite ya que son capaces de parasitar otros bacteriófagos llamados fagos ayudantes o “helper”, para su activación y diseminación en la naturaleza. Las PICIs tienen gran relevancia para las poblaciones bacterianas ya que codifican genes de virulencia, adaptación, inmunidad y resistencia a antimicrobianos que diseminan intra e inter especies. Tras la infección, las PICIs se integran en el genoma bacteriano y se mantienen reprimidas hasta que detectan la activación de su fago “helper” [1]. En SaPIs, es un represor transcripcional llamado StI el que mantiene esa represión y es capaz de reconocer diversas proteínas fágicas para des-reprimir el genoma de la SaPI y empezar con ello la transcripción de su genoma y con ello su ciclo vital [2]. SaPI1 fue la primera SaPI descrita debido a la presencia en su genoma de una toxina (TSS1) responsable de la enfermedad humana del Síndrome del choque tóxico [3]. Pero no fue hasta 2022 cuando se describió el mecanismo de represión/des-represión para esta isla, un nuevo mecanismo no canónico disperso en otras especies bacterianas [4]. En SaPI1, el represor StI forma un tetrámero capaz de interactuar con 4 operadores de la región intergénica stI-str de la isla. Trabajo previo demostró que esa interacción debe formar una compleja estructura que permite que SaPI1 tenga un mecanismo de represión mucho más fuerte y estable que el estudiado para otras SaPIs. Pero la estructura de este complejo de represión y sus implicaciones todavía nos es desconocida. En este trabajo caracterizamos estructural y funcionalmente este complejo de represión proteína-DNA descrito anteriormente en SaPI1 mediante criomicroscopía electrónica y mediante ensayos bioquímicos como SEC-MALS, EMSA y FRET.

### Referencias

- [1] Penadés JR et al. (2025) Nat. Rev. Microbiol.
- [2] Penadés JR and Christie GE. (2015) Annu. Rev. Virol.
- [3] Lindsay LA et al. (1998) Mol. Microbiology
- [4] Miguel-Romero, L et al. (2022) Nucleic Acid Res.

### Financiación

Plan GenT CDEIGENT de la Comunidad Valenciana (CIDEIG/2022/19)  
Ayuda Ramón y Cajal RyC 2023-045482-I



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026



## #162 DESCIFRANDO LA ACTIVACIÓN DE LAS PICIS EN BACTERIAS GRAM NEGATIVAS: ALPA COMO UN ACTIVADOR TRANSCRIPCIONAL

JUAN HERNÁNDEZ MÉNDEZ<sup>1</sup>, JOAN CIVERA MONGORT<sup>1</sup>, LINGCHEN HE<sup>2</sup>, ALFRED FILLOL SALOM<sup>3</sup>, JOSÉ RAFAEL PENADÉS CASANOVA<sup>2</sup>, LAURA MIGUEL ROMERO<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Instituto de Biomedicina de Valencia, Valencia, España

<sup>2</sup> Imperial College London, Londres, Reino Unido

<sup>3</sup> Instituto de Biología Integrativa de Sistemas, Valencia, España

### Resumen

Las islas cromosómicas inducibles por bacteriófagos (o PICI de sus siglas en inglés) son elementos genéticos móviles ampliamente distribuidos en bacterias que codifican en su genoma genes de virulencia, resistencia a antibióticos, adaptación e inmunidad bacteriana<sup>1</sup>. Las PICIs son fagos satélite que parasitan proteínas de bacteriófagos auxiliares, llamados fagos “helper”, para inducir su propio ciclo vital y favorecer su diseminación tanto intra, como inter-especies<sup>2</sup>. Con su diseminación, las PICIs son capaces de generar nuevas especies virulentas o resistentes a antibióticos. La inducción del ciclo vital de las PICIs conlleva la des-represión y posterior transcripción de su genoma. En PICIs de bacterias Gram-positivas, un represor transcripcional (llamado StI) codificado en el genoma de la PICI mantiene a la isla reprimida y, tras su interacción con una proteína codificada en el fago “helper”, se desencadenan su des-represión<sup>2,3</sup>. Por el contrario, en PICIs de Gram-negativos, la des-represión ocurre tras la acción de un activador transcripcional llamado AlpA codificado en el genoma de la PICI<sup>4</sup>. El mecanismo de cómo ocurre y el papel del fago “helper” en el proceso se desconoce. En este trabajo pretendemos desentrañar este proceso utilizando como modelo la PICI KpCIDS30104 presente en la cepa DSM30104 de *Klebsiella pneumoniae*, debido a la importancia de esta especie bacteriana en virulencia y resistencia a antimicrobianos. El trabajo, realizado en colaboración con el grupo del Prof. Penadés en el Imperial College London, ha permitido caracterizar al fago “helper” de la PICI e identificar una proteína homóloga a AlpA codificada en el genoma del fago “helper” que resulta estar implicada también en la activación de la PICI. Mediante aproximaciones estructurales (cristalografía y difracción de rayos X), experimentos de mutagénesis dirigida y estudios bioquímicos (SEC, SEC-MALS, DNA footprinting), hemos caracterizado las proteínas alpA implicadas en el proceso, así como sus zonas de unión al DNA de la PICI. Con ello, pretendemos arrojar luz sobre el mecanismo molecular de activación de las PICIs en organismos Gram-negativos, que será clave para entender cómo se diseminan en la naturaleza estos importantes elementos en la biología de las poblaciones bacterianas.

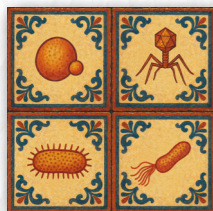
### Referencias

- [1] Penadés JR et al. (2025) Nat. Rev. Microbiol. 23(7):410-422;
- [2] Penadés JR and Christie GE. (2015) Annu. Rev. Virol. 2(1):181-201.
- [3] Miguel-Romero L et al. (2022) Nucleic Acid Res. 50(19):11109-11127
- [4] Fillol-Salom A et al. (2018) ISME J 12, 2114–2128

### Financiación

Proyecto de Generación de Conocimiento PID2022-136595NA





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026

## #163 REDEFINIENDO LAS ISLAS DE PATOGENICIDAD DE *STAPHYLOCOCCUS* SPP: DE ELEMENTOS MÓVILES A REGULADORES GLOBALES DE LA EXPRESIÓN GÉNICA

**MARINA COSTA LACUESTA**<sup>1</sup>, MERCEDES CERVERA ALAMAR<sup>1,2</sup>, PATRICIA BERNABÉ QUISPE<sup>1</sup>, IVÁN ANDRÉS TARAZÓN<sup>1</sup>, GUILLERMO GARCÍA LAÍNEZ<sup>3</sup>, ALEJANDRO TOLEDO ARANA<sup>4</sup>, MARÍA ÁNGELES TORMO MAS<sup>1,5</sup>

<sup>1</sup> Grupo de Infección Grave, Instituto de Investigación Sanitaria La Fe, Valencia, España

<sup>2</sup> Instituto Valenciano de Patología, Universidad Católica de Valencia, Valencia, España

<sup>3</sup> Plataforma de Biología Celular, Instituto de Investigación Sanitaria La Fe, Valencia, España

<sup>4</sup> Instituto de Agrobiotecnología (IDAB), CSIC-Gobierno de Navarra, Pamplona, España

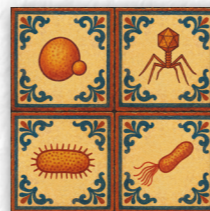
<sup>5</sup> Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia, España

