CURRÍCULUM VÍTAE NORMALIZADO

Laura Senovilla

Generado desde: Editor CVN de FECYT

Fecha del documento: 02/12/2025

v 1.4.3

a9a9350e479180cfb115cfe563be842f

Este fichero electrónico (PDF) contiene incrustada la tecnología CVN (CVN-XML). La tecnología CVN de este fichero permite exportar e importar los datos curriculares desde y hacia cualquier base de datos compatible. Listado de Bases de Datos adaptadas disponible en http://cvn.fecyt.es/

GOBIERNO DE ESPAÑA
MINISTERIO DE CIENCIA, INNOVACIÓN Y UNIVERSIDADES

FECYT INNOVACIÓN

Resumen libre del currículum

Descripción breve de la trayectoria científica, los principales logros científico-técnicos obtenidos, los intereses y objetivos científico-técnicos a medio/largo plazo de la línea de investigación. Incluye también otros aspectos o peculiaridades importantes.

Mi trabajo científico se ha centrado en la fisiología endocrina durante mi tesis y en el cáncer desde mis estudios posdoctorales hasta la actualidad (más de 15 años). Los estudios realizados durante mi tesis en la Universidad de Valladolid contribuyeron al conocimiento de la fisiología endocrina al **caracterizar por primera vez las células adenohipofisarias multifuncionales**, así como su modulación en situaciones fisiológicas y fisiopatológicas. La plasticidad de estas células multifuncionales explica la adaptación del organismo a diferentes situaciones fisiológicas. Y su presencia en los tumores adenohipofisarios humanos explica la secreción paradójica característica de estos pacientes. Atraída por el estudio realizado en muestras de tumores adenohipofisarios humanos, decidí continuar mis estudios en el campo del cáncer. Durante los últimos 18 años, mi trabajo ha contribuido a ampliar los conocimientos sobre la resistencia al tratamiento del cáncer, la inmunología del cáncer y el desarrollo del cáncer. En concreto, hemos identificado un **efecto sinérgico de la vitamina B6 y el cisplatino** en el tratamiento del cáncer de colon. Además, **este efecto depende en cierta medida de la estimulación del sistema inmunitario** para eliminar las células cancerosas del colon. Por otra parte, **he sido la primera en describir el control que ejerce el sistema inmunitario sobre la ploidía de las células tumorales**. En particular, el sistema inmunitario es capaz de reconocer y eliminar las células tumorales tetraploides (que contienen doble ADN). Sin embargo, las células que escapan al control del sistema inmunitario son aquellas que han perdido contenido de ADN, dando lugar a células aneuploides características de los cánceres agresivos. Recientemente, he dirigido un trabajo en el que se describe cómo las células deficientes en Bax y Bak (**proteínas proapoptóticas** cuya ausencia confiere resistencia a la muerte celular) **paradójicamente no son capaces de proliferar tras la inducción de la tetraploidía**. Todos los trabajos realizados en relación con estos cuatro ejes se han publicado en un total de **105 artículos científicos indexados** (el 91 % en Q1). Han sido **citados más de 12 000 veces** y tengo un **índice H de 53 (Scopus)**. La calidad de estos trabajos me ha permitido obtener dos premios científicos (**Premio Extraordinario de Doctorado y Premio Institut Necker – Fondation Tourre**) y la **acreditación R3**. He obtenido cinco proyectos de investigación como IP o Co-IP (casi dos millones de euros en total), dos de ellos en 2022 y uno en 2024. He participado en conferencias nacionales (SEBBM) e internacionales (Keystone Conference, FEPS) para difundir mi trabajo, así como en charlas informativas. En 2014 obtuve un puesto fijo equivalente al de **científico titular en el INSERM en Francia**. Desde 2007 hasta 2021, había supervisado el trabajo de dos investigadores postdoctorales, dos estudiantes de tesis y cinco estudiantes de máster en Francia. Desde 2021, este puesto está en excedencia ya que ese año me incorporé a la Universidad de Valladolid como **Investigador Distinguido Beatriz Galindo senior** y creé el Grupo de Estrés Celular e Inmunovigilancia (CSI) del Instituto de Biomedicina y Genética Molecular (Universidad de Valladolid) del que soy **Investigadora Principal**. Desde 2025 soy **Investigador Científico del CSIC** y el grupo de investigación está compuesto, además, por tres investigadores doctores (Dr. Omar Motiño, Dra. Lucía González-Gutiérrez y el Dr. Roberto Palacios Ramírez), tres estudiantes de doctorado

(Daniel Barriuso Palacios, Lucía Álvarez Frutos y Juan de la Puente Aldea), dos estudiantes de máster (Antonio Neira Arranz y Alba Matia Moro), cuatro estudiantes de grado (Ángel Ugarte, Pablo Miñambres, Ismael Sanz Merino y Carlota Torres García) y dos técnicos de apoyo a la investigación (Sandra Güemes y Gema Sanz). Nuestras líneas de investigación actuales se centran en la **identificación de nuevas dianas terapéuticas para el cáncer y enfermedades crónicas** como la enfermedad renal crónica o diversas enfermedades hepáticas. Para ello, colaboramos con médicos que nos proporcionan muestras (biopsias, sangre, orina, heces, entre otras) y nos permiten llevar a cabo estudios traslacionales.

Por último, soy **editor asociado** del Consejo Editorial de Cancer Immunity and Immunotherapy (sección especializada de Frontiers in Immunology y Frontiers in Oncology). He participado en la **evaluación de proyectos** para el INCa, la UKRI y la AEI, así como en la evaluación de personal para la AECC. Por último, he formado (y formo) parte de **tribunales de tesis**. Soy miembro de la **Comisión del Programa de Doctorado en Investigación Biomédica y Terapias Avanzadas** y del **Comité de Ética en Experimentación y Bienestar Animal (CEEBA)** ambos de la Universidad de Valladolid. También realizo **actividades docentes** tanto en titulaciones de grado como en másteres o cursos de doctorado (120 h/año entre 2021 y 2025).

Indicadores generales de calidad de la producción científica

Información sobre el número de sexenios de investigación y la fecha del último concedido, número de tesis doctorales dirigidas en los últimos 10 años, citas totales, promedio de citas/año durante los últimos 5 años (sin incluir el año actual), publicaciones totales en primer cuartil (Q1), índice h. Incluye otros indicadores considerados de importancia.

PREMIOS CIENTÍFICOS Y CONTRATOS

2021 Contrato Investigador Distinguido Beatriz Galindo Senior. Ministerio de Universidades. Universidad de Valladolid. Valladolid, España.

2014 Contrato Ramón y Cajal Contract. (Rechazo por obtener la plaza de funcionaria "Chargée de Recherche" del INSERM en Francia).

2013 Premio Institut Necker – Fondation Tourre. París, Francia.

2009 Contrato Postdoctoral Senior Fondation Recherche Medicale (FRM). Institut Gustave Roussy. Villejuif, Francia.

2007 Contrato Postdoctoral Marie Curie Actions. Institut Gustave Roussy. Villejuif, France.

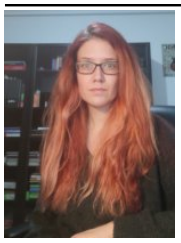
2007 Premio Extraordinario de Doctorado 2005-2006 de la Universidad de Valladolid. Valladolid, España.

2002 Beca FPI. Ministerio de Ciencia y Tecnología / Ministerio de Ciencia e Innovación. Instituto de Biología y Genética Molecular. Valladolid, España.

PUBLICACIONES

105 publicaciones indexadas (2003 – 2025)
Q1: 91% (JCR)
Author ID: 7801523764 (Scopus)
Indice H = 53 (Scopus)
Citas > 12000 (Scopus)

3 Sexenios reconocidos (ANECA)



Laura Senovilla

Apellidos: **Senovilla**
Nombre: **Laura**
ORCID: **0000-0001-6887-2436**
ScopusID: **7801523764**
ResearcherID: **AAX-5599-2021**
Página web personal: **https://www.ibgm.uva.es/investigaci%C3%B3n/grupos-de-investigaci%C3%B3n/estr%C3%A9s-celular-e-inmunovigilancia**

Situación profesional actual

Entidad empleadora: Consejo Superior de Investigaciones Científicas **Tipo de entidad:** Agencia Estatal
Departamento: Fisiología Celular y Molecular, Instituto de Biomedicina y Genética Molecular (IBGM) de Valladolid
Categoría profesional: Investigador Científico
Ciudad entidad empleadora: España
Teléfono: (0034) 983184804
Fecha de inicio: 03/07/2025
Modalidad de contrato: Funcionario/a **Régimen de dedicación:** Tiempo completo
Primaria (Cód. Unesco): 240000 - Ciencias de la Vida
Secundaria (Cód. Unesco): 241100 - Fisiología humana
Terciaria (Cód. Unesco): 241200 - Inmunología
Identificar palabras clave: Mecanismos moleculares de enfermedad; Animales de laboratorio; Cultivo celular

Cargos y actividades desempeñados con anterioridad

	Entidad empleadora	Categoría profesional	Fecha de inicio
1	Universidad de Valladolid	Investigador Distinguido Beatriz Galindo Senior	01/03/2021
2	INSERM	Chargée de Recherche (Tenure Position) - Científico Titular	01/11/2014
3	Institut Gustave Roussy	Ingeniero de Investigación	03/01/2013
4	INSERM	Investigador postdoctoral	01/06/2011
5	Paris Sud XI University	Investigador postdoctoral	01/06/2009
6	INSERM	Investigador Postdoctoral	01/02/2007
7	Instituto de Biología y Genética Molecular	Becario predoctoral	01/07/2006
8	Ministerio de Ciencia e Innovación	Becario predoctoral	01/07/2002

1

Entidad empleadora: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Categoría profesional: Investigador Distinguido Beatriz Galindo Senior
Fecha de inicio-fin: 01/03/2021 - 02/07/2025 **Duración:** 4 años - 4 meses - 1 día

2 **Entidad empleadora:** INSERM **Tipo de entidad:** Organismo Público de Investigación
Categoría profesional: Chargée de Recherche (Tenure Position) - Científico Titular
Fecha de inicio-fin: 01/11/2014 - 02/07/2025 **Duración:** 10 años - 8 meses - 1 día

3 **Entidad empleadora:** Institut Gustave Roussy **Tipo de entidad:** Instituciones Sanitarias
Categoría profesional: Ingeniero de Investigación
Fecha de inicio-fin: 03/01/2013 - 31/10/2014 **Duración:** 1 año - 10 meses

4 **Entidad empleadora:** INSERM **Tipo de entidad:** Entidad Gestora del Sistema Nacional de Salud
Categoría profesional: Investigador postdoctoral
Fecha de inicio-fin: 01/06/2011 - 31/12/2012 **Duración:** 1 año - 7 meses

5 **Entidad empleadora:** Paris Sud XI University **Tipo de entidad:** Universidad
Categoría profesional: Investigador postdoctoral
Fecha de inicio-fin: 01/06/2009 - 31/05/2011 **Duración:** 2 años

6 **Entidad empleadora:** INSERM **Tipo de entidad:** Organismo Público de Investigación
Categoría profesional: Investigador Postdoctoral
Fecha de inicio-fin: 01/02/2007 - 31/05/2009 **Duración:** 2 años - 4 meses

7 **Entidad empleadora:** Instituto de Biología y Genética Molecular **Tipo de entidad:** Agencia Estatal
Categoría profesional: Becario predoctoral
Fecha de inicio-fin: 01/07/2006 - 31/12/2006 **Duración:** 6 meses

8 **Entidad empleadora:** Ministerio de Ciencia e Innovación **Tipo de entidad:** State owned
Categoría profesional: Becario predoctoral
Fecha de inicio-fin: 01/07/2002 - 30/06/2006 **Duración:** 4 años

Resumen de la actividad profesional

Investigador Principal (IP) del equipo de investigación «Estrés celular e inmunovigilancia» del Instituto de Biomedicina y Genética Molecular (IBGM, UVa-CSIC) desde 2021. El grupo de investigación que dirijo está formado también por ocho miembros contratados (tres doctores, tres predoctorales y dos técnicos) y cuatro estudiantes de Grado. En total, trece investigadores.
Me doctoré por la Universidad de Valladolid en 2006 y en 2020 obtuve la «Habilitation à diriger de recherches, (HDR)» de la Universidad de París-Saclay, que es el título académico más alto que se concede en Francia. Tras siete años como investigadora postdoctoral en el laboratorio del Profesor Guido Kroemer, en 2014 obtuve un puesto de funcionar como «Chargée de Recherche, CR» en el «Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale, INSERM» de Francia. En 2020, obtuve un contrato de excelencia en España, Investigador Distinguido Beatriz Galindo Senior, por lo que, en 2021, dejé mi puesto de CR en comisión de servicios y me incorporé a la Universidad de Valladolid. Desde julio de 2025, soy «Investigador Científico» del CSIC en el IBGM. A lo largo de mis 24 años

de carrera he realizado estudios relacionados con el cáncer y durante los últimos 18 años me he especializado en inmunología del cáncer. He publicado 105 artículos de investigación, que cuentan más de 12 000 citas y tengo un índice H 53 (Scopus). Soy IP (o Co-IP) de 3 proyectos competitivos por un total de aproximadamente 1,8 millones de euros.