### Resumen

Las islas de patogenicidad de *Staphylococcus aureus* (SaPIs) constituyen elementos genéticos móviles esenciales en la patogénesis bacteriana, implicados en la diseminación de factores de virulencia, la adaptación al hospedador, la diversificación genética y la interacción con bacteriófagos. En este estudio se demuestra que, además de estas funciones clásicas, las SaPIs actúan como reguladores multifuncionales capaces de modular la expresión génica cromosómica a gran escala. El análisis de diversas SaPIs permitió identificar las proteínas PtiA y PtiM como moduladores de la expresión de genes asociados a virulencia, destacando la inducción de estafiloxantina (STX), un carotenoide con función antioxidante implicado en la evasión del sistema inmune. Mediante RNA-seq y el estudio de mutantes específicos, se determinó que la regulación de STX ocurre a través de un mecanismo de read-through transcripcional iniciado en el gen *isaA*, generando un transcrito policistrónico que abarca genes implicados en la remodelación del peptidoglicano y la virulencia. Este modelo es consistente con el análisis estructural de PtiM, que muestra similitud con el antiterminador Q21 del fago  $\lambda$  e identifica residuos clave implicados en la interacción con el promotor de *isaA*. Asimismo, se evidencia que la actividad antiterminadora de PtiAM no se restringe a esta región, sino que se extiende a múltiples *loci* genómicos, incluyendo los operones *nirRBD*, *narGHJI*, *pstSCAB-phoU* y *coa*, donde promueve eventos de read-through que coordinan la expresión de diversos determinantes de virulencia. El análisis de sus regiones promotoras permitió identificar una posible secuencia consenso de tipo Q-like, lo que sugiere un mecanismo regulador global basado en antiterminación transcripcional. Finalmente, la conservación de la región de *isaA*-STX y la presencia de PtiAM en otras especies de *Staphylococcus*, sugieren que este mecanismo representa una estrategia reguladora evolutivamente conservada. En conjunto, estos hallazgos redefinen a las SaPIs como reguladores activos de la fisiología y la virulencia bacteriana.

### Financiación

Proyectos SAF2017-82251-R y PID2021-122875OB-I00 financiado por MCIN/AEI /10.13039/501100011033/ y por FEDER Una manera de hacer Europa.; FPU21/06274 del Ministerio de Universidades; CIAICO/2024/291. PHAGMA. Fagoterapia como estrategia alternativa frente al desafío de la multiresistencia antibiótica



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026



## #164 FAGOS LÍTICOS FRENTE A *PSEUDOMONAS AERUGINOSA*: DIVERSIDAD GENÓMICA E INHIBICIÓN DEL CRECIMIENTO BACTERIANO Y FORMACIÓN DEL BIOFILM *IN VITRO*

**IVÁN ANDRÉS TARAZÓN**<sup>1</sup>, PATRICIA BERNABÉ QUISPE<sup>1</sup>, MARINA COSTA LACUESTA<sup>1</sup>, MARÍA DEL PILAR MARÍN MUELA<sup>2</sup>, MARÍA ÁNGELES TORMO MAS<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> Grupo Infección Grave, Instituto de Investigación Sanitaria La Fe (IIS La Fe), Valencia, España

<sup>2</sup> Unidad de Microscopía, Plataforma de Biología Celular IIS La Fe, Valencia, España

<sup>3</sup> Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia, España

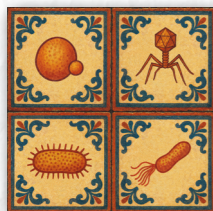
### Resumen

La resistencia a los antibióticos constituye una amenaza creciente para la salud pública global al comprometer la eficacia de los tratamientos disponibles. Entre los patógenos asociados a la atención sanitaria, *Pseudomonas aeruginosa* destaca por su elevada prevalencia y relevancia clínica, especialmente en infecciones causadas por cepas multiresistentes (MDR). Asimismo, su capacidad para formar biofilms sobre diversas superficies, incluidos dispositivos médicos, contribuye significativamente a su persistencia y tolerancia antimicrobiana. En conjunto, estos factores favorecen la cronicación de las infecciones, asociada al fracaso terapéutico y a una mayor mortalidad, particularmente en pacientes vulnerables, como aquellos con inmunosupresión o fibrosis quística. En las últimas décadas, la limitada disponibilidad de opciones terapéuticas efectivas ha impulsado el resurgimiento de la fagoterapia como una alternativa prometedora para el biocontrol de infecciones de difícil manejo. No obstante, su aplicación clínica requiere el acceso a colecciones bien caracterizadas de fagos líticos seguros y con potencial terapéutico. Con este objetivo, se aislaron y caracterizaron cuatro fagos genéticamente diversos de la clase Caudoviricetes:  $\phi$ 12E2,  $\phi$ S93,  $\phi$ TUF3 y  $\phi$ URG1. El análisis genómico completo reveló una organización modular estándar, con ausencia de genes asociados a lisogenia, virulencia o resistencia a antibióticos. El contenido genético accesorio fue notablemente variable, particularmente en  $\phi$ TUF3, cuyo genoma incluye sistemas de evasión de defensas bacterianas junto con numerosos genes asociados a una mayor eficiencia replicativa y transcripcional. Finalmente, se evaluó el potencial terapéutico de los fagos mediante ensayos de inhibición del crecimiento planctónico y prevención de la formación de biofilm en cepas clínicas MDR durante 24 h. Los resultados mostraron inhibición o retraso del crecimiento bacteriano a distintas multiplicidades de infección, así como una reducción significativa de la formación de biofilm, alcanzando una disminución de la viabilidad bacteriana superior al 99,9% frente a biofilms no tratados. En conjunto, estos resultados amplían el conocimiento sobre la biología y la diversidad genética de los fagos frente a *P. aeruginosa* y respaldan su potencial como alternativa terapéutica en el marco de la medicina personalizada, destacando la necesidad de disponer de colecciones más amplias y bien caracterizadas que permitan una respuesta rápida y eficaz en un contexto clínico.

### Financiación

Proyectos PID2021-122875OB-I00 financiado por MCIN/AEI /10.13039/501100011033/; FEDER "Una manera de hacer Europa"; y CIAICO/2024/291 de la Conselleria d'Innovació, Universitats, Ciència i Societat Digital de la Generalitat Valenciana.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026

## #165 PHAGE-DRIVEN MOBILIZATION OF PATHOGENICITY ISLANDS AND VIRULENCE FACTORS IN CLINICAL *STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS* FROM MEDICAL DEVICE-ASSOCIATED INFECTIONS

MARINA COSTA LACUESTA<sup>1</sup>, VERÓNICA PATRICIA BERNABÉ QUISPE<sup>1</sup>, IVÁN ANDRÉS TARAZÓN<sup>1</sup>, MERCEDES CERVERA ALAMAR<sup>1</sup>, AMPARO VALENTÍN<sup>2</sup>, JUSTIN BLEEKER<sup>1</sup>, MARÍA ÁNGELES TORMO MAS<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Instituto de Investigación Sanitaria La Fe, Valencia, España

<sup>2</sup> Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia, España

### Resumen

Medical device-associated infections (MDAI) represent a major public health threat, with coagulase-negative *Staphylococcus* (CoNS), and particularly *S. epidermidis*, as predominant aetiological agents. These pathogens form antimicrobial-resistant biofilms on implant surfaces and encode diverse virulence determinants within mobile genetic elements (MGEs), including temperate bacteriophages and pathogenicity islands (PIs). Whole-genome sequencing of 41 CoNS strains from catheter and prosthetic joint infections revealed that 82.9% harbour phages, PIs, or both. *In silico* and functional analysis identified multiple previously undescribed resistance genes in these MGEs, including fusB (fusidic acid), cadDX (cadmium), fosB (fosfomycin), dfrG (trimethoprim) and vanZ (glycopeptides), whose resistance phenotypes were confirmed by functional expression in *S. aureus* RN4220. Although phage-specific proteins driving the mobilization of *S. aureus* pathogenicity islands have been previously demonstrated by our group<sup>1,2</sup>, the equivalent mechanism in *S. epidermidis* PIs remains largely unexplored. SePI mobilization was demonstrated in two *S. epidermidis* strains (IPA70 and SCN45) following SOS induction with mitomycin C, with Southern blot detecting chromosomal, circular intermediate, and phage-encapsidated forms of the islands. Using a reporter-based approach in *S. aureus* RN4220, ORF11 (DUF2483) of phage vB\_Sep\_IPA70 was identified as the inducer of SePI2\_IPA70:  $\beta$ -lactamase reporter and bacterial two-hybrid assays confirmed direct interaction with the SePI repressor STL. DUF2483 orthologues were detected in ~12% of the clinical *S. epidermidis* collection; variants sharing 76.3% identity with DUF2483\_IPA70 retained inducer activity, whereas one with 94.7% identity did not, highlighting the specificity of this interaction. For strain SCN45, ORF30 (HP) and ORF31 (DUF1381) of phage vB\_Sep\_B\_SCN45 were identified as responsible for SePI5\_SCN45 activation. DUF1381 acts as the primary inducer, with HP enhancing its activity, and stop-codon truncation experiments confirmed that functional DUF1381 protein is required. These findings demonstrate that phage-encoded proteins are the key triggers of SePI mobilization in *S. epidermidis*, with direct implications for the horizontal dissemination of antibiotic resistance and virulence genes in MDAI