Formación académica recibida

Titulación universitaria

Estudios de 1º y 2º ciclo, y antiguos ciclos (Licenciados, Diplomados, Ingenieros Superiores, Ingenieros Técnicos, Arquitectos)

1 **Titulación universitaria:** Diploma de Estudios Avanzados
Nombre del título: DEA in Biotecnología: Aplicaciones Biomédicas
Entidad de titulación: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Fecha de titulación: 24/11/2004

2 **Titulación universitaria:** Titulado Superior
Nombre del título: Licenciado en Biología Rama Biología Molecular
Ciudad entidad titulación: Segovia, España
Entidad de titulación: Universidad SEK **Tipo de entidad:** Universidad
Fecha de titulación: 22/02/2002

Doctorados

1 **Programa de doctorado:** Habilitation à diriger des recherches (Acreditación de Cátedra)
Entidad de titulación: Université de Paris-Saclay **Tipo de entidad:** Universidad
Fecha de titulación: 05/02/2020

2 **Programa de doctorado:** Doctor por la Universidad de Valladolid
Entidad de titulación: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Ciudad entidad titulación: Valladolid, España
Fecha de titulación: 04/07/2006
Entidad de titulación DEA: Universidad de Valladolid
Fecha de obtención DEA: 24/11/2004
Título de la tesis: Caracterización fenotípica y funcional de las células multifuncionales adenohipofisarias
Director/a de tesis: Javier García-Sancho Martín
Codirector/a de tesis: Carlos Villalobos Jorge
Calificación obtenida: Sobresaliente cum lauden
Premio extraordinario doctor: Sí **Fecha de obtención:** 01/10/2007

Formación especializada, continuada, técnica, profesionalizada, de reciclaje y actualización (distinta a la formación académica reglada y a la sanitaria)

1 **Título de la formación:** EMBO Lab Leadership
Entidad de titulación: European Molecular Biology Organization
Fecha de finalización: 02/10/2025 **Duración en horas:** 22 horas

2 **Título de la formación:** Nuevo equipamiento y Proyectos: Imagen preclínica y Aplicación de las 3R
Entidad de titulación: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Fecha de finalización: 06/06/2025 **Duración en horas:** 5 horas

3 **Título de la formación:** Cómo crear tu Plan de Gestión de Datos de Investigación (PGDI). Recursos y casos prácticos
Entidad de titulación: Consorcio de Bibliotecas Universitarias de Castilla y León (BUCLE)
Fecha de finalización: 20/05/2025 **Duración en horas:** 8 horas

4 **Título de la formación:** INTRODUCCIÓN AL MACHINE LEARNING (O APRENDIZAJE ATOMÁTICO)
Entidad de titulación: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Fecha de finalización: 14/05/2025 **Duración en horas:** 2 horas

5 **Título de la formación:** III Jornadas didácticas de innovación "Experiencias de elaboración de materiales audio/visuales y su incorporación a la docencia/aprendizaje"
Entidad de titulación: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Fecha de finalización: 12/05/2023 **Duración en horas:** 10 horas

6 **Título de la formación:** "Puntos Críticos en los Experimentos con Animales Modelos Animales en Investigación Cardiovascular y Bioseguridad en Investigación Experimental
Entidad de titulación: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Fecha de finalización: 24/03/2023 **Duración en horas:** 8 horas

7 **Título de la formación:** "Estandarización ambiental e instalaciones" "Estandarización genética y modificación del genoma del ratón"
Entidad de titulación: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Fecha de finalización: 17/03/2023 **Duración en horas:** 8 horas

8 **Título de la formación:** "Anestesia, Analgesia y Eutanasia de Animales de Laboratorio"
Entidad de titulación: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Fecha de finalización: 03/03/2023 **Duración en horas:** 8 horas

9 **Título de la formación:** "Actualización para la armonización de criterios de los aspectos vinculados a la Severidad, el Punto Final Humanitario y el Resumen no Técnico"
Entidad de titulación: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Fecha de finalización: 24/02/2023 **Duración en horas:** 8 horas

10 **Tipo de la formación:** Curso
Título de la formación: UPDATES AND ADVANCES IN ANAESTHESIA AND ANALGESIA OF LABORATORY ANIMALS
Ciudad entidad titulación: Montpellier, Francia
Entidad de titulación: Alpha Visa Congrès / Scientific Day in Laboratory Animal Science Webinar 2022
Fecha de finalización: 03/02/2023 **Duración en horas:** 6 horas

11 **Título de la formación:** Douleur et analgésie des rongeurs et lagomorphes
Entidad de titulación: Animaform SARL **Tipo de entidad:** professional training organization
Fecha de finalización: 14/09/2022 **Duración en horas:** 4 horas

12 **Título de la formación:** IMFAHE´s innovative educational-scientific-global platform of talent
Entidad de titulación: IMFAHE **Tipo de entidad:** Fundación
Fecha de finalización: 30/06/2022 **Duración en horas:** 30 horas

13 **Título de la formación:** Real-World Precision Medicine: Proteogenomics to Accelerate Drug Development and Patient Care
Entidad de titulación: HUPO ReCONNECT 2021 **Tipo de entidad:** Asociaciones y Agrupaciones
Fecha de finalización: 18/10/2021 **Duración en horas:** 2 horas

14 **Título de la formación:** Aging and Skeletal Muscle Plasticity
Entidad de titulación: American Physiological Society
Fecha de finalización: 29/09/2021 **Duración en horas:** 1 hora

15 **Título de la formación:** 6th RPPA Scientific Day
Entidad de titulación: INSERM, Montpellier (France)
Fecha de finalización: 25/06/2021 **Duración en horas:** 8 horas

16 **Título de la formación:** International Symposium "Basic Research on Childhood Cancers"
Entidad de titulación: Institut national du cancer (France)
Fecha de finalización: 18/06/2021 **Duración en horas:** 18 horas

17 **Título de la formación:** Advancing Personalized Oncology with Transcriptomic Profiling and Mechanistic Modeling
Entidad de titulación: GenomeWebinars **Tipo de entidad:** Asociaciones y Agrupaciones
Fecha de finalización: 08/06/2021 **Duración en horas:** 1 hora

18 **Título de la formación:** Animal models in virology
Entidad de titulación: Le Groupement des animaleries de Grenoble **Tipo de entidad:** Asociaciones y Agrupaciones
Fecha de finalización: 03/06/2021 **Duración en horas:** 8 horas

19 **Título de la formación:** Covid & Cancer
Entidad de titulación: LIGUE CONTRE LE CANCER (France) **Tipo de entidad:** Fundación
Fecha de finalización: 29/05/2021 **Duración en horas:** 3 horas

20 **Título de la formación:** Translational Day on Cancer & Immunotherapy
Entidad de titulación: Institut Curie **Tipo de entidad:** Instituto Universitario de Investigación
Fecha de finalización: 02/04/2021 **Duración en horas:** 7 horas

21 **Título de la formación:** Accelerating Targeted Therapies: Defining the Signaling Pathways of Each Single Cell
Entidad de titulación: The Scientist **Tipo de entidad:** Asociaciones y Agrupaciones
Fecha de finalización: 02/12/2020 **Duración en horas:** 1 hora

22 **Título de la formación:** IDF region : Public speaking
Entidad de titulación: INSERM, Paris (France)
Fecha de finalización: 09/11/2020 **Duración en horas:** 12 horas

23 **Título de la formación:** Leveraging the Power of Synthetic Biology to Accelerate Precision Immunotherapy Research and Delivery
Entidad de titulación: GenomeWebinars **Tipo de entidad:** Asociaciones y Agrupaciones
Fecha de finalización: 10/06/2020 **Duración en horas:** 1 hora

24 **Título de la formación:** How to optimize your research practice by ensuring your scientific integrity
Entidad de titulación: INSERM, Paris (France) **Tipo de entidad:** Agencia Estatal
Fecha de finalización: 26/05/2019 **Duración en horas:** 16 horas

25 **Título de la formación:** Ethics and regulations - application of 3R
Entidad de titulación: INSERM, Paris (France) **Tipo de entidad:** Agencia Estatal
Fecha de finalización: 21/09/2018 **Duración en horas:** 4 horas

26 **Título de la formación:** Better understand the mouse model to optimize your experience results
Entidad de titulación: INSERM, Paris (France) **Tipo de entidad:** Agencia Estatal
Fecha de finalización: 29/05/2018 **Duración en horas:** 8 horas

27 **Título de la formación:** RPPA (Small Animal Phenotyping Network) scientific day
Entidad de titulación: Sorbonne University, Paris (France) **Tipo de entidad:** Universidad
Fecha de finalización: 15/05/2018 **Duración en horas:** 8 horas

28 **Título de la formación:** Statistical approach in the context of project authorization requests
Entidad de titulación: School of Medicine, University Paris-Saclay (France) **Tipo de entidad:** Universidad
Fecha de finalización: 24/11/2016 **Duración en horas:** 4 horas

29 **Título de la formación:** Initiation à la chirurgie expérimentale
Entidad de titulación: Ministère de l'Agriculture et de la Pêche (France) **Tipo de entidad:** State owned
Fecha de finalización: 16/10/2015 **Duración en horas:** 35 horas

30 **Tipo de la formación:** Curso
Título de la formación: Formation speciale a l'experimentation animale pour les cadres biologistes
Ciudad entidad titulación: París, Francia
Entidad de titulación: Ministère de l'alimentation (France) **Tipo de entidad:** Organismo estatal
Fecha de finalización: 01/06/2012 **Duración en horas:** 80 horas

31 **Título de la formación:** Advances in cell death research- from basic principles to new therapeutic concepts
Entidad de titulación: ICAS, Faculty of Medicine, University of Ulm (Germany)
Fecha de finalización: 20/07/2008 **Duración en horas:** 40 horas

32 **Tipo de la formación:** Curso
Título de la formación: Seminario de microscopía optimizada por ordenador
Ciudad entidad titulación: Valencia, Comunitat Valenciana, España
Entidad de titulación: Universitat de València **Tipo de entidad:** Universidad
Responsable de la formación: José Pertrusa Grau
Fecha de finalización: 07/07/2004 **Duración en horas:** 50 horas

33 **Título de la formación:** Curso de microscopía moderna aplicada a biomedicina
Entidad de titulación: Centro Nacional de Biotecnología **Tipo de entidad:** Agencia Estatal
Fecha de finalización: 18/10/2003 **Duración en horas:** 30 horas

34 **Título de la formación:** Calcium cell signal
Entidad de titulación: School of Medicine, Autonomous University of Madrid. (Spain) **Tipo de entidad:** Universidad
Fecha de finalización: 10/06/2003 **Duración en horas:** 40 horas

35 **Título de la formación:** Cancer in the genomic era
Entidad de titulación: University SEK of Segovia (Spain) **Tipo de entidad:** Universidad
Fecha de finalización: 22/07/2001 **Duración en horas:** 20 horas

36 **Título de la formación:** I Congress of biologists of the Community of Madrid. Biology at the dawn of the third millennium
Entidad de titulación: Official College of Biologists of the Community of Madrid (Spain) **Tipo de entidad:** Asociaciones y Agrupaciones
Fecha de finalización: 01/04/2001 **Duración en horas:** 16 horas

37 **Título de la formación:** Criminal DNA: Genetic identification and human affiliation
Entidad de titulación: University SEK of Segovia (Spain) **Tipo de entidad:** Universidad
Fecha de finalización: 29/07/2000 **Duración en horas:** 20 horas

38 **Título de la formación:** Biology, Society and Ethics
Entidad de titulación: University SEK of Segovia (Spain) **Tipo de entidad:** Universidad
Fecha de finalización: 23/07/2000 **Duración en horas:** 20 horas

39 **Título de la formación:** Conservation Biology: assessment and prospects
Entidad de titulación: University SEK of Segovia (Spain) **Tipo de entidad:** Universidad
Fecha de finalización: 16/07/2000 **Duración en horas:** 20 horas

40 **Título de la formación:** Current state of biotechnology, perspectives and social impact
Entidad de titulación: University SEK of Segovia (Spain) **Tipo de entidad:** Universidad
Fecha de finalización: 27/07/1998 **Duración en horas:** 20 horas

Conocimiento de idiomas

Idioma	Comprensión auditiva	Comprensión de lectura	Interacción oral	Expresión oral	Expresión escrita
Italiano	B2	B2	A2	A2	A1
Inglés	C1	C1	C1	C1	C1
Francés	C1	C1	C1	C1	C1
Español	C2	C2	C2	C2	C2

Actividad docente

Formación académica impartida

1 **Tipo de docencia:** Docencia oficial
Nombre de la asignatura/curso: Bases Biológicas y Fisiológicas del Envejecimiento
Tipo de programa: Máster oficial **Tipo de docencia:** Virtual
Titulación universitaria: Máster en Nutrición Geriátrica
Fecha de inicio: 10/09/2024 **Fecha de finalización:** 31/07/2025
Tipo de horas/créditos ECTS: Horas
Nº de horas/créditos ECTS: 24
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Facultad, instituto, centro: Facultad de Medicina
Departamento: Bioquímica y Biología Molecular y Fisiología
Ciudad entidad realización: Valladolid, Castilla y León, España

2 **Tipo de docencia:** Docencia oficial
Tipo de programa: Licenciatura **Tipo de docencia:** Teórica presencial
Titulación universitaria: Grado en Biomedicina y Terapias Avanzadas
Fecha de inicio: 10/09/2024 **Fecha de finalización:** 31/07/2025
Tipo de horas/créditos ECTS: Créditos
Nº de horas/créditos ECTS: 18
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Departamento: Biochemistry and Molecular Biology and Physiology
Ciudad entidad realización: Valladolid, España

3 **Tipo de docencia:** Docencia oficial
Tipo de programa: Máster oficial **Tipo de docencia:** Teórica presencial
Titulación universitaria: Grado en Ingeniería Biomédica
Fecha de inicio: 10/09/2024 **Fecha de finalización:** 31/07/2025
Tipo de horas/créditos ECTS: Créditos
Nº de horas/créditos ECTS: 11
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Departamento: Biochemistry and Molecular Biology and Physiology
Ciudad entidad realización: Valladolid, España

4 **Tipo de docencia:** Docencia oficial
Tipo de programa: Máster oficial **Tipo de docencia:** Teórica presencial
Titulación universitaria: Máster en Biomedicina y Terapias Avanzadas
Fecha de inicio: 10/09/2024 **Fecha de finalización:** 31/07/2025
Tipo de horas/créditos ECTS: Créditos
Nº de horas/créditos ECTS: 11
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Departamento: Biochemistry and Molecular Biology and Physiology
Ciudad entidad realización: Valladolid, España

5 **Tipo de docencia:** Docencia oficial
Tipo de programa: Máster oficial **Tipo de docencia:** Teórica presencial
Titulación universitaria: Grado en Medicina
Fecha de inicio: 10/09/2024 **Fecha de finalización:** 31/07/2025
Tipo de horas/créditos ECTS: Créditos
Nº de horas/créditos ECTS: 45
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Departamento: Biochemistry and Molecular Biology and Physiology
Ciudad entidad realización: Valladolid, España

6 **Tipo de docencia:** Docencia oficial
Tipo de programa: Máster oficial **Tipo de docencia:** Teórica presencial
Titulación universitaria: Grado en Nutrición Humana y Dietética
Fecha de inicio: 10/09/2024 **Fecha de finalización:** 31/07/2025
Tipo de horas/créditos ECTS: Créditos
Nº de horas/créditos ECTS: 5
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Departamento: Biochemistry and Molecular Biology and Physiology
Ciudad entidad realización: Valladolid, España

7 **Tipo de docencia:** Docencia oficial
Nombre de la asignatura/curso: Bases Biológicas y Fisiológicas del Envejecimiento
Tipo de programa: Máster oficial **Tipo de docencia:** Virtual
Titulación universitaria: Máster en Nutrición Geriátrica
Fecha de inicio: 04/09/2023 **Fecha de finalización:** 31/07/2024
Tipo de horas/créditos ECTS: Horas
Nº de horas/créditos ECTS: 30
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Facultad, instituto, centro: Facultad de Medicina
Departamento: Bioquímica y Biología Molecular y Fisiología
Ciudad entidad realización: Valladolid, Castilla y León, España

8 **Tipo de docencia:** Docencia oficial
Tipo de programa: Máster oficial **Tipo de docencia:** Teórica presencial
Titulación universitaria: Máster en Ingeniería Biomédica
Fecha de inicio: 04/09/2023 **Fecha de finalización:** 31/07/2024
Tipo de horas/créditos ECTS: Créditos
Nº de horas/créditos ECTS: 11
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Departamento: Biochemistry and Molecular Biology and Physiology
Ciudad entidad realización: Valladolid, España

9 **Tipo de docencia:** Docencia oficial
Tipo de programa: Máster oficial **Tipo de docencia:** Teórica presencial
Titulación universitaria: Grado en Ingeniería Biomédica
Fecha de inicio: 04/09/2023 **Fecha de finalización:** 31/07/2024
Tipo de horas/créditos ECTS: Créditos
Nº de horas/créditos ECTS: 13
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Departamento: Biochemistry and Molecular Biology and Physiology
Ciudad entidad realización: Valladolid, España

10 **Tipo de docencia:** Docencia oficial
Tipo de programa: Máster oficial **Tipo de docencia:** Teórica presencial
Titulación universitaria: Grado en Biomedicina y Terapias Avanzadas
Fecha de inicio: 04/09/2023 **Fecha de finalización:** 31/07/2024
Tipo de horas/créditos ECTS: Créditos
Nº de horas/créditos ECTS: 16
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Departamento: Biochemistry and Molecular Biology and Physiology
Ciudad entidad realización: Valladolid, España

11 **Tipo de docencia:** Docencia oficial
Tipo de programa: Máster oficial **Tipo de docencia:** Teórica presencial
Titulación universitaria: Grado en Medicina
Fecha de inicio: 04/09/2023 **Fecha de finalización:** 31/07/2024
Tipo de horas/créditos ECTS: Créditos
Nº de horas/créditos ECTS: 44
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Departamento: Biochemistry and Molecular Biology and Physiology
Ciudad entidad realización: Valladolid, España

12 **Tipo de docencia:** Docencia oficial
Tipo de programa: Máster oficial **Tipo de docencia:** Teórica presencial
Titulación universitaria: Grado en Nutrición Humana y Dietética
Fecha de inicio: 04/09/2023 **Fecha de finalización:** 31/07/2024
Tipo de horas/créditos ECTS: Créditos
Nº de horas/créditos ECTS: 7
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Departamento: Biochemistry and Molecular Biology and Physiology
Ciudad entidad realización: Valladolid, España

13 **Tipo de docencia:** Docencia oficial
Tipo de programa: Máster oficial **Tipo de docencia:** Teórica presencial
Titulación universitaria: Máster en Biomedicina y Terapias Avanzadas
Fecha de inicio: 04/09/2023 **Fecha de finalización:** 31/07/2024
Tipo de horas/créditos ECTS: Créditos
Nº de horas/créditos ECTS: 9
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Departamento: Biochemistry and Molecular Biology and Physiology
Ciudad entidad realización: Valladolid, España

14 **Tipo de docencia:** Docencia oficial
Nombre de la asignatura/curso: Estructura y Función de Órganos y Sistemas II
Tipo de programa: Licenciatura **Tipo de docencia:** Teórica presencial
Titulación universitaria: Grado en Ingeniería Biomédica
Fecha de inicio: 14/02/2023 **Fecha de finalización:** 31/07/2023
Tipo de horas/créditos ECTS: Horas
Nº de horas/créditos ECTS: 9
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Facultad, instituto, centro: Facultad de Medicina
Departamento: Bioquímica y Biología Molecular y Fisiología

Ciudad entidad realización: Valladolid, Castilla y León, España

15 **Tipo de docencia:** Docencia oficial
Nombre de la asignatura/curso: Fisiología Humana II
Tipo de programa: Licenciatura **Tipo de docencia:** Teórica presencial
Titulación universitaria: Grado en Medicina
Fecha de inicio: 14/02/2023 **Fecha de finalización:** 31/07/2023
Tipo de horas/créditos ECTS: Horas
Nº de horas/créditos ECTS: 21
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Facultad, instituto, centro: Facultad de Medicina
Departamento: Bioquímica y Biología Molecular y Fisiología
Ciudad entidad realización: Valladolid, Castilla y León, España

16 **Tipo de docencia:** Docencia oficial
Nombre de la asignatura/curso: Fisiología Humana II
Tipo de programa: Licenciatura **Tipo de docencia:** Teórica presencial
Titulación universitaria: Grado en Biomedicina
Fecha de inicio: 14/02/2023 **Fecha de finalización:** 31/07/2023
Tipo de horas/créditos ECTS: Horas
Nº de horas/créditos ECTS: 6
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Facultad, instituto, centro: Facultad de Medicina
Departamento: Bioquímica y Biología Molecular y Fisiología
Ciudad entidad realización: Valladolid, Castilla y León, España

17 **Tipo de docencia:** Docencia oficial
Nombre de la asignatura/curso: Forma, Estructura y Función del Cuerpo Humano II
Tipo de programa: Licenciatura **Tipo de docencia:** Teórica presencial
Titulación universitaria: Grado en Nutrición Humana y Dietética
Fecha de inicio: 14/02/2023 **Fecha de finalización:** 31/07/2023
Tipo de horas/créditos ECTS: Horas
Nº de horas/créditos ECTS: 17
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Facultad, instituto, centro: Facultad de Medicina
Departamento: Bioquímica y Biología Molecular y Fisiología
Ciudad entidad realización: Valladolid, Castilla y León, España

18 **Tipo de docencia:** Docencia oficial
Nombre de la asignatura/curso: Bases Biológicas y Fisiológicas del Envejecimiento
Tipo de programa: Máster oficial **Tipo de docencia:** Virtual
Titulación universitaria: Máster en Nutrición Geriátrica
Fecha de inicio: 19/09/2022 **Fecha de finalización:** 31/07/2023
Tipo de horas/créditos ECTS: Horas
Nº de horas/créditos ECTS: 30
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Facultad, instituto, centro: Facultad de Medicina
Departamento: Bioquímica y Biología Molecular y Fisiología
Ciudad entidad realización: Valladolid, Castilla y León, España

19 **Tipo de docencia:** Docencia oficial
Nombre de la asignatura/curso: INMUNIDAD E INFLAMACIÓN
Tipo de programa: Máster oficial **Tipo de docencia:** Teórica presencial
Titulación universitaria: Máster en Investigación Biomédica
Fecha de inicio: 15/09/2022 **Fecha de finalización:** 31/07/2023
Tipo de horas/créditos ECTS: Horas
Nº de horas/créditos ECTS: 2
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Facultad, instituto, centro: Facultad de Medicina
Departamento: Bioquímica y Biología Molecular y Fisiología
Ciudad entidad realización: Valladolid, Castilla y León, España

20 **Tipo de docencia:** Docencia oficial
Nombre de la asignatura/curso: Estructura y Función de Órganos y Sistemas I
Tipo de programa: Licenciatura **Tipo de docencia:** Teórica presencial
Titulación universitaria: Grado en Ingeniería Biomédica
Fecha de inicio: 13/09/2022 **Fecha de finalización:** 31/01/2023
Tipo de horas/créditos ECTS: Horas
Nº de horas/créditos ECTS: 6
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Facultad, instituto, centro: Facultad de Medicina
Departamento: Bioquímica y Biología Molecular y Fisiología
Ciudad entidad realización: Valladolid, Castilla y León, España

21 **Tipo de docencia:** Docencia oficial
Nombre de la asignatura/curso: Fisiología Humana I
Tipo de programa: Licenciatura **Tipo de docencia:** Teórica presencial
Titulación universitaria: Grado en Medicina
Fecha de inicio: 13/09/2022 **Fecha de finalización:** 31/01/2023
Tipo de horas/créditos ECTS: Horas
Nº de horas/créditos ECTS: 22
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Facultad, instituto, centro: Facultad de Medicina
Departamento: Bioquímica y Biología Molecular y Fisiología
Ciudad entidad realización: Valladolid, Castilla y León, España

22 **Tipo de docencia:** Docencia oficial
Nombre de la asignatura/curso: Fisiología Humana I
Tipo de programa: Licenciatura **Tipo de docencia:** Teórica presencial
Titulación universitaria: Grado en Biomedicina
Fecha de inicio: 13/09/2022 **Fecha de finalización:** 31/01/2023
Tipo de horas/créditos ECTS: Horas
Nº de horas/créditos ECTS: 7
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Facultad, instituto, centro: Facultad de Medicina
Departamento: Bioquímica y Biología Molecular y Fisiología
Ciudad entidad realización: Valladolid, Castilla y León, España

23 **Tipo de docencia:** Docencia oficial
Nombre de la asignatura/curso: Estructura y Función de Órganos y Sistemas II
Titulación universitaria: Grado en Ingeniería Biomédica

Fecha de inicio: 14/02/2022 **Fecha de finalización:** 31/07/2022
Tipo de horas/créditos ECTS: Horas
Nº de horas/créditos ECTS: 5
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Facultad, instituto, centro: Facultad de Medicina
Departamento: Bioquímica y Biología Molecular y Fisiología
Ciudad entidad realización: Valladolid, Castilla y León, España

24 **Tipo de docencia:** Docencia oficial
Nombre de la asignatura/curso: Fisiología Humana II
Titulación universitaria: Grado en Medicina
Fecha de inicio: 14/02/2022 **Fecha de finalización:** 31/07/2022
Tipo de horas/créditos ECTS: Horas
Nº de horas/créditos ECTS: 18
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Facultad, instituto, centro: Facultad de Medicina
Departamento: Bioquímica y Biología Molecular y Fisiología
Ciudad entidad realización: Valladolid, Castilla y León, España

25 **Tipo de docencia:** Docencia oficial
Nombre de la asignatura/curso: Forma, Estructura y Función del Cuerpo Humano II
Titulación universitaria: Grado en Nutrición Humana y Dietética
Fecha de inicio: 14/02/2022 **Fecha de finalización:** 31/07/2022
Tipo de horas/créditos ECTS: Horas
Nº de horas/créditos ECTS: 17
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Facultad, instituto, centro: Facultad de Medicina
Departamento: Bioquímica y Biología Molecular y Fisiología
Ciudad entidad realización: Valladolid, Castilla y León, España

26 **Tipo de docencia:** Docencia oficial
Nombre de la asignatura/curso: Principios de Fisiología en Logopedia
Titulación universitaria: Grado en Logopedia
Fecha de inicio: 14/02/2022 **Fecha de finalización:** 31/07/2022
Tipo de horas/créditos ECTS: Horas
Nº de horas/créditos ECTS: 4
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Facultad, instituto, centro: Facultad de Medicina
Departamento: Bioquímica y Biología Molecular y Fisiología
Ciudad entidad realización: Valladolid, Castilla y León, España

27 **Tipo de docencia:** Docencia oficial
Nombre de la asignatura/curso: Bases Biológicas y Fisiológicas del Envejecimiento
Titulación universitaria: Máster en Nutrición Geriátrica
Fecha de inicio: 20/09/2021 **Fecha de finalización:** 31/07/2022
Tipo de horas/créditos ECTS: Horas
Nº de horas/créditos ECTS: 40
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Facultad, instituto, centro: Facultad de Medicina
Departamento: Bioquímica y Biología Molecular y Fisiología
Ciudad entidad realización: Valladolid, Castilla y León, España

28 **Tipo de docencia:** Docencia oficial
Nombre de la asignatura/curso: Cultivos Celulares
Titulación universitaria: Máster en Investigación Biomédica
Fecha de inicio: 13/09/2021 **Fecha de finalización:** 31/07/2022
Tipo de horas/créditos ECTS: Horas
Nº de horas/créditos ECTS: 14
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Facultad, instituto, centro: Facultad de Medicina
Departamento: Bioquímica y Biología Molecular y Fisiología
Ciudad entidad realización: Valladolid, Castilla y León, España

29 **Tipo de docencia:** Docencia oficial
Nombre de la asignatura/curso: Fisiología Humana I
Titulación universitaria: Grado en Medicina
Fecha de inicio: 13/09/2021 **Fecha de finalización:** 31/01/2022
Tipo de horas/créditos ECTS: Horas
Nº de horas/créditos ECTS: 22
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Facultad, instituto, centro: Facultad de Medicina
Departamento: Bioquímica y Biología Molecular y Fisiología
Ciudad entidad realización: Valladolid, Castilla y León, España

30 **Tipo de docencia:** Docencia oficial
Nombre de la asignatura/curso: Fisiología Humana II
Titulación universitaria: Grado en Medicina
Fecha de inicio: 01/03/2021 **Fecha de finalización:** 15/07/2021
Tipo de horas/créditos ECTS: Horas
Nº de horas/créditos ECTS: 14
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Facultad, instituto, centro: Facultad de Medicina
Departamento: Bioquímica y Biología Molecular y Fisiología
Ciudad entidad realización: Valladolid, Castilla y León, España

31 **Tipo de docencia:** Docencia oficial
Nombre de la asignatura/curso: Principios de Fisiología en Logopedia
Titulación universitaria: Grado en Logopedia
Fecha de inicio: 01/03/2021 **Fecha de finalización:** 15/07/2021
Tipo de horas/créditos ECTS: Horas
Nº de horas/créditos ECTS: 16
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Facultad, instituto, centro: Facultad de Medicina
Departamento: Bioquímica y Biología Molecular y Fisiología
Ciudad entidad realización: Valladolid, Castilla y León, España

Dirección de tesis doctorales y/o trabajos fin de estudios

1 **Título del trabajo:** Desarrollo de un modelo predictivo para el tratamiento personalizado de tumores cerebrales pediátricos y glioblastomas
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Ciudad entidad realización: España
Alumno/a: Juan DE LA PUENTE-ALDEA
Fecha de defensa: 10/2028

2 **Título del trabajo:** Modelo de predicción de tratamiento (inmuno)oncológico en cáncer de mama triple negativo
Tipo de proyecto: Tesis Doctoral
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Alumno/a: Lucia Alvarez Frutos
Fecha de defensa: 10/2026

3 **Título del trabajo:** Relevancia funcional de las proteínas proapoptóticas BAX y BAK en los tumores rabdoides teratoides atípicos
Tipo de proyecto: Tesis Doctoral
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Alumno/a: Daniel Barriuso Palacios
Fecha de defensa: 02/2026

4 **Título del trabajo:** Efecto de los flavonoides en la eficacia de la quimioterapia en cáncer
Tipo de proyecto: Trabajo fin de grado
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Alumno/a: Ismael Sanz Merino
Fecha de defensa: 2026

5 **Título del trabajo:** Nuevas estrategias terapéuticas frente a los tumores teratoides rabdoides atípicos
Tipo de proyecto: Trabajo fin de máster
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Alumno/a: Antonio Neira Arranz
Fecha de defensa: 2026