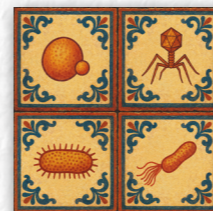
### Referencias

<sup>1</sup>Tormo-Más MA, Mir I, Shrestha A, Tallent SM, Campoy S, Lasa I, Barbé J, Novick RP, Christie GE, Penadés JR. Nature. 2010 Jun 10;465(7299):779-82. doi: 10.1038/nature09065.

<sup>2</sup>Cervera-Alamar M, Guzmán-Markevitch K, Žiemytė M, Ortí L, Bernabé-Quispe P, Pineda-Lucena A, Pemán J, Tormo-Mas MÁ. Sci Rep. 2018 Nov 13;8(1):16742. doi: 10.1038/s41598-018-34918-2.

### Financiación

Projects PID2021-122875OB-I00 funded by MCIN/AEI/10.13039/501100011033 and by FEDER "A way of making Europe", and CIAICO/2024/291 from the Conselleria d'Innovació, Universitats, Ciència i Societat Digital of the Generalitat Valenciana.



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA**  
17-19 JUNIO 2026



## #166 CARACTERIZACIÓN DE BACTERIÓFAGOS LÍTICOS ACTIVOS FRENTE A CEPAS MULTIRRESISTENTES DE *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* AISLADAS DE PACIENTES CON FIBROSIS QUÍSTICA

PATRICIA BERNABÉ QUISPE<sup>1</sup>, SAMARA SABSABI SORIANO<sup>1</sup>, MARINA COSTA LACUESTA<sup>1</sup>, IVÁN ANDRÉS TARAZÓN<sup>1</sup>, AMPARO SOLÉ JOVER<sup>2</sup>, M<sup>a</sup> DEL PILAR MARÍN MUELA<sup>3</sup>, M<sup>a</sup> ÁNGELES TORMO MAS<sup>4</sup>

<sup>1</sup> IIS La Fe, Valencia, España

<sup>2</sup> Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia, España

<sup>3</sup> Plataforma de Biología Celular IIS LaFe, Valencia, España

<sup>4</sup> IIS LaFe, Valencia, España

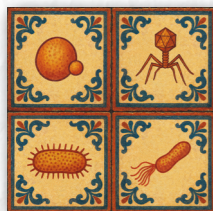
### Resumen

Las infecciones del tracto respiratorio inferior por *Staphylococcus aureus* son las más prevalentes en pacientes jóvenes con fibrosis quística (FQ) y una de las principales causas del deterioro progresivo de la función pulmonar. La formación de biopelículas y la emergencia de cepas multirresistentes dificultan enormemente su tratamiento, favoreciendo la cronificación de la infección. Ante esta situación, los bacteriófagos líticos se postulan como alternativa terapéutica prometedora. En este trabajo se caracterizan dos fagos virulentos, vB\_SauH\_G3 y vB\_SauH\_EF4, aislados de aguas residuales y se evalúa su potencial frente a cepas clínicas de *S. aureus* procedentes de pacientes con FQ. Ambos fagos pertenecen al orden Caudovirales, familia Myovirus, presentando cabeza icosaédrica y cola contráctil larga. El análisis del genoma completo mediante secuenciación Illumina reveló un tamaño de 142.569 pb para vB\_SauH\_G3 y de 144.264 pb para vB\_SauH\_EF4, con un contenido G+C del 30,35% y 260 ORFs predichos en ambos casos. Ninguno codifica genes relacionados con lisogenia ni factores de virulencia, lo que los convierte en candidatos seguros para uso terapéutico. El análisis filogenético los clasifica dentro del género *Kayvirus*, con alta homología con los fagos phiSA039 y vB\_SauM\_0414\_108, respectivamente. El rango de hospedador se determinó frente a 129 cepas clínicas de FQ: vB\_SauH\_G3 lisó 37 cepas y vB\_SauH\_EF4 lo hizo en 42, mostrando ambos un amplio espectro. El análisis estadístico reveló una correlación significativa entre la presencia de profagos e islas de patogenicidad de *S. aureus* en las cepas no lisadas y su resistencia a la infección, atribuible en parte a sistemas antifago como Gp157, PdpSau y AIRP codificados en dichos elementos genéticos móviles. Ambos fagos mostraron alta estabilidad físico-química frente a variaciones de temperatura y pH. Los ensayos de inhibición de crecimiento bacteriano demostraron una reducción significativa y sostenida de la carga bacteriana. Asimismo, ambos fagos fueron eficaces tanto en la prevención como en la eliminación de biopelículas maduras, alcanzando tasas de mortalidad bacteriana superiores al 99,95%. En conjunto, estos resultados demuestran el potencial de vB\_SauH\_G3 y vB\_SauH\_EF4 como agentes terapéuticos frente a infecciones por *S. aureus* asociadas a biopelícula en pacientes con FQ, abriendo la puerta a estrategias combinadas con antibióticos.

### Financiación

Proyectos PID2021-122875OB-I00 financiado por MCIN/AEI/10.13039/501100011033/ y por FEDER Una manera de hacer Europa y CIAICO/2024/291 de la Conselleria d'Innovació, Universitats, Ciència i Societat Digital de la Generalitat Valenciana.





**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026**

## #167 KIT DE DIAGNÓSTICO BASADO EN ANTÍGENOS LEWIS B PARA IDENTIFICAR EL RIESGO DE ENFERMEDAD PERIODONTAL.

ÓSCAR CLIMENT SOLER<sup>1</sup>, ÁLEX MIRA OBRADOR<sup>1</sup>, JESÚS RODRÍGUEZ DÍAZ<sup>2</sup>, MARÍA DESAMPARADOS FERRER GARCÍA<sup>1</sup>

<sup>1</sup> *Fundació per al Foment de la Investigació Sanitària i Biomèdica de la Comunitat Valenciana (FISABIO-Salut Pública), València, España*

<sup>2</sup> *Departamento de Microbiología, Facultad de Medicina, Universitat de València, València, España*

### Resumen

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria causada por un desequilibrio bacteriano (disbiosis) en las encías. Esta alteración desencadena una respuesta inmunitaria desregulada que afecta tanto a los tejidos blandos como a los duros, provocando pérdida ósea en etapas avanzadas. Esta afección afecta a 1 de cada 2 personas mayores de 50 años y se ha relacionado con enfermedades sistémicas como la diabetes, la enfermedad de Alzheimer y las enfermedades cardiovasculares.

Actualmente, el diagnóstico clínico se basa principalmente en parámetros como la profundidad de sondaje, la pérdida de inserción clínica y la detección de marcadores inflamatorios. Sin embargo, estos métodos solo detectan la enfermedad en etapas avanzadas.