6 **Título del trabajo:** Estudio de la vía STING en la senescencia de las células tetraploides Bak KO
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Alumno/a: Antonio Neira Arranz
Fecha de defensa: 04/09/2025

7 **Título del trabajo:** TERAPIA PROBIÓTICA EN PACIENTE GERIÁTRICO CON DIABETES TIPO 2: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Alumno/a: Laia Iglesias Ortega
Fecha de defensa: 02/07/2025

8 **Título del trabajo:** Microbiota y autofagia en la enfermedad renal crónica
Codirector/a tesis: Roberto Palacios Ramírez
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Alumno/a: Juan de la Puente Aldea

Fecha de defensa: 05/09/2024

9 **Título del trabajo:** Beneficio de la dieta probiótica en la enfermedad de Alzheimer
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Alumno/a: Ángela Aznar Sánchez
Fecha de defensa: 09/07/2024

10 **Título del trabajo:** Efecto de la suplementación con creatina combinada con ejercicio físico en la prevención de la sarcopenia en personas mayores
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Alumno/a: Raul Navarro Rentero
Fecha de defensa: 20/07/2023

11 **Título del trabajo:** El papel de la microbiota en la patogenia de la enfermedad de Alzheimer
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Alumno/a: Andrea Sacristan Blas
Fecha de defensa: 20/07/2023

12 **Título del trabajo:** Relacion de TLR4 y la autofagia con la enfermedad renal cronica
Codirector/a tesis: Roberto Palacios Ramírez
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Alumno/a: Oscar Lopez Llanos
Fecha de defensa: 05/07/2023

13 **Título del trabajo:** Implicación de las proteínas proapoptóticas multidominio en la inestabilidad genómica y el cáncer
Tipo de proyecto: Master
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Alumno/a: Lucía Álvarez Frutos
Fecha de defensa: 16/09/2022

14 **Título del trabajo:** Papel de la microbiota y su modulación en la enfermedad renal crónica
Tipo de proyecto: Master
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Alumno/a: Laura Rodriguez Esguevillas
Fecha de defensa: 19/07/2022

15 **Título del trabajo:** Implicación funcional del ejercicio físico y la microbiota en la sarcopenia
Tipo de proyecto: Master
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Alumno/a: Amadeo Daza Sánchez
Fecha de defensa: 07/07/2022

16 **Título del trabajo:** Elimination of apoptosis resistant cells by inducing tetraploidization
Tipo de proyecto: Tesis Doctoral
Entidad de realización: Sun Yat-Sen University. Guangzhou (China) **Tipo de entidad:** Universidad
Fecha de defensa: 2021

17 **Título del trabajo:** Immunogenicity of hyperploid cells
Tipo de proyecto: Tesis Doctoral
Entidad de realización: Faculté de Médicine Paris XI **Tipo de entidad:** Universidad
Ciudad entidad realización: Paris, Francia
Alumno/a: Norma BLOY
Fecha de defensa: 2017

18 **Título del trabajo:** Link between polyploidy and ER stress.
Tipo de proyecto: Master's work
Entidad de realización: Faculté de Médicine Paris XI **Tipo de entidad:** Universidad
Ciudad entidad realización: Paris, Francia
Alumno/a: Juliette HUMEAU
Fecha de defensa: 2016

19 **Título del trabajo:** Implication of the immune system in the sensitization of vitamin B6 to chemotherapy in lung cancer
Tipo de proyecto: Trabajo conducente a obtención de DEA
Entidad de realización: Faculté de Médicine Paris-Sud **Tipo de entidad:** Universidad
Ciudad entidad realización: Paris, Francia
Alumno/a: Julien PESQUET
Fecha de defensa: 06/2013

20 **Título del trabajo:** Mécanismes d'immunosurveillance des cellules tétraploïdes
Tipo de proyecto: Trabajo conducente a obtención de DEA
Entidad de realización: Faculté de Médicine Paris V
Ciudad entidad realización: Paris, Francia
Alumno/a: Pauline GARCIA
Fecha de defensa: 06/2013

21 **Título del trabajo:** PARADOXICAL ACTION OF THE PRO-APOPTOTIC PROTEINS BAX AND BAK IN THE CONTEXT OF TETRAPLOIDY
Tipo de proyecto: Trabajo conducente a obtención de DEA
Entidad de realización: Faculté de Médicine Paris-Sud **Tipo de entidad:** Universidad
Ciudad entidad realización: Paris, Francia
Alumno/a: Chloé Bordenave
Fecha de defensa: 06/2013

22 **Título del trabajo:** RECONNAISSANCE ET ELIMINATION DES CELLULES TETRAPLOIDES PAR LE SYSTEME IMMUNITAIRE
Tipo de proyecto: Trabajo conducente a obtención de DEA
Entidad de realización: Faculté de Médicine Paris-Sud **Tipo de entidad:** Universidad
Ciudad entidad realización: Paris, Francia
Alumno/a: Claire Pailleret
Fecha de defensa: 22/06/2010

Cursos y seminarios impartidos

1 **Tipo de evento:** Jornada
Nombre del evento: Taller de Integridad Científica
Entidad organizadora: Programa de Doctorado en Biomedicina y Terapias Avanzadas
Tipo de entidad: Departamento Universitario
Horas impartidas: 4
Fecha de impartición: 17/01/2024

2 **Tipo de evento:** Jornada
Nombre del evento: Scientific Integrity Workshop: Authorship and plagiarism
Entidad organizadora: Centre de Recherche des Cordeliers
Horas impartidas: 2
Fecha de impartición: 20/11/2020

Proyectos de innovación docente

Título del proyecto: El Comic como recurso didáctico en el aprendizaje de la Fisiología
Tipo de participación: Miembro de equipo
Tipo duración relación laboral: De duración indeterminada o indefinida
Entidad financiadora: Universidad de Valladolid
Tipo de entidad: Universidad
Fecha de inicio-fin: 09/2021 - 07/2022
Duración: 11 meses

Otras actividades/méritos no incluidos en la relación anterior

Descripción de la actividad: Miembro de la Comisión Académica del Programa de Doctorado en Investigación Biomédica y Terapias Avanzadas
Entidad organizadora: ESDUVa - Universidad de Valladolid
Tipo de entidad: Universidad

Pluralidad, interdisciplinariedad y complejidad docente

Durante los últimos 16 años he participado en la formación de nuevo personal investigador a diferentes niveles. He dirigido 2 tesis doctorales en Francia y actualmente soy director de tesis de 3 doctorandos y tutor de otros 2 doctorandos en la Universidad de Valladolid, 1 alumno de TFM, 1 alumno de TFG y 2 alumnos internos de Medicina. Además, he supervisado un total de 14 trabajos de fin de máster (TFM; 5 en Francia y 9 en España), 1 trabajo fin de grado (TFG), 4 proyectos finales de técnico de laboratorio, la estancia predoctoral de 1 estudiante Erasmus y las prácticas de laboratorio de 10 estudiantes de Grado. Un total de 30 personas.
Soy miembro del Comité Académico del Programa de Doctorado en Biomedicina y Terapias Avanzadas de la Escuela de Doctorado de la Universidad de Valladolid (ESDUVa), donde también participo en talleres de formación. Desde el curso 2020/2021 hasta el curso 2024/2025, he sido profesora en tres programas de máster de la Universidad de Valladolid, donde he impartido clases en diferentes áreas: Máster en Ingeniería Biomédica («Introducción a la fisiología»), Máster en Nutrición Geriátrica («Biología y fisiología del envejecimiento», asignatura de la que también soy coordinador); y Máster en Biomedicina y Terapias Avanzadas, donde participo en las asignaturas «Señalización celular» e «Inmunidad e inmunoterapia»; y he sido coordinadora de las asignaturas «Modelos

animales en enfermedades metabólicas y monitorización de parámetros de enfermedad» y «Modelos preclínicos en cáncer y envejecimiento». Por último, durante este mismo tiempo, he sido profesora del Departamento de Bioquímica y Biología Molecular y Fisiología de la Universidad de Valladolid, donde he sido responsable de Fisiología Digestiva en los Grados de Medicina, Biomedicina, Ingeniería Biomédica y Nutrición y Dietética Humana; también participo en Fisiología Respiratoria en los Grados de Medicina y Biomedicina, y soy responsable de este bloque en Ingeniería Biomédica. Además, en el curso académico 2024/2025 comenzó el Grado en Ciencias Gastronómicas, un grado impartido entre las Universidades de Burgos (UBU), León (ULE) y Valladolid (UVa). Una de las asignaturas de este grado es Fisiología y fui designada coordinadora interuniversitaria de la asignatura. En la actualidad, sigo siendo profesora en el Master de Nutrición Geriátrica y el Master de Biomedicina y Terapias Avanzadas de la Universidad de Valladolid.

Mi implicación en la docencia también me ha permitido participar en un proyecto de innovación docente «El cómic como recurso didáctico en el aprendizaje de la fisiología» en 2022.

También, formo parte de dos tribunales de seguimiento de doctorado en la Universidad de Borgoña-Franco Condado, en Francia.

Actividad sanitaria

Proyectos de innovación sanitaria

1 **Nombre del proyecto:** DEVELOPMENT OF SOFTWARE FOR PERSONALIZED TREATMENT OF CHILDHOOD BRAIN TUMORS AND GLIOMAS
Tipo de proyecto: Traslational Project
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Fecha de inicio: 22/06/2023

2 **Nombre del proyecto:** RELATIONSHIP OF TOLLLIKE RECEPTOR 4 (TLR4) AND KLOTHO IN CHRONIC KIDNEY DISEASE
Tipo de proyecto: Traslational Project
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Fecha de inicio: 24/11/2022

3 **Nombre del proyecto:** DEVELOPMENT OF A SOFTWARE FOR PERSONALIZED BREAST CANCER TREATMENT
Tipo de proyecto: Traslational Project
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Fecha de inicio: 05/05/2022

4 **Nombre del proyecto:** THE ABSENCE OF BAX AND BAK AS A THERAPEUTIC TARGET FOR GRAVES-BASEDOW DISEASE
Tipo de proyecto: Traslational Project
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Fecha de inicio: 25/11/2021

5 **Nombre del proyecto:** Tetraploidy and immunosurveillance in ductal carcinomas in situ
Tipo de proyecto: Clínico
Entidad de realización: Institut Gustave Roussy
Fecha de inicio: 01/2014

6 **Nombre del proyecto:** Role of Immunogenic cell death markers (HMGB1 and LC3) in the response to anthracyclines-based chemotherapy in breast cancers
Tipo de proyecto: Clínico
Entidad de realización: Institut Gustave Roussy
Fecha de inicio: 2012

Experiencia científica y tecnológica

Grupos/equipos de investigación, desarrollo o innovación

1 **Nombre del grupo:** HSP-pathies
Nombre del investigador/a principal (IP): Carmen Garrido
Clase de colaboración: Coautoría de proyectos y de su desarrollo
Entidad de afiliación: INSERM
Fecha de inicio: 2022

2 **Nombre del grupo:** Apoptose, Cancer et Immunité
Clase de colaboración: Coautoría de proyectos y de su desarrollo
Entidad de afiliación: INSERM **Tipo de entidad:** Agencia Estatal
Fecha de inicio: 01/02/2007 **Duración:** 14 años - 2 meses

3 **Nombre del grupo:** Calcio y Funcion Celular
Clase de colaboración: Coautoría de publicaciones
Entidad de afiliación: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Fecha de inicio: 01/06/2002 **Duración:** 4 años - 7 meses

Actividad científica o tecnológica

Proyectos de I+D+i financiados en convocatorias competitivas de Administraciones o entidades públicas y privadas

1 **Nombre del proyecto:** Extracellular HSP110 pour une approche théranostique du cancer colorectal: rôle des exosomes et design de drogues immunothérapeutiques
Modalidad de proyecto: De investigación fundamental (incluyendo excavaciones arqueológicas, etc.). **Ámbito geográfico:** Unión Europea
Entidad de realización: INSERM
Ciudad entidad realización: Francia
Nombres investigadores principales (IP, Co-IP,...): Carmen Garrido; Laura Senovilla; Bertrand Collin
Entidad/es financiadora/s:
INCa **Tipo de entidad:** Fundación
Ciudad entidad financiadora: Francia

Tipo de participación: Co-IP
Fecha de inicio-fin: 01/01/2023 - 31/12/2026 **Duración:** 4 años
Cuantía total: 662.904 €

2 **Nombre del proyecto:** RELEVANCIA FUNCIONAL DE LAS PROTEINAS PROAPOPTOTICAS BAX Y BAK EN LOS TUMORES RABDOIDES TERATOIDES ATIPICOS (ATRT)
Modalidad de proyecto: De investigación fundamental (incluyendo excavaciones arqueológicas, etc.).
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Ciudad entidad realización: Valladolid, España
Nombres investigadores principales (IP, Co-IP,...): Laura Senovilla
Nº de investigadores/as: 9
Entidad/es financiadora/s:
Ministerio de Ciencia e Innovación **Tipo de entidad:** Government entity

Tipo de participación: Investigador principal
Fecha de inicio-fin: 01/09/2022 - 31/08/2026 **Duración:** 4 años
Cuantía total: 181.500 €

3 **Nombre del proyecto:** Proyecto de Internacionalización de la Unidad de Excelencia Instituto de Biología y Genética Molecular (IBGM) de Valladolid
Modalidad de proyecto: De investigación fundamental (incluyendo excavaciones arqueológicas, etc.).
Grado de contribución: Investigador/a
Entidad de realización: Instituto de Biología y Genética Molecular **Tipo de entidad:** Instituto Universitario de Investigación
Ciudad entidad realización: Valladolid, España
Nombres investigadores principales (IP, Co-IP,...): Carlos Villalobos
Tipo de participación: Beneciary-PI
Fecha de inicio-fin: 01/01/2022 - 31/12/2023 **Duración:** 2 años
Cuantía total: 90.000 €

4 **Nombre del proyecto:** Colon cancer heterogeneity measured at single cell level (COCAHEMSICLE)
Entidad de realización: Centre de Recherche des Cordeliers
Ciudad entidad realización: Paris, Francia
Nombres investigadores principales (IP, Co-IP,...): PL Puig
Entidad/es financiadora/s:
INSERM **Tipo de entidad:** Agencia Estatal
Ciudad entidad financiadora: Paris, Francia

Tipo de participación: Management of the project
Fecha de inicio-fin: 2019 - 2022
Cuantía total: 584.820 €