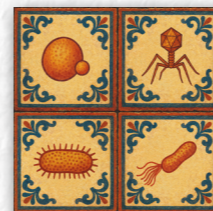
La glicobiología ha revelado el papel de los antígenos Lewis B del huésped [Fuc- $\alpha$ -1,2-Gal- $\beta$ -1,3-(Fuc- $\alpha$ -1,4)GlcNAc] en la modulación de la susceptibilidad a las infecciones. Basándonos en estos hallazgos, investigamos si Lewis B también se asocia con un mayor riesgo de enfermedad periodontal, con el objetivo de evaluar su potencial como biomarcador precoz.

Se analizaron muestras de saliva de 123 individuos mediante genotipado del locus Se, secuenciación 16S rDNA y cuantificación de Lewis B por ELISA. Los individuos no secretores presentaron mayor abundancia de periopatógenos, mientras que niveles elevados de Lewis B se asociaron con bacterias relacionadas con salud oral. Además, se estableció un umbral de riesgo periodontal de 7 ng/ml de Lewis B salival.

Estos resultados sugieren que los niveles salivales de Lewis B podrían emplearse como biomarcador temprano de riesgo periodontal y respaldan el desarrollo de un kit diagnóstico no invasivo basado en saliva para la identificación precoz de individuos susceptibles.

### Financiación

Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), "CP22/00036" co-funded by the European Union



**XV REUNIÓN  
MICROBIOLOGÍA  
MOLECULAR**



**VALENCIA  
17-19 JUNIO 2026**

## #168 FUNCTIONAL ANALYSIS OF TYPE III SECRETION SYSTEM EFFECTORS IN THE ESTABLISHMENT OF RHIZOBIUM-SOYBEAN SYMBIOSIS

ANA MARÍA CUTIÑO GOBEA<sup>1</sup>, P. REQUENA MARTÍN<sup>1</sup>, M. DE LA PEÑA-QUIROS<sup>1</sup>, R. THUSS<sup>1</sup>, M. LÓPEZ-BELTRÁN<sup>1</sup>, T.P. MANFRIN<sup>2</sup>, F.J. LÓPEZ-BAENA<sup>1</sup>, J.M. VINARDELL<sup>1</sup>, F.J. OLLERO<sup>1</sup>, C. JACOTT<sup>1</sup>, P. DEL CERRO<sup>1</sup>

<sup>1</sup> *Microbiology Department, University of Seville, Sevilla, España*

<sup>2</sup> *Laboratoire de Recherche en Sciences Végétales (LRSV), Toulouse, Francia*

### Resumen

To establish nitrogen-fixing symbiosis with host legumes, rhizobial bacteria must bypass the plant immune system [1]. Similar to plant pathogenic bacteria, many rhizobial strains suppress plant defenses by delivering effector proteins into host cells via the Type III Secretion System [2]. However, these protein effectors do not always suppress plant immunity. Plants have evolved host mechanisms that can directly or indirectly recognize Type-III effectors, blocking bacterial infection through the activation of effector-triggered immunity (ETI) [3]. The molecular mechanisms by which plants recognize rhizobial effectors remain poorly understood.

*Sinorhizobium fredii* HH103 is a promiscuous strain symbiotically compatible with the agronomically important soybean cultivar Williams 82 (W82). We hypothesize that HH103's symbiotic compatibility and nodulation phenotypes are driven by evolutionary processes involving the recognition of Type-III-secreted effectors. Our goal is to investigate the role of the HH103 effectors in the soybean host.

To identify the role of these effectors during symbiosis, we have identified their targets in W82 through yeast two-hybrid screening. This work has revealed a list of candidate targets, including proteins involved in plant immunity such as ethylene-response transcriptional regulators, as well as symbiotic and nodule development-related genes, which may be relevant for root-nodule symbiosis. Future work will elucidate the precise molecular mechanisms by which these effectors facilitate symbiosis during nodule development. Understanding the molecular functions of these effectors could be relevant for enhancing legume-rhizobia interactions in agriculture.

### Referencias

- [1]. Oldroyd G.E, *Nature Reviews Microbiology*, 2013, 252-263, 11.
- [2]. Gourion B et al, *Trends in Plant Sciences*, 2015, 186-194, 20.
- [3]. Zhang B et al, *Nature Plants*, 2021, 73-86, 7.

### Financiación

Research in the Pablo del Cerro's laboratory is funded by the Ramon y Cajal (RYC2021-034359-I), PID2023-151443NA-I00 grants, financed by MCIN/AEI/10.13039/501100011033 and the EU "NextGenerationEU"/PRTR. And the VII Plan Propio de Investigación y Transferencia de la Universidad de Sevilla (VII PPIT-. US, SOL2024-34088.).





# XV REUNIÓN MICROBIOLOGÍA MOLECULAR

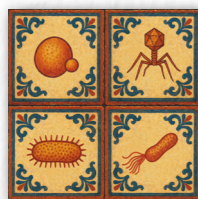


17-19 JUNIO 2026



## ÍNDICE DE AUTORES





# XV REUNIÓN MICROBIOLOGÍA MOLECULAR



17-19 JUNIO 2026



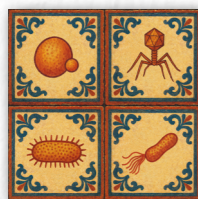
APELLIDOS, NOMBRE	RESUMEN	PÁGINA
Abdullahi, Idris Nasir	7	46
Abia, David	7	46
Acosta Jurado, Sebastián	127	164
Admella, Joana	16	55
Adrados-Planell, Ana	159	196
	155	192
Aginaga Etxamendi, Ainara	97	135
	99	137
Akbulut, Deniz	61	99
Albesa Jove, David	58	96
Alcántara Baena, Cristina	34	72
Alcántara García, Jorge Pablo	47	85
Alfaro, Manuel	100	138
Alfonso Alarcón, Laura	35	73
Alfonso Núñez, Mónica	140	177
Algarvio, Bárbara	31	69
	24	62
Alhama Carmona, José	25	63
Alías Villegas, Cynthia	127	164
Alonso Blanco, Tamara	8	47
	12	51
	12	51
Alonso Monge, Rebeca	132	169
Alonso, Juan Carlos	57	95
Álvarez-Escribano, Isidro	93	131
	13	52
Álvarez Fernández, Luis	101	139
	113	151
Álvarez, Luis	113	151
	72	110
Álvaro Llorente, Laura	135	172
	132	169
Alves Gama, João	126	163
Amaral Piubeli, Francine	46	84
Amaro Torres, Francisco	64	102
Amores-Borge, Marina	36	74
Andreo Andreu, Luis	127	164
Andrés González, Víctor	19	58
Andrés Tarazón, Iván	163	200
	164	201
	165	202
	166	203
Aranda Sánchez, Cristina	116	153
Arauz Garofalo, Gianluca	48	86
Arbel-Goren, Rinat	93	131
Arbelo Brito, Gorka	76	114
Arbués, Ainhoa	52	90

APELLIDOS, NOMBRE	RESUMEN	PÁGINA
Arce Rodriguez, Alejandro	58	96
	151	188
Ardanz Ullate, Aimar	97	135
Arenas Busto, Jesús	143	180
	60	98
	84	122
	119	156
Ares Arroyo, Manuel	109	147
Arnau Bonachera, Alberto	144	181
	152	189
Arroyo-Acevedo, Guillermo	44	82
Atalaya Rey, Celia	134	171
Ayala García, Paula	146	183
Azparren Domínguez, Leire	124	161
Baccile, Joshua	61	99
Bada, Miguel Ángel	42	80
Badorrey, Ramón	52	90
Bailon Larrañaga, Nerea	107	145
	125	162
Baisón Olmo, Fernando	26	64
Baña Cerdeiras, Marta	83	121
Barbudo Lunar, Marina	24	62
	25	63
Bargiela, Rafael	106	144
Barquist, Lars	149	186
Barrera Martin, Alvaro	85	123
	87	125
Barrio-Hernandez, Inigo	100	138
	110	148
Barriuso, Jorge	42	80
Bayar, Arin	55	93
Beamud, Beatriz	85	123
Belda, Ignacio	4	43
Benítez Domínguez, Belén	4	43
Bernabé Quispe, Verónica Patricia	163	200
	164	201
	166	203
	165	202
Bernal Bayard, Joaquín	46	84
	18	57
	149	186
Bernal Guzman, Patricia	58	96
Beuzón López, Carmen Rosario	26	64
	129	166
Bibak, Sirine	50	88
Bikard, David	56	94
Blanco Cabra, Núria	15	54

APELLIDOS, NOMBRE	RESUMEN	PÁGINA
Blanco, Paula	6	45
	103	141
Blasco Moreno, Julián	24	62
	25	63
Bleeker, Justin	165	202
Blesa Esteban, Alba	57	95
	132	169
Boczar, Zuzzana	73	111
Bonive Boscan, Alejandro David	67	105
Borenstein, Tom	32	70
Borrero De Acuña, José Manuel	146	183
Brady, Aisling	101	139
Bravo, Marc	48	86
Brea Floriani, José Manuel	33	71
Brenes-Alvarez, Manuel	14	53
	13	52
Bullones Bolaños, Andrea	46	84
	18	57
Bunk, Boyke	26	64
Burnat, Mireia	71	109
	91	129
Caba Santos, Marina	103	141
Caballero, Carlos J.	98	136
	100	138
Cabello Yeves, Elena	82	120
Cabrerizo, Ana Marina	12	51
Cadenas-Jiménez, Irene	54	92
Calo, Annalisa	17	56
Calvo Villamañán, Alicia	5	44
	85	123
	87	125
Camacho Fernández, Eva María	127	164
Camirero Lorenzo, Alejandro	29	67
Campa, Víctor	112	150
Campano, Francisco Javier	42	80
Cano Muñoz, Mario	40	78
Canosa, Ines	115	152
	116	153
	133	170
Cantos, Raquel	50	88
	49	87
Carrasco, Begoña	57	95
Carrón, Nerea	148	185
	90	128
Carruana, Gloria	102	140
	95	133
Carvajal Holguera, Rocío	95	133
Casado Combreras, Miguel Ángel	78	116

APELLIDOS, NOMBRE	RESUMEN	PÁGINA
Casino Ferrando, Patricia	21	59
	34	72
	34	72
	65	103
	65	103
Castanheira, Matilde	69	107
Castanheira, Sónia	23	61
Castejón, Guillermo	131	168
Cebollero, Pilar	42	80
	163	200
Cervera Alamar, Mercedes	165	202
Cestero Carrillo, Juan José	30	68
Chacón Arnaude, Marirene	61	99
Chen, Jiawen	118	155
Chicano Gálvez, Eduardo	24	62
Chmielowska, Cora	32	70
Chouihed Mahjoub, Hyba	80	118
Civera Mongort, Joan	162	199
Climent Soler, Óscar	167	204
	66	104
Coll I Cerezo, Francesc	102	140
	73	111
	73	111
Collado, Maria Carmen	82	120
	104	142
Comas, Ifñaki	82	120
Conchillo Solé, Oscar	48	86
Contreras, Antonio	107	145
	136	173
Contreras, Asunción	50	88
	49	87
Coque González, María Teresa	64	102
Cordero, Mar	12	51
Coronado González, María Fernanda	94	132
	144	181
Corpa Arenas, Juan Manuel	152	189
	34	72
Corrales Benedetti, Daniela	71	109
	78	116
	93	131
Corredera Martín, David	28	66
Cortés, Teresa	156	193
Cortés Prieto, Isabel	132	169
	163	200
Costa Lacuesta, Marina	164	201
	165	202
	166	203





# XV REUNIÓN MICROBIOLOGÍA MOLECULAR



17-19 JUNIO 2026



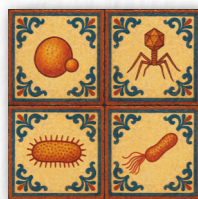
APELLIDOS, NOMBRE	RESUMEN	PÁGINA
	5	44
	69	107
Costas, Coloma	87	125
	88	126
Crespo, José Luis	71	109
Cucarella, Carme	156	193
Curi Chércoles, Sergio	42	80
Cutiño Gobeia, Ana María	168	205
D. Fernández-De-Bobadilla, Miguel	153	190
Da Silva Rosa, Rafael	120	157
	39	77
Dapa, Tanja	86	124
	33	71
Daudey, Geert. A	48	86
	54	92
Daura, Xavier	117	154
De Bolle, Xavier	45	83
De Dios, Rubén	143	180
De Jonge, Marien I.	105	143
De La Cruz Calahorra, Fernando	46	84
De La Cruz, Jesús	69	107
	88	126
De La Fuente, Javier	168	205
De La Peña-Quiros, M	90	128
De Maat, Vincent	64	102
De Pablo, Raúl	72	110
	120	157
De Quinto Cáceres, Ignacio	106	144
Del Amo De Palacios, Ana	106	144
Del Campo, Rosa	168	205
Del Cerro, P	5	44
Delafuente, Javier	128	165
Delgado-Blas, Jose F	6	45
Delobelle, Thomas	121	158
Delpozzo, Francesco	61	99
Derman, Alan	51	89
Deutschbauer, Adam	112	150
Díaz Ceballos, Carlos	48	86
Díaz Lobo, Mireia	144	181
	152	189
Díaz Méndez, José Francisco	35	73
Domenech, Miriam	6	45
Domingo-Calap, Pilar	122	159
Domínguez Lobo, María Teresa	42	80
Domínguez San Pedro, Asier	75	113
Dorado Morales, Pedro	130	167
	124	161
Echeverz, Maite	32	70
Eldar, Avigdor		

APELLIDOS, NOMBRE	RESUMEN	PÁGINA
Elío Lucas, Patricia	37	75
Elizalde Bielsa, Aitor	117	154
	141	178
Erill, Ivan	150	187
	68	106
Escudero García-Calderón, José Antonio	38	76
	6	45
	44	82
Escudero, José Antonio	154	191
	103	141
	148	185
Espí Malillos, Alba	159	196
	121	158
Espina Cadena, Laura	140	177
Esteve Codina, Anna	111	149
	123	160
Estupiñan- Velasco, Andrea	157	194
	128	165
	42	80
Euba, Begoña	52	90
Ezquerza Aznárez, José Manuel	111	149
	123	160
	128	165
	157	194
F. Ces, Angel	111	149
	123	160
	128	165
	157	194
F. Favieres, Javier	15	54
Fàbrega Alsina, Roger	57	95
Failde Soler, Marta	10	49
Farto Pastoriza, Natalia	155	192
Feliu, Lydia	23	61
Ferdous, Nadim	26	64
	154	191
Fernández Fernández, Rocío	103	141
	56	94
Fernández Gómez, Andrea	47	85
Fernández González, Rocío	120	157
Fernández Lanza, Val	105	143
	112	150
Fernández López, Raúl	93	131
	99	137
Fernandez-Lopo, Amaia	29	67
Fernández-Vega Granado, Alejandro	130	167
Fernández, Joaquín	35	73
Ferrándiz, María José		