5 **Nombre del proyecto:** Programa Estratégico Instituto de Biología y Genética Molecular (IBGM) de Valladolid
Grado de contribución: Investigador/a
Entidad de realización: Instituto de Biología y Genética Molecular **Tipo de entidad:** Instituto Universitario de Investigación
Ciudad entidad realización: Valladolid, España
Nombres investigadores principales (IP, Co-IP,...): Carlos Villalobos
Entidad/es financiadora/s:
CENTRO DE ACUSTICA APLICADA Y EVALUACION NO DESTRUCTIVA **Tipo de entidad:** Asociaciones y Agrupaciones

Tipo de participación: Beneficiary -PI
Fecha de inicio-fin: 01/03/2021 - 31/12/2021 **Duración:** 10 meses
Cuantía total: 35.000 €

6 **Nombre del proyecto:** Novel roles of the unfolded protein response (UPR) in cancer
Entidad de realización: Centre de Recherche des Cordeliers **Tipo de entidad:** Centro de I+D
Ciudad entidad realización: Paris, Francia
Nombres investigadores principales (IP, Co-IP,...): G Kroemer; C Hetz
Entidad/es financiadora/s:
Programme de coopération ECOS-Chili **Tipo de entidad:** Fundación
Ciudad entidad financiadora: Paris, Francia

Tipo de participación: Management of the project
Fecha de inicio-fin: 2017 - 2021

7 **Nombre del proyecto:** Determination of the molecular and cellular factors involved in the immunogenicity of cancer
Entidad de realización: Centre de Recherche des Cordeliers
Ciudad entidad realización: París, Francia
Nombres investigadores principales (IP, Co-IP,...): L Senovilla
Nº de investigadores/as: 1
Entidad/es financiadora/s:
Fondation ARC pour la recherche sur le cancer **Tipo de entidad:** Fundación
Ciudad entidad financiadora: Paris, Francia

Tipo de participación: Investigador principal
Fecha de inicio-fin: 01/01/2016 - 31/12/2017
Cuantía total: 50.000 €

8 **Nombre del proyecto:** Remodelling of calcium channels in tumour cells as a basis for cancer chemoprevention
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Ciudad entidad realización: Valladolid, España
Nombres investigadores principales (IP, Co-IP,...): Villalobos C
Entidad/es financiadora/s:
Ministerio de Economía y Competitividad **Tipo de entidad:** Agencia Estatal
Ciudad entidad financiadora: Madrid, España

Tipo de participación: External collaborator
Fecha de inicio-fin: 2015 - 2017
Cuantía total: 169.400 €

9 **Nombre del proyecto:** Determination of the molecular and cellular factors involved in the immunogenicity of cancer polyploidy.
Modalidad de proyecto: De investigación fundamental (incluyendo excavaciones arqueológicas, etc.).
Grado de contribución: Coordinador/a científico/a
Entidad de realización: Centre de Recherche des Cordeliers **Tipo de entidad:** Centro de I+D
Ciudad entidad realización: Paris, Francia
Nombres investigadores principales (IP, Co-IP,...): L Senovilla
Nº de investigadores/as: 1
Entidad/es financiadora/s:
INSERM **Tipo de entidad:** Agencia Estatal
Ciudad entidad financiadora: Paris, Francia

Tipo de participación: Investigador principal
Fecha de inicio-fin: 01/01/2015 - 31/12/2016 **Duración:** 2 años

Cuantía total: 40.000 €

10 **Nombre del proyecto:** Remodelación de los canales de calcio en las células tumorales como base para la quimioprevención del cáncer
Entidad de realización: Instituto de Biología y Genética Molecular **Tipo de entidad:** Agencia Estatal
Ciudad entidad realización: Valladolid, Castilla y León, España
Nombres investigadores principales (IP, Co-IP,...): Carlos Villalobos
Entidad/es financiadora/s:
Ministerio de Economía y Competitividad

Fecha de inicio-fin: 01/01/2013 - 31/12/2015
Cuantía total: 169.400 €

11 **Nombre del proyecto:** "AUTOPH"
Entidad de realización: Institut Gustave Roussy **Tipo de entidad:** Instituciones Sanitarias
Ciudad entidad realización: Villejuif, Francia
Nombres investigadores principales (IP, Co-IP,...): Laurence Zitvogel
Entidad/es financiadora/s:
Agence National pour la Recherche (ANR) **Tipo de entidad:** Organismo Público de Investigación
Ciudad entidad financiadora: Francia

Fecha de inicio-fin: 01/2011 - 12/2013
Cuantía total: 183.000 €

12 **Nombre del proyecto:** Prognostic and predictive impact of immunogenic cancer cell death, tumor infiltration by lymphocytes and genes controlling the anticancer immune reponse
Entidad de realización: Institut Gustave Roussy **Tipo de entidad:** Instituciones Sanitarias
Ciudad entidad realización: Villejuif, Francia
Nombres investigadores principales (IP, Co-IP,...): Guido Kroemer
Entidad/es financiadora/s:
Institut National du Cancer (INCa)/Cancéropôle Ile-de-France

Fecha de inicio-fin: 11/2009 - 11/2013
Cuantía total: 280.000 €

13 **Nombre del proyecto:** Mort immunogène de la cellule cancéreuses : exploration pré-clinique et validation clinique
Entidad de realización: Institut Gustave Roussy **Tipo de entidad:** Instituciones Sanitarias
Ciudad entidad realización: Villejuif, Francia
Nombres investigadores principales (IP, Co-IP,...): Guido Kroemer
Entidad/es financiadora/s:
Fondation pour la Recherche Médicale **Tipo de entidad:** Fundación
Ciudad entidad financiadora: Francia

Fecha de inicio-fin: 02/2009 - 02/2012
Cuantía total: 250.000 €

14 **Nombre del proyecto:** Implications thérapeutiques de différentes modalités de mort cellulaire
Entidad de realización: Institut Gustave Roussy **Tipo de entidad:** Instituciones Sanitarias
Ciudad entidad realización: Villejuif, Francia
Nombres investigadores principales (IP, Co-IP,...): Guido Kroemer

Entidad/es financiadora/s:
Ligue contre le Cancer

Fecha de inicio-fin: 01/2009 - 12/2011
Cuantía total: 510.000 €

15 **Nombre del proyecto:** "Apo-Sys"
Entidad de realización: Institut Gustave Roussy **Tipo de entidad:** Instituciones Sanitarias
Ciudad entidad realización: Villejuif, Francia
Nombres investigadores principales (IP, Co-IP,...): Guido Kroemer
Entidad/es financiadora/s:
European Commission

Fecha de inicio-fin: 01/2007 - 12/2011
Cuantía total: 860.000 €

16 **Nombre del proyecto:** Mécanisme de résistance au cisplatine dans le cancer bronchique
Entidad de realización: Institut Gustave Roussy **Tipo de entidad:** Instituciones Sanitarias
Ciudad entidad realización: Villejuif, Francia
Nombres investigadores principales (IP, Co-IP,...): Guido Kroemer
Entidad/es financiadora/s:
Institut National du Cancer (INCa)/Cancéropôle Ile-de-France

Fecha de inicio-fin: 01/2008 - 12/2010
Cuantía total: 225.000 €

17 **Nombre del proyecto:** La réponse immunitaire contre les cellules tumorales mourantes
Entidad de realización: Institut Gustave Roussy **Tipo de entidad:** Instituciones Sanitarias
Ciudad entidad realización: Villejuif, Francia
Nombres investigadores principales (IP, Co-IP,...): Guido Kroemer
Entidad/es financiadora/s:
Institut National du Cancer (INCa)/Cancéropôle Ile-de-France

Fecha de inicio-fin: 07/2007 - 11/2008
Cuantía total: 120.000 €

18 **Nombre del proyecto:** Calcio y Función Celular
Entidad de realización: Instituto de Biología y Genética Molecular **Tipo de entidad:** Agencia Estatal
Ciudad entidad realización: Valladolid, Castilla y León, España
Nombres investigadores principales (IP, Co-IP,...): Javier García-Sancho
Entidad/es financiadora/s:
Ministerio de Ciencia y Tecnología

Fecha de inicio-fin: 01/01/2005 - 31/12/2007

19 **Nombre del proyecto:** Quimioprevención en cáncer: calcio mitocondrial como diana de AINEs y nuevas aspirinas.
Entidad de realización: Instituto de Biología y Genética Molecular **Tipo de entidad:** Agencia Estatal
Ciudad entidad realización: Valladolid, Castilla y León, España
Nombres investigadores principales (IP, Co-IP,...): Carlos Villalobos
Entidad/es financiadora/s:
Junta de Castilla y León **Tipo de entidad:** Organismo regional

Ciudad entidad financiadora: Valladolid, Castilla y León, España

Fecha de inicio-fin: 01/01/2005 - 31/12/2005

20 **Nombre del proyecto:** Calcio y Función Celular
Entidad de realización: Instituto de Biología y Genética Molecular **Tipo de entidad:** Agencia Estatal
Ciudad entidad realización: Valladolid, Castilla y León, España
Nombres investigadores principales (IP, Co-IP,...): Javier García-Sancho
Entidad/es financiadora/s:
Ministerio de Ciencia y Tecnología

Fecha de inicio-fin: 01/01/2002 - 31/12/2004

21 **Nombre del proyecto:** SIMOMEP: Sistema de Imagen Optica y MicroCT para Estudios Preclínicos
Entidad de realización: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Ciudad entidad realización: Valladolid, España
Nombres investigadores principales (IP, Co-IP,...): LAURA Senovilla
Nº de investigadores/as: 15
Entidad/es financiadora/s:
Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades **Tipo de entidad:** Agencia Estatal

Tipo de participación: Investigador principal
Fecha de inicio: 14/01/2025
Cuantía total: 1.000.000 €

22 **Nombre del proyecto:** Tetraploidy and immunosurveillance in ductal carcinomas in situ
Entidad de realización: Institut Gustave Roussy **Tipo de entidad:** Instituciones Sanitarias
Ciudad entidad realización: Villejuif, Francia
Nombres investigadores principales (IP, Co-IP,...): Guido Kroemer; Laurence Zitvogel
Nº de investigadores/as: 4
Entidad/es financiadora/s:
Institut Gustave Roussy **Tipo de entidad:** Instituciones Sanitarias
Ciudad entidad financiadora: Villejuif, Francia

Fecha de inicio: 01/2014

Transferencia e intercambio de conocimiento

Al inicio de mi carrera y durante mi etapa posdoctoral, he formado parte del equipo investigador de varios proyectos de investigación financiados por entidades públicas nacionales e internacionales, en los que los investigadores principales eran mis supervisores. Desde que obtuve mi puesto fijo en el INSERM (Francia) hace 10 años, he conseguido 4 proyectos de investigación como investigador principal o coinvestigador principal, con una financiación total de 1,8 millones de euros. Los proyectos actualmente en curso se han obtenido en convocatorias competitivas del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades (1.- Relevancia funcional de las proteínas proapoptóticas Bax y Bak en tumores teratoides rabdoides atípicos, PID2021-126426OB-I00, 181 500 €, 01/09/2022 - 31/08/2026, IP; 2. - SIMOMEP: Sistema de imagen óptica y microtomografía computarizada para estudios preclínicos, EQC2024-008707-P, ~1M€) y el Instituto Nacional del Cáncer de Francia (HSP110 extracelular para un enfoque teranóstico del cáncer colorrectal: papel de los exosomas y diseño de fármacos inmunoterapéuticos, PLBIO2022-093, 662904 €, 01/01/2023-31/12/2026, Co-IP, coordinadora: Prof. Carmen Garrido). Todos estos proyectos tienen un claro componente de transferencia.

Actividades científicas y tecnológicas

Producción científica

1 **Índice H:** 60
Fecha de aplicación: 15/07/2025
Fuente de Indice H: GOOGLE SCHOLAR

2 **Índice H:** 53
Fecha de aplicación: 15/07/2025
Fuente de Indice H: SCOPUS

Publicaciones, documentos científicos y técnicos

1 Deng J; Gutiérrez LG; Stoll G; Motiño O; Martins I; Núñez L; Bravo-San Pedro JM; Humeau J; Bordenave C; Pan J; Fohrer-Ting H; Souquere S; Pierron G; Hetz C; Villalobos C; Kroemer G; Senovilla L. Paradoxical implication of BAX/BAK in the persistence of tetraploid cells.Cell Death & Disease. 01/11/2021.
Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 17
Nº total de autores: 17
Autor de correspondencia: Sí
Publicación relevante: Sí

2 Aranda F; Chaba K; Bloy N; Garcia P; Bordenave C; Martins I; Stoll G; Tesniere A; Kroemer G; Senovilla L. Immune effectors responsible for the elimination of hyperploid cancer cells.Oncoimmunology. 21/05/2018.
Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 10
Nº total de autores: 10
Autor de correspondencia: Sí
Fuente de citas: SCOPUS
Citas: 6
Publicación relevante: Sí

3 N Bloy; A Sauvat; K Chaba; A Buqué; J Humeau; JM Bravo-San Pedro; J Bui; O Kepp; G Kroemer; L Senovilla. Morphometric analysis of immunoselection against hyperploid cancer cells. Oncotarget. 6 - 38, pp. 41204 - 41215. IMPACT JOURNALS LLC, 01/12/2015.
Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 10
Nº total de autores: 10
Autor de correspondencia: Sí
Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: Oncology
Índice de impacto: 5.008
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 36
Num. revistas en cat.: 213
Fuente de citas: SCOPUS
Citas: 11
Resultados relevantes: We have developed a morphometric analysis tool that is applicable to immunohistochemistry of formaldehyde-fixed, paraffin-embedded tissues.
Publicación relevante: Sí

4 F Aranda; N Bloy; J Pesquet; B Petit; K Chaba; A Sauvat; O Kepp; N Khadra; D Enot; C Pfirschke; M Pittet; L Zitvogel; G Kroemer; L Senovilla. Immune-dependent antineoplastic effects of cisplatin plus pyridoxine in non-small-cell lung cancer. Oncogene. 34 - 23, pp. 3053 - 3062. NATURE PUBLISHING GROUP, 04/06/2015.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 14
Nº total de autores: 14
Autor de correspondencia: Sí
Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: Oncology
Índice de impacto: 7.932
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 15
Num. revistas en cat.: 213
Fuente de citas: SCOPUS
Citas: 51

Resultados relevantes: We suggest that the combined regimen of cisplatin plus pyridoxine mediates immune-dependent antineoplastic effects against NSCLC.
Publicación relevante: Sí

5 JM Bravo-San Pedro; L Senovilla. Immunostimulatory activity of lifespan-extending agents.Aging-US. 5 - 11, pp. 793 - 801. IMPACT JOURNALS LLC, 11/2013.

Tipo de producción: Artículo científico
Posición de firma: 2
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de revisión
Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: CELL BIOLOGY
Índice de impacto: 4.696.
Revista dentro del 25%: No
Posición de publicación: 53
Num. revistas en cat.: 185
Fuente de citas: WOS
Citas: 6

Resultados relevantes: During the past two decades, several interventions have been shown to increase the healthy lifespan of model organisms as evolutionarily distant from each other as yeast, worms, flies and mammals. These anti-aging maneuvers include (but are not limited to) cycles of caloric restriction, physical exercise as well as the administration of multiple, chemically unrelated agents, such as resveratrol, spermidine and various rapamycin-like compounds collectively known as rapalogs. Most, if not all, lifespan-extending agents promote macroautophagy (hereafter referred to as autophagy), an evolutionarily old mechanism that contributes to the maintenance of intracellular homeostasis and plays a critical role in the adaptive response of cells to stress. In line with this notion, the activation of autophagy appears to mediate significant anti-ageing effects in several organisms, including mice. Here, we focus on rapalogs to discuss the possibility that part of the beneficial activity of lifespan-extending agents stems from their ability to exert immunostimulatory effects. Accumulating evidence indicates indeed that the immune system can recognize and eliminate not only cells that are prone to undergo malignant transformation, but also senescent cells, thus playing a significant role in the control of organismal aging. In addition, it has recently become clear that rapamycin and other rapalogs, which for a long time have been viewed (and used in the clinic) as pure immunosuppressants, can mediate robust immunostimulatory functions, at least in some circumstances.
Publicación relevante: Sí

6 A Boilève; L Senovilla; I Vitale; D Lissa; I Martins; D Métivier; S van den Brink; H Clevers; L Galluzzi; M Castedo; G Kroemer. Immunosurveillance against tetraploidization-induced colon tumorigenesis.Cell Cycle. 12 - 3, pp. 473 - 479. Landes Bioscience, 01/02/2013.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 2
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo
Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: CELL BIOLOGY
Índice de impacto: 5.359
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 44
Num. revistas en cat.: 181
Fuente de citas: WOS
Citas: 10

Resultados relevantes: Circumstantial evidence suggests that colon carcinogenesis can ensue the transient tetraploidization of (pre-)malignant cells. In line with this notion, the tumor suppressors APC and TP53, both of which

are frequently inactivated in colon cancer, inhibit tetraploidization in vitro and in vivo. Here, we show that-contrarily to their wild-type counterparts- Tp53 (-/-) colonocytes are susceptible to drug-induced or spontaneous tetraploidization in vitro. Colon organoids generated from tetraploid Tp53 (-/-) cells exhibit a close-to-normal morphology as compared to their diploid Tp53 (-/-) counterparts, yet the colonocytes constituting these organoids are characterized by an increased cell size and an elevated expression of the immunostimulatory protein calreticulin on the cell surface. The subcutaneous injection of tetraploid Tp53 (-/-) colon organoids led to the generation of proliferating tumors in immunodeficient, but not immunocompetent, mice. Thus, tetraploid Tp53 (-/-) colonocytes fail to survive in immunocompetent mice and develop neoplastic lesions in immunocompromised settings only. These results suggest that tetraploidy is particularly oncogenic in the context of deficient immunosurveillance

Publicación relevante: Sí

7 L Senovilla; I Vitale; I Martins; M Tailler; C Pailleret; M Michaud; L Galluzzi; A Adjemian; O Kepp; M Niso Santano; S Shen; G Mariño; A Criollo; A Boilève; B Job; S Ladoire; F Ghiringhelli; A Sistigu; T Yamazaki; S Rello-Varona; C Locher; V Poirier-Colame; M Talbot; A Valent; F Berardinelli; A Antoccia; F Ciccosanti; GM Fimia; M Piacentini; A Fueyo; NL Messina; M Li; CJ Chan; V Sigl; G Pourcher; C Ruckenstuhl; D Carmona-Gutierrez; V Lazar; JM Penninger; F Madeo; C López-Otín; MJ Smyth; L Zitvogel; M Castedo; G Kroemer. An immunosurveillance mechanism controls cancer cell ploidy. Science. 337 - 6102, pp. 1678 - 1684. American Association for the Advancement of Science, 28/09/2012.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 1
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo

Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: MULTIDISCIPLINARY SCIENCES
Índice de impacto: 31.201
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 2
Num. revistas en cat.: 56

Fuente de citas: WOS
Citas: 125

Resultados relevantes: Cancer cells accommodate multiple genetic and epigenetic alterations that initially activate intrinsic (cell-autonomous) and extrinsic (immune-mediated) oncosuppressive mechanisms. Only once these barriers to oncogenesis have been overcome can malignant growth proceed unrestrained. Tetraploidization can contribute to oncogenesis because hyperploid cells are genomically unstable. We report that hyperploid cancer cells become immunogenic because of a constitutive endoplasmic reticulum stress response resulting in the aberrant cell surface exposure of calreticulin. Hyperploid, calreticulin-exposing cancer cells readily proliferated in immunodeficient mice and conserved their increased DNA content. In contrast, hyperploid cells injected into immunocompetent mice generated tumors only after a delay, and such tumors exhibited reduced DNA content, endoplasmic reticulum stress, and calreticulin exposure. Our results unveil an immunosurveillance system that imposes immunoselection against hyperploidy in carcinogen- and oncogene-induced cancers.

Reseñas en revistas: 1

Publicación relevante: Sí

8 L* Galluzzi; I* Vitale; L* Senovilla; KA Olaussen; G Pinna; T Eisenberg; A Goubar; I Martins; J Michels; G Kratassiouk; D Carmona-Gutierrez; M Scoazec; E Vacchelli; F Schlemmer; O Kepp; S Shen; M Tailler; M Niso-Santano; E Morselli; A Criollo; M Adjemian; M Jemaà; K Chaba; C Pailleret; M Michaud; F Pietrocola; N Tajeddine; T de La Motte Rouge; N Araujo; N Morozova; T Robert; H Ripoche; F Commo; B Besse; P Validire; P Fouret; A Robin; N Dorvault; P Girard; S Gouy; P Pautier; N Jägemann; AC Nickel; S Marsili; C Paccard; N Servant; P Hupé; C Behrens; P Behnam-Motlagh; K Kohno; I Cremer; D Damotte; M Alifano; O Midttun; PM Ueland; V Lazar; P Dessen; H Zischka; E Chatelut; M Castedo; F Madeo; E Barillot; J Thomale; II Wistuba; C Sautès-Fridman; L Zitvogel; JC Soria; A Harel-Bellan; G Kroemer. Prognostic impact of vitamin B6 metabolism in lung cancer. Cell Reports. 2 - 2, pp. 257 - 269. Elsevier, 30/08/2012.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 1
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo

Fuente de citas: WOS
Citas: 40

Resultados relevantes: Patients with non-small cell lung cancer (NSCLC) are routinely treated with cytotoxic agents such as cisplatin. Through a genome-wide siRNA-based screen, we identified vitamin B6 metabolism as a central regulator of cisplatin responses in vitro and in vivo. By aggravating a bioenergetic catastrophe that involves the

depletion of intracellular glutathione, vitamin B6 exacerbates cisplatin-mediated DNA damage, thus sensitizing a large panel of cancer cell lines to apoptosis. Moreover, vitamin B6 sensitizes cancer cells to apoptosis induction by distinct types of physical and chemical stress, including multiple chemotherapeutics. This effect requires pyridoxal kinase (PDXK), the enzyme that generates the bioactive form of vitamin B6. In line with a general role of vitamin B6 in stress responses, low PDXK expression levels were found to be associated with poor disease outcome in two independent cohorts of patients with NSCLC. These results indicate that PDXK expression levels constitute a biomarker for risk stratification among patients with NSCLC.
Publicación relevante: Sí

9 M Tailler; L Senovilla; E Lainey; S Thépot; D Métivier; M Sébert; V Baud; K Billot; P Fenaux; L Galluzzi; S Boehrer; G Kroemer; O Kepp. Antineoplastic activity of ouabain and pyrithione zinc in acute myeloid leukemia. Oncogene. 31 - 30, pp. 3536 - 3546. Nature Publishing Group, 26/07/2012.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 2
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo

Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: ONCOLOGY
Índice de impacto: 6.373
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 19
Num. revistas en cat.: 196

Fuente de citas: WOS
Citas: 2

Resultados relevantes: Despite recent progress in the treatment of acute myeloid leukemia (AML), the prognosis of this rather heterogeneous disease remains poor and novel chemotherapeutics that specifically target leukemic cells must be developed. To address this need at the preclinical level, we implemented a high content imaging-based screen for the identification of small agents that induce AML cell death in vitro. Among a panel of 1040 Food and Drug Administration-approved agents, we identified pyrithione zinc (PZ) and ouabain (OUA) as potential antileukemic compounds. Both PZ and OUA efficiently induced cell death associated with apoptotic chromatin condensation and inhibition of nuclear factor-?B survival signaling, leading to reduced expression of antiapoptotic proteins, in several AML cell lines. PZ- and OUA-induced cell death was associated with the permeabilization of the outer mitochondrial membrane and led to the release of cytochrome c followed by caspase activation. Both PZ and OUA exerted significant anticancer effects in vivo, on human AML cells xenografts as well as ex vivo, on CD34(+) (but not CD34(-)) malignant myeloblasts from AML patients. Altogether, our results suggest that PZ and OUA may exhibit antileukemic effects by inducing the apoptotic demise of AML cells.
Publicación relevante: Sí

10 I Vitale; L Senovilla; M Jemaà; M Michaud; L Galluzzi; O Kepp; L Nanty; A Criollo; S Rello-Varona; G Manic; D Métivier; S Vivet; N Tajeddine; N Joza; A Valent; M Castedo; G Kroemer. Multipolar mitosis of tetraploid cells: inhibition by p53 and dependency on Mos. EMBO Journal. 29 - 7, pp. 1272 - 1284. European Molecular Biology Organization, 07/04/2010.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 2
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo

Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: CELL BIOLOGY
Índice de impacto: 10.124
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 17
Num. revistas en cat.: 178

Fuente de citas: WOS
Citas: 64

Resultados relevantes: Tetraploidy can constitute a metastable intermediate between normal diploidy and oncogenic aneuploidy. Here, we show that the absence of p53 is not only permissive for the survival but also for multipolar asymmetric divisions of tetraploid cells, which lead to the generation of aneuploid cells with a near-to-diploid chromosome content. Multipolar mitoses (which reduce the tetraploid genome to a sub-tetraploid state) are more frequent when p53 is downregulated and the product of the Mos oncogene is upregulated. Mos inhibits the coalescence of supernumerary centrosomes that allow for normal bipolar mitoses of tetraploid cells. In the absence of p53, Mos knockdown prevents multipolar mitoses and exerts genome-stabilizing effects. These results elucidate the mechanisms through which asymmetric cell division drives chromosomal instability in tetraploid cells.

Publicación relevante: Sí

11 A Criollo; L Senovilla; H Authier; MC Maiuri; E Morselli; I Vitale; O Kepp; E Tasdemir; L Galluzzi; S Shen; M Tailler; N Delahaye; A Tesniere; D De Stefano; AB Younes; F Harper; G Pierron; S Lavandero; L Zitvogel; A Israel; V Baud; G Kroemer. The IKK complex contributes to the induction of autophagy. EMBO Journal. 29 - 3, pp. 619 - 631. European Molecular Biology Organization, 03/02/2010.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 2
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de revisión
Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: CELL BIOLOGY
Índice de impacto: 10.124
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 17
Num. revistas en cat.: 178
Fuente de citas: WOS
Citas: 134

Resultados relevantes: In response to stress, cells start transcriptional and transcription-independent programs that can lead to adaptation or death. Here, we show that multiple inducers of autophagy, including nutrient depletion, trigger the activation of the IKK (IkappaB kinase) complex that is best known for its essential role in the activation of the transcription factor NF-kappaB by stress. Constitutively active IKK subunits stimulated autophagy and transduced multiple signals that operate in starvation-induced autophagy, including the phosphorylation of AMPK and JNK1. Genetic inhibition of the nuclear translocation of NF-kappaB or ablation of the p65/RelA NF-kappaB subunit failed to suppress IKK-induced autophagy, indicating that IKK can promote the autophagic pathway in an NF-kappaB-independent manner. In murine and human cells, knockout and/or knockdown of IKK subunits (but not that of p65) prevented the induction of autophagy in response to multiple stimuli. Moreover, the knockout of IKK-beta suppressed the activation of autophagy by food deprivation or rapamycin injections in vivo, in mice. Altogether, these results indicate that IKK has a cardinal role in the stimulation of autophagy by physiological and pharmacological stimuli.

Publicación relevante: Sí

12 L Senovilla; I Vitale; L Galluzzi; S Vivet; N Joza; AB Younes; S Rello-Varona; M Castedo; G Kroemer. p53 represses the polyploidization of primary mammary epithelial cells by activating apoptosis. Cell Cycle. 8 - 9, pp. 1380 - 1385. Landes Bioscience, 01/08/2009.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 1
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo
Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: CELL BIOLOGY
Índice de impacto: 4.087
Revista dentro del 25%: No
Posición de publicación: 60
Num. revistas en cat.: 162
Fuente de citas: WOS
Citas: 25

Resultados relevantes: Tetraploidy may constitute a metastable state leading to numeric and structural chromosome abnormalities that are associated with cancer. Here, we show that cultured primary p53(-/-) (but not wild type, WT) mouse mammary epithelial cells (MMECs) accumulate a tetraploid sub-population in vitro. This occurs spontaneously, yet can be exacerbated by the addition of microtubule inhibitors as well as of inhibitors of cytokinesis. As compared to WT cells, tetraploid p53(-/-) MMECs contain supernumerary centrosomes and exhibit a reduced propensity to initiate the mitochondrial pathway of apoptosis. Moreover, tetraploid p53(-/-) MMECs are more resistant against anthracyclin-induced cell killing than their diploid counterparts. Altogether, these data indicate that p53 normally suppresses the generation of tetraploid cells, presumably by activating the intrinsic pathway of apoptosis. In the absence of p53, tetraploid cells accumulate as a result of inhibited apoptosis, which contributes to the acquisition of chemotherapy resistance.