APELLIDOS, NOMBRE	RESUMEN	PÁGINA
Ferrer García, María Desamparados	167	204
Ferrer, Manuel	106	144
Ferrús Pérez, María Antonia	22	60
	162	199
Fillol Salom, Alfred	12	51
Fita-Torró, Josep	102	140
Flament Simon, Saskia	10	49
	33	71
Flament Simon, Saskia Camille	83	121
	90	128
Flor-Duro, Alejandra	122	159
Florencio, Francisco Javier	127	164
	116	153
Flores Díaz, Amando	133	170
	115	152
Forcada-Nadal, Alicia	102	140
	34	72
Francés Castillo, Ignacio	65	103
	160	197
Francos Sañudo, Serena	7	46
Freire Gómez, Fernando	31	69
Freitas, Ana R.	33	71
Fresno Herrero, Ana	138	175
Frontella, Irene	5	44
Fuentes-Hernández, Ayari	84	122
Fuertes, Ariadna	91	129
	92	130
Fujarte, Isela S.	96	134
Fuster González, Candela	35	73
G. De La Campa, Adela	116	153
Gallardo Correa, Antonio	81	119
Gallego Del Sol, Francisca	46	84
Galmozzi, Carla Veronica	52	90
Gálvez, José Antonio	23	61
	65	103
García Del Portillo, Francisco	76	114
	30	68
García Fernández, Julia	8	47
García Fernández, Miriam	104	142
García Ferrús, Miguel	22	60
	138	175
García Fraile, Paula	76	114
	149	186
García García, Tránsito	73	111
García Gonzalez, Neris	97	135
García Gutiérrez, Coral	106	144
García Huete, Samuel	163	200
García Lainez, Guillermo		

APELLIDOS, NOMBRE	RESUMEN	PÁGINA
García López, Carla	143	180
	119	156
García Lucena, Rebeca	30	68
García Pardo, Miguel	106	144
García Pastor, Lucía	154	191
García Rubia, Alfonso	89	127
García Telles, Víctor	27	65
García Tirado, Marc	48	86
García-Fernández, Julia	70	108
García-Lucena, Rebeca	65	103
García-Poveda, Samuel	70	108
García-Romero, Inmaculada	74	112
García, Begoña	124	161
García-Quintanilla, Meritxell	6	45
Garcillán Barcia, María Pilar	105	143
Garmendia Antoñana, Nahiara	145	182
Garmendia, Junkal	54	92
Garrido López, Pilar	106	144
Garrido Pavón, Juan José	149	186
Garrido, Juan J.	140	177
Garzón Garzón, María José	96	134
Gasch, Oriol	31	69
Gavira, José Antonio	23	61
Gay, Marina	48	86
Geller, Ron	27	65
	13	52
Georg, Jens	14	53
Gianoncelli, Alessandra	121	158
Gibert, Isidre	48	86
Gil-Campillo, Celia	97	135
Gil, Carmen	89	127
Gilabert Ruíz, Manuel Jesús	40	78
Gimeno Tolosana, Jorge	60	98
Giovannercole, Fabio	11	50
	107	145
Gómez Martín, Ángel	125	162
	136	173
Gómez Rueda, Ana	106	144
Gómez Sánchez, Antonio	33	71
Gómez-Sánchez, Inmaculada	31	69
Gómez, Andrómeda Celeste	48	86
Gomila, Gabriel	17	56
Gomis Almendro, Jesús	136	173
Gomis, Jesús	107	145
González Dominici, Lihúen Iraí	76	114
González Pelllicer, Ana	22	60
González Peris, Eloi	125	162
González Prieto, Román	18	57





# XV REUNIÓN MICROBIOLOGÍA MOLECULAR



17-19 JUNIO 2026



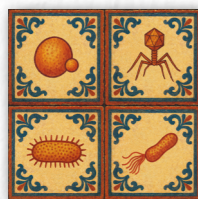
APELLIDOS, NOMBRE	RESUMEN	PÁGINA
González Torres, Pedro	113	151
	148	185
González-Dominici, Lihúén Iraí	138	175
González- Zorn, Bruno	111	149
	123	160
	128	165
	157	194
González, Sonia	104	142
Gonzalo Asensio, Jesús	52	90
Gost Palmer, Marc	57	95
Gost, Marc	53	91
Govantes Romero, Fernando	41	79
	86	124
	108	146
Gozalbo Roviro, Roberto	27	65
Grau, Brayan	27	65
Guerra Pinto, Natalia	64	102
Guitart-Matas, Judith	31	69
Guridi Fernández, Pablo	56	94
Gutiérrez Lanza, Raquel	93	131
Gutiérrez, Tamara	42	80
Guzmán Herrador, Dolores L.	56	94
Hasnat, Muhammad Abrar	130	167
He, Lingchen	162	199
Henrich Gutiérrez, Astrid	137	174
	142	179
	59	97
Herencias Rodríguez, Cristina	59	97
	72	110
	135	172
	120	157
	137	174
	142	179
Hernández Méndez, Juan	162	199
Hernando-Amado, Sara	54	92
Herrera Conejero, Beatriz	96	134
Herrera, Raquel	43	81
Herrero Fresno, Ana	83	121
Herrero Gómez, Irene	146	183
Herrero González, Patricia	53	91
	57	95
Herrero-Fresno, Ana	10	49
Hinton, Jay C.D.	101	139
Hipólito Carrillo De Albornoz, Alberto	6	45
	38	76
	44	82
	36	74
Holmes Antón, Paul Nicholas	106	144

APELLIDOS, NOMBRE	RESUMEN	PÁGINA
Hoyos, Luis Carlos	53	91
I Derman, Alan	147	184
Ibáñez Ramos, José Carlos	15	54
Imedio, Laura	124	161
Irastorza Cruz, Olatz	56	94
Jacott, C	168	205
Jaraba Soto, Laura	72	110
	135	172
	137	174
	142	179
Jiménez Cid, Víctor	59	97
	29	67
Jiménez Guerrero, Irene	146	183
Jiménez Trigós, Estrella	125	162
Jiménez-Ruiz, Aina	31	69
Jiménez, Ramón	155	192
Johannes Sørensen, Søren	96	134
Johansen, Helle Krogh	63	101
Jové, Thomas	6	45
Jurado Romero, Paula	84	122
Jurenas, Dukas	6	45
	96	134
Kieffer, Nicolas	6	45
Klümper, Uli	56	94
Krell, Tino	23	61
	28	66
Krenz, Björn	146	183
La Rosa, Ruggero	63	101
Laborda, Pablo	63	101
Lahoz Oliva, Sandra	80	118
	139	176
Lamparero De Martín, Antonio	77	115
	101	139
Lasa Uzcudun, Iñigo	145	182
	130	167
	124	161
Lázaro Payo, Alfonso	43	81
Leandro, Gonzalo	54	92
Leimkühler, Silke	130	167
León Prieto, Lucía	62	100
Li, Yuyi	32	70
Linares Ambohades, Iván	64	102
Lizarrondo Sendra, Maider	130	167
Llamas, Marian	43	81
Llamosí, Mirella	35	73
Llop, Antonio	50	88
	49	87
Llosa, Matxalen	56	94

APELLIDOS, NOMBRE	RESUMEN	PÁGINA
Loinaz, Iraida	15	54
López Almela, Inmaculada	148	185
López Carballo, María José	134	171
Lopez Garrido, Javier	55	93
	61	99
	67	105
	95	133
	147	184
López Igual, Rocio	44	82
	71	109
	91	129
	92	130
	93	131
López López, Daniel	101	139
López Maury, Luis	51	89
López Mendoza, María Carmen	148	185
Lopez Navarro, Sergi	27	65
	27	65
López Pagán, Nieves	26	64
López Pérez, Ana I.	51	89
López Sánchez, Aroa	86	124
	108	146
López Serrano, Daniel	3	42
	8	47
López-Baena, Fj	168	205
López-Beltrán, M	168	205
López-Bravo Arancibia, María	8	47
López-Bravo, María	12	51
López-Pagán, Nieves	41	79
López-Rubio, Noemi	53	91
Lopez, Daniel	70	108
	12	51
Los Arcos, Maite	100	138
Losilla Fau, María	121	158
Lucía Quintana, Ainhoa	121	158
Ludeña, Yeral	72	110
Luna García, Laura	106	144
Luna Guerrero, Verónica Inmaculada	25	63
Lupin, Damien	15	54
Luque, Ignacio	71	109
	78	116
	93	131
Mach, Nuria	125	162
Mallén Ponce, Manuel	71	109
Mancheño Bonillo, Javier	32	70
Manfrin, Tp	168	205
Manso, José Antonio	158	195