Publicación relevante: Sí

13 L Senovilla; C Villalobos; J García-Sancho. Rapid changes inanterior pituitary cell phenotypes in male and female mice after acute cold stress. Endocrinology. 149 - 5, pp. 2159 - 2167. The Endocrine Society, 05/2008.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 1

Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo

Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: ENDOCRINOLOGY & METABOLISM
Índice de impacto: 4.945
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 20
Num. revistas en cat.: 93

Fuente de citas: WOS
Citas: 8

Resultados relevantes: The anterior pituitary (AP) is made of five different cell types. The relative abundance and phenotype of AP cells may change in different physiological situations as an expression of pituitary plasticity. Here, we analyze in detail the phenotype of mouse corticotropes and the effects of acute cold stress on AP cell populations. The hormone content and the expression of hypothalamic-releasing hormone (HRH) receptors in all the five AP cell types were studied in the male and female mice at rest and after a 30-min cold stress. Expression of HRH receptors was evidenced by imaging the single-cell cytosolic Ca(2+) responses in fura-2-loaded cells. Hormone contents were studied by multiple, simultaneous immunofluorescence of all the five hormones. Corticotropes displayed a striking sexual dimorphism, even in the resting condition. Male corticotropes showed the orthodox phenotype. They were monohormonal, storing only ACTH, and monoreceptorial, responding only to CRH. In contrast, female corticotropes were made of about equal parts of orthodox cells and multifunctional cells, which co-stored additional AP hormones and expressed additional HRH receptors. Cold stress did not modify the number of ACTH containing cells, but, according to immunostaining, it increased the relative abundance of other AP cell types at the expense of the pool of cells storing no hormones. Cold stress also modified the response to CRH and other HRHs. Most of these phenotypical changes presented a strong sexual dimorphism. These results indicate that pituitary plasticity is even larger than previously thought.
Publicación relevante: Sí

14 L Senovilla; J García-Sancho; C Villalobos. Changes in expression of hypothalamic releasing hormone receptors in individual rat anterior pituitary cells during maturation, puberty and senescence. Endocrinology. 146 - 11, pp. 4627 - 4634. The Endocrine Society, 11/2005.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 1
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo

Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: ENDOCRINOLOGY & METABOLISM
Índice de impacto: 5.313
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 12
Num. revistas en cat.: 89

Fuente de citas: WOS
Citas: 13

Resultados relevantes: Anterior pituitary (AP) is formed by five different cell types, each one producing a different AP hormone whose secretion is regulated by a specific hypothalamic-releasing hormone (HRH). On the other hand, a significant number of AP cells express multiple HRH receptors (multiresponsive cells). Plastic changes in expression of HRH receptors in individual AP cells are involved in critical endocrine events. Here we have characterized the changes in functional responses to CRH, LHRH, TRH, and GHRH in individual AP cells throughout the whole life span of the rat. To this end, calcium responses to the HRHs were followed by single-cell imaging in freshly dispersed AP cells prepared from rats of different ages (0-540 postnatal days). Three different cell pools were identified: 1) monoresponsive cells, holding a single class of HRH receptor; 2) multiresponsive cells; and 3) nonresponsive cells. The relative abundance of each pool changed with age. Nonresponsive cells were abundant at birth, multiresponsive cells were abundant at puberty, and monoresponsive cells dominated at senescence. The relative abundance of each HRH receptor changed largely with age but not gender. In addition, the contribution of monoresponsive and multiresponsive cells to responses to each HRH changed very much with age. Thus, the anterior pituitary shows large changes in cell populations typed by functional responses to HRHs during maturation, puberty, and senescence.
Publicación relevante: Sí

15 L Senovilla; L Núñez; JM de Campos; DA de Luis; E Romero; A Sánchez; J García-Sancho; C Villalobos. Multifunctional cells in human pituitary adenomas: implications for paradoxical secretion and tumorigenesis. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 89 - 9, pp. 4545 - 4552. The Endocrine Society, 09/2004.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 1

Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo

Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: ENDOCRINOLOGY & METABOLISM
Índice de impacto: 5.778
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 9
Num. revistas en cat.: 87

Fuente de citas: WOS
Citas: 7

Resultados relevantes: Pituitary adenomas are very common in humans. They are of monoclonal origin, very heterogeneous, and produce frequently paradoxical secretion. The normal anterior pituitary (AP) contains some unorthodox multifunctional cells able to store more than one AP hormone (polyhormonal) and/or to express multiple hypothalamic-releasing hormone receptors (multiresponsive). Multifunctional AP cells seem to be involved in plasticity processes such as transdifferentiation or paradoxical secretion. Here, we have characterized the single-cell phenotypes of 15 human pituitary tumors, including prolactinomas, nonfunctioning adenomas, and adenomas from multiple endocrine neoplasia type I (MEN-I) and pituitary Cushing's disease patients. Individual tumor cells were typed according to expression of AP hormones and hypothalamic-releasing hormone receptors by combination of calcium imaging and multiple sequential immunocytochemistry in the same cells. We found a large heterogeneity among the different tumors. In eight of the 15 tumors studied, more than 80% of the cells presented a multifunctional phenotype. This may explain the occurrence of paradoxical secretion. In addition, our results suggest that human pituitary adenomas might derive from multifunctional cells. This is consistent with the existence of a link between pituitary plasticity and tumorigenesis.
Publicación relevante: Sí

16 Lucía González-Gutiérrez; Omar Motiño; Daniel Barriuso; Juan De la Puente-Aldea; Lucía Álvarez-Frutos; Guido Kroemer; Roberto Palacios-Ramirez; Laura Senovilla. Obesity-Associated Colorectal Cancer. International Journal of Molecular Science. 25 - 16, pp. 8836. Valladolid(España): MDPI, 14/08/2024.
Tipo de producción: Reseña
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 8
Nº total de autores: 8
Autor de correspondencia: Sí
Publicación relevante: Sí

17 Lucía Álvarez-Frutos; Daniel Barriuso; Mercedes Durán; Mar Infantte; Guido Kroemer; Roberto Palacios-Ramirez; Laura Senovilla. Multiomics insights on the onset, progression, and metastatic evolution of breast cancer. Frontiers in Oncology. 13, pp. 1292046. 19/12/2023.
Tipo de producción: Reseña
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 7
Nº total de autores: 7
Autor de correspondencia: Sí
Publicación relevante: Sí

18 Daniel Barriuso; Lucia Alvarez Frutos; Lucia Gonzalez Gutierrez; Omar Motino; Guido Kroemer; Roberto Palacios Ramirez; Laura Senovilla. Involvement of Bcl-2 Family Proteins in Tetraploidization-Related Senescence. International Journal of Molecular Science. 24 - 7, pp. 6374. MDPI, 28/03/2023.
Tipo de producción: Reseña
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 7
Nº total de autores: 7
Autor de correspondencia: Sí
Publicación relevante: Sí

19 G Kroemer; L Senovilla; L Galluzzi; F André; L Zitvogel. Natural and therapy-induced immunosurveillance in breast cancer. Nature Medicine. 21 - 10, pp. 1128 - 1138. NATURE PUBLISHING GROUP, 10/2015.
Tipo de producción: Reseña
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 2
Nº total de autores: 5

Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: MEDICINE, RESEARCH & EXPERIMENTAL
Índice de impacto: 30.357
Revista dentro del 25%: Sí

Posición de publicación: 1 **Num. revistas en cat.:** 124

Fuente de citas: SCOPUS **Citas:** 185

Resultados relevantes: We point out that the successful implementation of immunotherapy to BC management requires the optimization of current immunotherapeutic regimens and the identification of immunological biomarkers that enable improved risk stratification and the design of personalized, dynamic treatment plans.
Publicación relevante: Sí

20 F Aranda; N Bloy; L Galluzzi; G Kroemer; L Senovilla. Vitamin B6 improves the immunogenicity of cisplatin-induced cell death. Oncoimmunology. 3 - 9, pp. e955685. TAYLOR & FRANCIS INC, 13/12/2014.
Tipo de producción: Reseña **Tipo de soporte:** Revista
Posición de firma: 5
Nº total de autores: 5 **Autor de correspondencia:** Sí

Fuente de impacto: WOS (JCR) **Categoría:** Oncology
Índice de impacto: 6.266 **Revista dentro del 25%:** Sí
Posición de publicación: 22 **Num. revistas en cat.:** 211

Fuente de citas: WOS **Citas:** 1

Resultados relevantes: We disccus about the possible implications for the development of novel strategies to circumvent CDDP resistance.
Publicación relevante: Sí

21 L Senovilla; F Aranda; L Galluzzi; G Kroemer. Impact of myeloid cells on the efficacy of anticancer chemotherapy. Curr Opin Immunol. 30, pp. 24 - 31. Science Direct, 10/2014.
Tipo de producción: Reseña **Tipo de soporte:** Revista
Posición de firma: 1
Nº total de autores: 4

Fuente de impacto: WOS (JCR) **Categoría:** Immunology
Índice de impacto: 7.478 **Revista dentro del 25%:** Sí
Posición de publicación: 13 **Num. revistas en cat.:** 148

Fuente de citas: WOS **Citas:** 15

Resultados relevantes: We discuss the impact of various myeloid cell populations, including macrophages, dendritic cells and myeloid-derived suppressor cells, on the efficacy of anticancer chemotherapy.
Publicación relevante: Sí

22 L Senovilla; L Galluzzi; L Zitvogel; G Kroemer. Immunosurveillance as a regulator of tissue homeostasis.TRENDS IN IMMUNOLOGY. 34 - 10, pp. 471 - 481. ELSEVIER SCI LTD, 10/2013.
Tipo de producción: Reseña
Posición de firma: 1 **Grado de contribución:** Autor/a o coautor/a de revisión

Fuente de impacto: WOS (JCR) **Categoría:** IMMUNOLOGY
Índice de impacto: 9.486 **Revista dentro del 25%:** Sí
Posición de publicación: 8 **Num. revistas en cat.:** 137

Fuente de citas: WOS **Citas:** 15

Resultados relevantes: The immune system is intimately involved in the pathophysiology of several human disorders. Thus, excessive or chronic inflammation initiated by numerous insults exacerbates tissue damage and - at least in some settings - promotes oncogenesis. Nevertheless, immunosurveillance, the process whereby the immune system eliminates damaged, senescent and (pre-)malignant cells, appears to exert major homeostatic functions. Accumulating evidence indicates that defects in the molecular and cellular circuitries that underpin immune responses accelerate the course of chronic diseases, including hepatic cirrhosis and cancer. Along similar lines, the re-establishment of tissue homeostasis upon acute pathological insults such as ischemia appears to be

delayed when normal immunological functions are naturally or experimentally compromised. Here, we propose that immunosurveillance is a key regulator of tissue homeostasis.
Publicación relevante: Sí

23 L Galluzzi; L Senovilla; L Zitvogel; G Kroemer. The secret ally: immunostimulation by anticancer drugs. Nature Reviews Drug Discovery. 11 - 3, pp. 215 - 233. Nature Publishing Group, 03/02/2012.

Tipo de producción: Reseña
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 2
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de revisión
Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: PHARMACOLOGY & PHARMACY
Índice de impacto: 29.008
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 1
Num. revistas en cat.: 261
Fuente de citas: WOS
Citas: 228

Resultados relevantes: It has recently become clear that the tumour microenvironment, and in particular the immune system, has a crucial role in modulating tumour progression and response to therapy. Indicators of an ongoing immune response, such as the composition of the intratumoural immune infiltrate, as well as polymorphisms in genes encoding immune modulators, have been correlated with therapeutic outcome. Moreover, several anticancer agents--including classical chemotherapeutics and targeted compounds--stimulate tumour-specific immune responses either by inducing the immunogenic death of tumour cells or by engaging immune effector mechanisms. Here, we discuss the molecular and cellular circuitries whereby cytotoxic agents can activate the immune system against cancer, and their therapeutic implications.
Publicación relevante: Sí

24 Laura Mondragón; Shensi Shen; Laura Senovilla. Editorial: Cell death in cancer immunology. Frontiers in Oncology. 14, pp. 1504738. (España): Frontiers, 19/11/2024.

Tipo de producción: Editorial
Tipo de soporte: Revista
Autor de correspondencia: Sí
Publicación relevante: Sí

25 Omar Motiño; Flavia Lambertucci; Gerasimos Anagnostopoulos; Sijing Li; Jihoon Nah; Francesca Castoldi; Laura Senovilla; Léa Montégut; Hui Chen; Sylvère Durand; Mélanie Bourgin; Fanny Aprahamian; Nitharsshini Nirmalathasan; Karla Alvarez-Valadez; Allan Sauvat; Vincent Carbonnier; Mojgan Djavaheri-Mergny; Federico Pietrocola; Junichi Sadoshima; Maria Chiara Maiuri; Isabelle Martins; Guido Kroemer. ACBP/DBI protein neutralization confers autophagy-dependent organ protection through inhibition of cell loss, inflammation, and fibrosis. Proc Natl Acad Sci U S A. 119 - 41, pp. e2207344119. 11/10/2022.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Autor de correspondencia: No

26 Deng J; Tian AL; Pan H; Sauvat A; Leduc M; Liu P; Zhao L; Zhang S; Chen H; Taly V; Puig PL; Senovilla L; Li Y; Kroemer G; Keep O. Everolimus and plicamycin specifically target chemo-resistant colorectal cancer cells of the CMS4 subtype. Cell Death & Disease. 21/10/2021.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 12
Nº total de autores: 15
Autor de correspondencia: No

27 Buqué A; Bloy N; Perez-Lanzón M; Iribarren K; Humeau J; Pol JG; Levesque S; Mondragon L; Yamazaki T; Sato A; Aranda F; Durand S; Boissonnas A; Fucikova J; Senovilla L; Enot D; Hensler M; Kremer M; Stoll G; Hu Y; Massa C; Formenti SC; Seliger B; Elemento O; Spisek R; André F; Zitvogel L; Delaloge S; Kroemer G; Galluzzi L. Immunoprophylactic and immunotherapeutic control of hormone receptor-positive breast cancer. Nat Commun. 30/07/2020.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 15
Nº total de autores: 30
Autor de correspondencia: No

Fuente de citas: SCOPUS **Citas:** 28

28 Tripathi R; Modur V; Senovilla L; Kroemer G; Komurov K. Suppression of tumor antigen presentation during aneuploid tumor evolution con-tributes to immune evasion.Oncoimmunology. 06/09/2019.
Tipo de producción: Artículo científico **Tipo de soporte:** Revista
Posición de firma: 3
Nº total de autores: 5 **Autor de correspondencia:** No
Fuente de citas: SCOPUS **Citas:** 12

29 Xie W; Forveille S; Iribarren K; Sauvat A; Senovilla L; Wang Y; Humeau J; Perez-Lanzon M; Zhou H; Martínez-Leal JF; Kroemer G; Kepp O. Lurbinectedin synergizes with immune checkpoint blockade to generate anticancer immunity. Oncoimmunology. 05/09/2019.
Tipo de producción: Artículo científico **Tipo de soporte:** Revista
Posición de firma: 5
Nº total de autores: 12 **Autor de correspondencia:** No
Fuente de citas: SCOPUS **Citas:** 17