APELLIDOS, NOMBRE	RESUMEN	PÁGINA
Marín Alcalá, Clara	143	180
	119	156
Marín Muela, Mª Del Pilar	166	203
	164	201
Marín Quero, Patricia	47	85
Marina, Alberto	32	70
	82	120
Markovich, Yuval	136	173
Marqués, Silvia	47	85
Márquez-Hurtado, Javier	74	112
Martí Montón, Daniel	21	59
Martí, Sara	54	92
Martín Gayo, Enrique	106	144
Martín Pedraza, Laura	106	144
Martín Villanueva, Sara	46	84
Martín-Montón, Daniel	65	103
Martínez Cazorla, Andrea	37	75
Martínez Costa, Cecilia	104	142
	5	44
Martínez González, Sandra	69	107
	88	126
Martínez Jiménez, Christian	37	75
	19	58
Martínez Mancebo, Juan A.	115	152
Martínez Mateos, Ángela	16	55
	17	56
Martínez Rodríguez, Vianeth María Del Carmen	94	132
Martínez-Mancebo, Juan A.	133	170
Martinez-Zamora, Carlos	41	79
Martínez, Ana	89	127
Mas Nieto, Lorena	48	86
Mas Soler, Alberto	136	173
	144	181
Mascarós Núñez, Patricia	152	189
Mascolo, Elia	141	178
Mata Balaguer, Trinidad	49	87
Mateus, André	70	108
Matilla Vázquez, Miguel Ángel	28	66
Matilla, Miguel Ángel	40	78
Mazel, Didier	75	113
Mcbee, Dillon	61	99
Mccarthy, Ronan	45	83
Medina Méndez, Juan Manuel	105	143
Megías Fernández, Clara	96	134
Meijer, Wilfried J.J.	7	46
Mekasha, Emmanuel	141	178
Membrives-Cantero, Daniel	44	82





# XV REUNIÓN MICROBIOLOGÍA MOLECULAR



17-19 JUNIO 2026



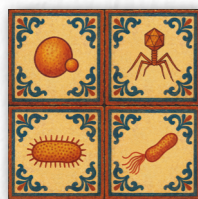
APELLIDOS, NOMBRE	RESUMEN	PÁGINA
Mena Guzman, Inmaculada	39	77
Mencia Caballero, Mario	53	91
Mendaña, Alfonso	57	95
Mendoza Losana, Alfonso	112	150
Menéndez-Gil, Pilar	52	90
Meza Torres, Jazmin	98	136
Michán Doña, Carmen María	148	185
Miguel Arribas, Andrés	24	62
Miguel Romero, Laura	25	63
Míguez-López, Pablo	7	46
Millard, Andrew	79	117
Millet, Óscar	161	198
Mingo Ramirez, Sandra	162	199
Mira Obrador, Álex	36	74
Mira, Alex	82	120
Mira, Alex	42	80
Molero Solís, Laura	64	102
Molin, Søren	167	204
Molina Castro, Yésica	155	192
Molina Martín, María	159	196
Molina Panadero, Irene	15	54
Monedero García, Vicente	63	101
Monsálvez, Víctor	45	83
Monteagudo Cascales, Elizabet	29	67
Montell Bonaventura, Laia	89	127
Montero Beltrán, Elisa	134	171
Montero, Natalia	27	65
Montserrat Ayuso, Tomàs	34	72
Moreno Barellas, Alba	31	69
Moreno Camacho, Alba	23	61
Moreno Del Olmo, Elena	15	54
Morrás Escribano, Eduarne	108	146
Moya González, Eva	123	160
Muñoz Cazalla, Ada	128	165
Muñoz Miranda, Luis Alfonso	157	194
Muñoz Ruiz, Manuel J.	140	177
Muñoz Santoro, Tomás	121	158
Muro Pastor, María Isabel	25	63
Muro-Pastor, Alicia María	106	144
	68	106
	27	65
	135	172
	94	132
	134	171
	42	80
	122	159
	14	53

APELLIDOS, NOMBRE	RESUMEN	PÁGINA
Muruzabal Galarza, Ane	75	113
Nadal Jiménez, Pol	98	136
Nava Valdivia, Cesar Arturo	98	136
Navarro Gómez, Pilar	100	138
Navarro, José A.	160	197
Negredo Ferrer, Lucía	94	132
Nejjam, Ibtissam	115	152
Nikel, Pablo I.	51	89
Novais, Carla	121	158
Novoa Suárez, José	9	48
Noya Pol, Ana	112	150
Nürnberg, Dennis	31	69
Ocaña Gálvez, Juan Manuel	161	198
Ojeda, Francisco Manuel	83	121
Ojkic, Nikola	71	109
Olgiati, Giulia	129	166
Ollero, Fj	6	45
Olmeda López, Héctor	55	93
Olmeda, Héctor	134	171
Olmedo García, María Eugenia	168	205
Omer Bendori, Shira	8	47
Ortega Martínez, Pablo	12	51
Ortega, Álvaro	106	144
Ortiz De Solórzano, Carlos	32	70
Ortiz Miravalles, Laura	122	159
Ortiz Padilla, Miriam	40	78
Ortiz, Juan Camilo	42	80
Pacheco Sánchez, Daniel	6	45
Pajares Martínez, Elena	38	76
Palacios Gorba, Carla	89	127
Palanca Gisbert, Mireia	48	86
Palau, Raphaëlle	47	85
Paredes Martínez, Francisco	12	51
Pastor Parra, Mónica	113	151
Paulino Carvalho, André	131	168
Pazos Don Pedro, Manuel	136	173
Pedraz, Lucas	136	173
Pedrero Vega, Elena	15	54
Peeters, Beatriz	16	55
	21	59
	34	72
	116	153
	6	45
	68	106
	11	50
	17	56
	8	47
	159	196

APELLIDOS, NOMBRE	RESUMEN	PÁGINA
Peixe, Luisa	31	69
Pena Hermida, Estela	33	71
Penadés Casanova, José Rafael	83	121
Peña Miller, Rafael	12	51
Peñalver Medina, Marcos	32	70
Peñalver, Marcos	80	118
Pérez Cobas, Ana Elena	162	199
Pérez González, Laura	68	106
Pérez Montaño, Francisco	76	114
Pérez Pérez, Moisés	30	68
Pérez Sierra, Yaiza	76	114
Perez-Laguna, Vanesa	135	172
Pérez-Roales, Miguel	64	102
Pérez, Yaiza	25	63
Pich, Oscar Q.	146	183
Piñeiro Piñeiro, Juan	134	171
Pires-Acosta, Alberto	145	182
Piris García, Víctor	55	93
Pizarro Cerdá, Javier	133	170
Pla Alonso, Jesús	118	155
Planas, Marta	31	69
Planillo Jarauta, José	23	61
Pons, Javier	74	112
Porziemsky, Marianne	60	98
Poujol De Mollens, Juliette	148	185
Pozo Guitierrez, Gabriel	21	59
Predeus, Alexander V.	132	169
Prieto Prieto, Antonio Daniel	155	192
Prieto, Amalia	143	180
Pulido Sánchez, Marta	119	156
	90	128
	90	128
	125	162
	113	151
	113	151
	26	64
	101	139
	101	139
	21	59
	132	169
	154	191
	108	146
	111	149
	123	160
	128	165
	157	194

APELLIDOS, NOMBRE	RESUMEN	PÁGINA
Quereda Torres, Juan José	148	185
Quiles Hernández, Sara	159	196
Quiles Puchalt, Nuria	113	151
Quirant, Anna	107	145
Quirós, Sabela	131	168
R. Beuzón, Carmen	136	173
R. Kasu, Iqra	5	44
Rafael Penadés, José	77	115
Ramiro Martínez, Paula	57	95
Ramos Morales, Francisco	77	115
Rapún-Araiz, Beatriz	80	118
Redondo Salvo, Santiago	101	139
Requena Martín, P	139	176
Revilla-Guarinos, Ainhoa	90	128
Rey Hidalgo, Angela	153	190
Reyes Matte, Octavio	41	79
Reyes-Ramírez, Francisca	147	184
Ribaudo, Giovanni	77	115
Ripoll, Albert	126	163
Rivas Marín, Elena	120	157
Roca, Amalia	46	84
Rocha, Eduardo	18	57
Rodera Fernández, Paloma	149	186
	54	92
	105	143
	168	205
	159	196
	155	192
	134	171
	95	133
	61	99
	67	105
	55	93
	74	112
	121	158
	15	54
	16	55
	45	83
	40	78
	126	163
	69	107
	85	123
	88	126
	5	44





# XV REUNIÓN MICROBIOLOGÍA MOLECULAR



17-19 JUNIO 2026



APELLIDOS, NOMBRE	RESUMEN	PÁGINA
	72	110
	72	110
Rodríguez Beltrán, Jerónimo	118	155
	126	163
	135	172
	120	157
Rodríguez Díaz, Jesús	27	65
	167	204
Rodríguez Escudero, Isabel	29	67
Rodríguez Patón, Alfonso	62	100
Román González, Elvira	132	169
Romero Guillén, Antonio	149	186
Roque, Alicia	48	86
Rozen, Paula	66	104
Ruano Gallego, David	62	100
Rubio Canalejas, Alba	17	56
Rubio, Miguel Ángel	71	109
	93	131
Rufián Plaza, José Sebastián	129	166
Ruiz Albert, Javier	26	64
	129	166
Ruiz García, Pilar	148	185
S. Rufián, José	41	79
	76	114
	138	175
Saati Santamaría, Zaki	133	170
	115	152
Sabsabi Soriano, Samara	166	203
Sada-Mugueta, Josune	110	148
Salinas, Paloma	50	88
Samarra, Anna	82	120
Sampedro Moreira, Óscar	83	121
San Martín Bernal, Álvaro	72	110
	118	155
San Martín, Álvaro	72	110
	5	44
	87	125
San Millan, Alvaro	69	107
	85	123
	88	126
Sánchez Amat, Antonio	37	75
	19	58
Sánchez Córdoba, Ester	144	181
	152	189
Sánchez Garrido, Julia	62	100

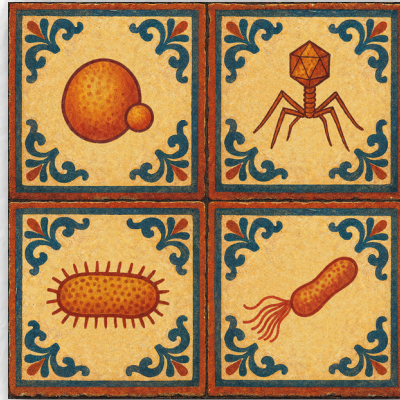
APELLIDOS, NOMBRE	RESUMEN	PÁGINA
	26	64
	154	191
Sánchez Romero, Maria Antonia	95	133
	103	141
Sánchez Salcedo, Pablo	42	80
Sánchez-Osuna, Miquel	31	69
	69	107
Sanchéz, Álvaro	4	43
	153	190
	88	126
Sanegre Francés, Raúl	80	118
Santana Da Costa, Thyerre	42	80
Santella, Anthony	17	56
	5	44
Santos-Lopez, Alfonso	36	74
Sanz Asensio, Laura	52	90
Saralegui Remón, Luis	84	122
	119	156
	69	107
	85	123
Sastre Dominguéz, Jorge	87	125
	88	126
	5	44
Schikora, Adam	26	64
Schmitz, Claus	17	56
Schroeder, Gunnar	29	67
Sclavi, Bianca	16	55
Selma Royo, Marta	104	142
	144	181
Selva Martínez, Laura	152	189
	123	160
Serna, Carlos	128	165
Serrano Calleja, Silvia	64	102
Serrano Fernández, Juan	73	111
Serrano Fujarte, Isela	46	84
Serrano Morales, María	43	81
	106	144
Serrano Villar, Sergio	106	144
	57	95
Silva De Sousa, Bruna Fernanda	53	91
Sin, Daniel	32	70
	89	127
Smani, Younes	134	171
Solà, Maria	17	56
Solano, Cristina	124	161
Solé Jover, Amparo	166	203
Somoza García-Losa, Yago	10	49
Soriano, María Cruz	64	102

APELLIDOS, NOMBRE	RESUMEN	PÁGINA
Soto Hidalgo, Emily	18	57
Spröer, Cathrin	26	64
Stavans, Joel	93	131
Suárez Cárdenas, José M.	140	177
Suárez-Murillo, Belén	14	53
Summers, Kimberley	82	120
Sustaita Alcaraz, Salvador Emiliano	94	132
Szura, Arkadiusz	17	56
Thuss, R.	168	205
Tinoco Cabral, Claudia Berenice	94	132
Toledo Perona, Raquel	107	145
	75	113
	97	135
	98	136
Toledo Arana, Alejandro	99	137
	110	148
	163	200
Tomás Gallardo, Laura	46	84
Tomás Viejo, Paula	78	116
	107	145
Toquet, Marion	125	162
Torguet, Miriam	98	136
Toribio Celestino, Laura	85	123
	166	203
	163	200
Tormo Mas, María Ángeles	21	59
	164	201
	165	202
	15	54
Torrents, Eduard	16	55
	17	56
	50	88
Tremiño, Lorena	49	87
	154	191
Trigo Da Roza, Filipa	69	107
	88	126
Trombini, Chiara	24	62
	25	63
Trotter, Valentine V.	51	89
	90	128
Úbeda Morant, Carles	96	134
	102	140
Udaondo, Zulema	40	78
Ullrich, Kristian K.	55	93
Urquiola, María	42	80
Utrero Merino, Ana Carmen	151	188
Valderrábano Cano, Esther	83	121
Valencoso-Requena, Marina	5	44

APELLIDOS, NOMBRE	RESUMEN	PÁGINA
Valentín, Amparo	165	202
Valiente Martínez-Sicluna, Luis	77	115
	97	135
Valle, Jaione	99	137
	110	148
Valls Verdoy, Anna	104	142
Valverde, José Ramón	12	51
Van Beek, Lucille	143	180
Van Schaik, Willem	90	128
Varsaki, Athanasia	9	48
Vázquez Santiago, Raquel	23	61
Velázquez Álvarez, Carmen	58	96
	71	109
	93	131
Velázquez Suárez, Cristina	44	82
	92	130
Vergara Gonzalez, Ester	38	76
Vergara, Ester	154	191
	144	181
Viana Martín, David	152	189
Vilaseca, Marta	48	86
Vinardell, Jm	168	205
Vinatea-Samperio, Diego	54	92
	13	52
Vioque, Agustín	14	53
Virues Morales, Alejandro	62	100
Vizueté, Patricia	6	45
Volke, Daniel C.	112	150
Wagner, Rabea M.	70	108
Wang, Yiqing	126	163
Wellington, Elizabeth	82	120
Yebra Yebra, M <sup>a</sup> Jesús	27	65
	48	86
Yero, Daniel	54	92
Zabala Zearreta, Maialen	58	96
	140	177
Zaldívar López, Sara	149	186
Zamora Caballero, Sara	32	70
Zapata Cruz, María	86	124
	66	104
	137	174
Zayas Paéz, Marina	142	179
	59	97
Zhulin, Igor B.	23	61
Zúñiga Cabrera, Manuel	34	72







VALENCIA

**17-19 JUNIO 2026**

TECHNICAL SECRETARIAT

**VIAJES El Corte Inglés**

CONGRESOS

Viajes El Corte Inglés, S.A.

Ph. (+34) 954 506 625  
sevillacongresos@viajeseci.es