30 Liu P; Zhao L; Pol J; Levesque S; Petrazzuolo A; Pfirschke C; Engblom C; Rickelt S; Yamazaki T; Iribarren K; Senovilla L; Bezu L; Vacchelli E; Sica V; Melis A; Martin T; Xia L; Yang H; Li Q; Chen J; Durand S; Aprahamian F; Lefevre D; Broutin S; Paci A; Bongers A; Minard-Colin V; Tartour E; Zitvogel L; Apetoh L; Ma Y; Pittet MJ; Kepp O; Kroemer G. Crizotinib-induced immunogenic cell death in non-small cell lung cancer.Nat Commun. 02/04/2019.
Tipo de producción: Artículo científico **Tipo de soporte:** Revista
Posición de firma: 11
Nº total de autores: 34 **Autor de correspondencia:** No
Fuente de citas: SCOPUS **Citas:** 78

31 Bezu L; Sauvat A; Humeau J; Gomes-da-Silva LC; Forveille S; Garcia P; Iribarren K; Zhao L; Liu P; Zitvogel L; Senovilla L; Kepp O; Kroemer G. eIF2α phosphorylation is pathognomonic for immunogenic cell death. Cell Death Differ. 22/01/2018.
Tipo de producción: Artículo científico
Posición de firma: 11
Nº total de autores: 13 **Autor de correspondencia:** No
Fuente de citas: SCOPUS **Citas:** 74

32 Bloy N; Garcia P; Laumont CM; Pitt JM; Sistigu A; Stoll G; Yamazaki T; Bonneil E; Buqué A; Humeau J; Drijfhout JW; Meurice G; Walter S; Fritsche J; Weinschenk T; Rammensee HG; Melief C; Thibault P; Perreault C; Pol J; Zitvogel L; Senovilla L; Kroemer G. Immunogenic stress and death of cancer cells: Contribution of antigenicity vs adju-vanticity to immunosurveillance.Immunol Rev. 11/2017.
Tipo de producción: Artículo científico **Tipo de soporte:** Revista
Posición de firma: 22
Nº total de autores: 23 **Autor de correspondencia:** Sí
Fuente de citas: SCOPUS **Citas:** 48

33 Semeraro M; Adam J; Stoll G; Louvet E; Chaba K; Poirier-Colame V; Sauvat A; Senovilla L; Vacchelli E; Bloy N; Humeau J; Buque A; Kepp O; Zitvogel L; André F; Mathieu MC; Delaloge S; Kroemer G. The ratio of CD8+/FOXP3 T lymphocytes infiltrating breast tissues predicts the re-lapse of ductal carcinoma in situ. Oncoimmunology. 18/08/2016.
Tipo de producción: Artículo científico **Tipo de soporte:** Revista
Posición de firma: 8
Nº total de autores: 18 **Autor de correspondencia:** No

Fuente de citas: SCOPUS **Citas:** 37

34 F Pietrocola*; J Pol*; E Vacchelli; S Rao; DP Enot; EE Baracco; S Levesque; F Castoldi; N Jacquelot; T Yamazaki; L Senovilla; G Mariño; F Aranda; S Durand; V Sica; A Chery; S Lachkar; V Sigl; N Bloy; A Buque; S Falzoni; B Ryffel; L Apetoh; F Di Virgilio; F Madeo; MC Maiuri; L Zitvogel; B Levine; JM Penninger; G Kroemer. Caloric Restriction Mimetics Enhance Anticancer Immunosurveillance. Cancer Cell. 30 - 1, pp. 147 - 160. Elsevier Inc., 11/07/2016.

Tipo de producción: Artículo científico **Tipo de soporte:** Revista
Posición de firma: 11
Nº total de autores: 30
Fuente de citas: SCOPUS **Citas:** 246

35 S Ladoire*; D Enot*; L Senovilla; F Ghiringhelli; V Poirier-Colame; K Chaba; M Semeraro; M Chaix; F Penault-Llorca; L Arnould; ML Poillot; P Arveux; S Delaloge; F Andre; L Zitvogel; G Kroemer. The presence of LC3B puncta and HMGB1 expression in malignant cells correlate with the immune infiltrate in breast cancer. Autophagy. 12 - 5, pp. 864 - 875. Taylor & Francis, 03/05/2016.

Tipo de producción: Artículo científico **Tipo de soporte:** Revista
Posición de firma: 3
Nº total de autores: 16
Fuente de citas: SCOPUS **Citas:** 68

36 S Ladoire*; L Senovilla*; D Enot*; F Ghiringhelli; V Poirier-Colame; K Chaba; G Erdag; JT Schaefer; DH Deacon; L Zitvogel; CL Slingluff; G Kroemer. Biomarkers of immunogenic stress in metastases from melanoma patients: Correlations with the immune infiltrate. Oncoimmunology. 5 - 6, pp. e1160193. Taylor & Francis, 16/03/2016.

Tipo de producción: Artículo científico **Tipo de soporte:** Revista
Posición de firma: 2
Nº total de autores: 12 **Autor de correspondencia:** No
Fuente de citas: SCOPUS **Citas:** 10

37 H Zhou; S Forveille; A Sauvat; T Yamazaki; L Senovilla; Y Ma; P Liu; H Yang; L Bezu; K Müller; L Zitvogel; O Rekdal; O Kepp; G Kroemer. The oncolytic peptide LTX-315 triggers immunogenic cell death. Cell Death Disease. 7, pp. e2134. NATURE PUBLISHING GROUP, 10/03/2016.

Tipo de producción: Artículo científico **Tipo de soporte:** Revista
Posición de firma: 5
Nº total de autores: 14 **Autor de correspondencia:** No
Fuente de citas: SCOPUS **Citas:** 52

38 EE Baracco; F Pietrocola; A Buque; N Bloy; L Senovilla; L Zitvogel; E Vacchelli; G Kroemer. Inhibition of formyl peptide receptor 1 reduces the efficacy of anticancer chemotherapy against carcinogen-induced breast cancer. Oncoimmunology. 5 - 6, pp. e1139275. Taylor & Francis, 18/02/2016.

Tipo de producción: Artículo científico **Tipo de soporte:** Revista
Posición de firma: 5
Nº total de autores: 8 **Autor de correspondencia:** No
Fuente de citas: SCOPUS **Citas:** 16

39 L Senovilla; L Núñez; JM de Campos; DA de Luis; E Romero; J García-Sancho; C Villalobos. Single-Cell Phenotypic Characterization of Human Pituitary GHomas and Non-Functioning Adenomas Based on Hormone Content and Calcium Responses to Hypothalamic Releasing Hormones. Frontiers in oncology. 5, pp. 124. Frontiers Media S.A, 09/06/2015.

Tipo de producción: Artículo científico **Tipo de soporte:** Revista
Posición de firma: 1

Nº total de autores: 7
Fuente de citas: SCOPUS **Citas:** 4

40 S Ladoire*; F Penault-Llorca*; L Senovilla; C Dalban; D Enot; C Locher; N Prada; V Poirier-Colame; K Chaba; L Arnould; F Ghiringhelli; P Fumoleau; M Spielmann; S Delaloge; ML Poillot; P Arveux; A Goubar; F Andre; L Zitvogel; G Kroemer. Combined evaluation of LC3B puncta and HMGB1 expression predicts residual risk of relapse after adjuvant chemotherapy in breast cancer. Autophagy. 11 - 10, pp. 1978 - 1890. TAYLOR & FRANCIS INC, 2015.
Tipo de producción: Artículo científico **Tipo de soporte:** Revista
Posición de firma: 3
Nº total de autores: 20
Fuente de impacto: WOS (JCR) **Categoría:** Cell Biology
Índice de impacto: 9.108 **Revista dentro del 25%:** Sí
Posición de publicación: 19 **Num. revistas en cat.:** 187
Fuente de citas: WOS **Citas:** 14

41 AQ Sukkurwala; S Adjemian; L Senovilla; M Michaud; S Spaggiari; E Vacchelli; EE Baracco; L Galluzzi; L Zitvogel; O Kepp; G Kroemer. Screening of novel immunogenic cell death inducers within the NCI Mechanistic Diversity Set. Oncoimmunology. 3:e28473, Taylor & Francis, 16/04/2014.
Tipo de producción: Artículo científico **Tipo de soporte:** Revista
Posición de firma: 3
Nº total de autores: 11
Fuente de impacto: WOS (JCR) **Categoría:** Oncology
Índice de impacto: 6.266 **Revista dentro del 25%:** Sí
Posición de publicación: 22 **Num. revistas en cat.:** 211
Fuente de citas: WOS **Citas:** 16

42 G Mariño; F Pietrocola; T Eisenberg; Y Kong; A Andryushkova; S Schroeder; T Pendl; A Harger; M Niso-Santano; Z Zamzami; M Scoazec; S Durand; DP Enot; AF Fernández; I Martins; O Kepp; L Senovilla; C Bauvy; E Morselli; E Vacchelli; M Bennetzen; C Magnes; F Sinner; T Pieber; C López-Otín; MC Maiuri; P Codogno; JS Andersen; JA Hill; F Madeo; G Kroemer. Regulation of autophagy by cytosolic acetyl-coenzyme A. Molecular Cell. 53 - 5, pp. 710 - 725. Elsevier Inc., 06/03/2014.
Tipo de producción: Artículo científico **Tipo de soporte:** Revista
Posición de firma: 18
Nº total de autores: 31
Fuente de impacto: WOS (JCR) **Categoría:** Cell Biology
Índice de impacto: 14.018 **Revista dentro del 25%:** Sí
Posición de publicación: 6 **Num. revistas en cat.:** 290
Fuente de citas: WOS **Citas:** 74

43 D Lissa; L Senovilla; S Rello-Varona; I Vitale; M Michaud; F Pietrocola; A Boilève; F Obrist; C Bordenave; P García; J Michels; M Jemaà; O Kepp; M Castedo; G Kroemer. Resveratrol and aspirin eliminate tetraploid cells for anticancer chemoprevention. Proc Natl Acad Sci U S A. 111 - 8, pp. 3020 - 3025. 25/02/2014.
Tipo de producción: Artículo científico
Posición de firma: 2
Nº total de autores: 15
Fuente de impacto: WOS (JCR) **Categoría:** MULTIDISCIPLINARY SCIENCES - SCIE
Índice de impacto: 9.674 **Revista dentro del 25%:** Sí
Posición de publicación: 4 **Num. revistas en cat.:** 57

Fuente de citas: WOS **Citas:** 17

44 A* Ko; A* Kanehisa; I Martins; L Senovilla; C Chargari; D Dugue; G Mariño; O Kepp; M Michaud; JL Perfettini; G Kroemer; E Deutsch. Autophagy inhibition radiosensitizes in vitro, yet reduces radioresponses in vivo due to deficient immunogenic signalling.Cell Death & Differentiation. 21 - 1, pp. 92 - 99. Nature Publishing Group, 01/2014.

Tipo de producción: Artículo científico

Posición de firma: 3 **Grado de contribución:** Autor/a o coautor/a de artículo en revista sin comité externo evaluador de admisión

Fuente de impacto: WOS (JCR) **Categoría:** CELL BIOLOGY
Índice de impacto: 8.849 **Revista dentro del 25%:** Sí
Posición de publicación: 22 **Num. revistas en cat.:** 181

Fuente de citas: WOS **Citas:** 41

Resultados relevantes: Here, we identified a dual role of autophagy in the response of cancer cells to ionizing radiation. On one hand, we observed that the depletion of essential autophagy-relevant gene products, such as ATG5 and Beclin 1, increased the sensitivity of human or mouse cancer cell lines to irradiation, both in vitro (where autophagy inhibition increased radiation-induced cell death and decreased clonogenic survival) and in vivo, after transplantation of the cell lines into immunodeficient mice (where autophagy inhibition potentiated the tumour growth-inhibitory effect of radiotherapy). On the other hand, when tumour proficient or deficient for autophagy were implanted in immunocompetent mice, it turned out that defective autophagy reduced the efficacy of radiotherapy. Indeed, radiotherapy elicited an anti-cancer immune response that was dependent on autophagy-induced ATP release from stressed or dying tumour cells and was characterized by dense lymphocyte infiltration of the tumour bed. Intratumoural injection of an ecto-ATPase inhibitor restored the immune infiltration of autophagy-deficient tumours post radiotherapy and improved the growth-inhibitory effect of ionizing irradiation. Altogether, our results reveal that beyond its cytoprotective function, autophagy confers immunogenic properties to tumours, hence amplifying the efficacy of radiotherapy in an immunocompetent context. This has far-reaching implications for the development of pharmacological radiosensitizers.

45 AQ Sukkurwala; I Martins; Y Wang; F Schlemmer; C Ruckenstuhl; M Durchschlag; M Michaud; L Senovilla; A Sistigu; Y Ma; E Vacchelli; E Sulpice; X Gidrol; L Zitvogel; F Madeo; L Galluzzi; O Kepp; G Kroemer. Immunogenic calreticulin exposure occurs through a phylogenetically conserved stress pathway involving the chemokine CXCL8.Cell Death & Differentiation. 21 - 1, pp. 59 - 68. Nature Publishing Group, 01/2014.

Tipo de producción: Artículo científico

Posición de firma: 8 **Grado de contribución:** Autor/a o coautor/a de artículo en revista sin comité externo evaluador de admisión

Fuente de impacto: WOS (JCR) **Categoría:** CELL BIOLOGY
Índice de impacto: 8.849 **Revista dentro del 25%:** Sí
Posición de publicación: 22 **Num. revistas en cat.:** 181

Fuente de citas: WOS **Citas:** 8

Resultados relevantes: Here, we show that pheromones can act as physiological inducers of CRT exposure in yeast cells, thereby facilitating the formation of mating conjugates, and that a large-spectrum inhibitor of G protein-coupled receptors (which resemble the yeast pheromone receptor) prevents CRT exposure in human cancer cells exposed to MTX. An RNA interference screen as well as transcriptome analyses revealed that chemokines, in particular human CXCL8 (best known as interleukin-8) and its mouse ortholog Cxcl2, are involved in the immunogenic translocation of CRT to the outer leaflet of the plasma membrane. MTX stimulated the production of CXCL8 by human cancer cells in vitro and that of Cxcl2 by murine tumors in vivo. The knockdown of CXCL8/Cxcl2 receptors (CXCR1/Cxcr1 and Cxcr2) reduced MTX-induced CRT exposure in both human and murine cancer cells, as well as the capacity of the latter-on exposure to MTX-to elicit an anticancer immune response in vivo. Conversely, the addition of exogenous Cxcl2 increased the immunogenicity of dying cells in a CRT-dependent manner. Altogether, these results identify autocrine and paracrine chemokine signaling circuitries that modulate CRT exposure and the immunogenicity of cell death.

46 F Pietrocola; SA Malik; G Mariño; E Vacchelli; L Senovilla; K Chaba; M Niso-Santano; MC Maiuri; F Madeo; G Kroemer. Coffee induces autophagy in vivo.Cell cycle. 13 - 12, pp. 1987 - 1994. 2014.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 5
Nº total de autores: 10

Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: Cell Biology
Índice de impacto: 4.565
Revista dentro del 25%: No
Posición de publicación: 57
Num. revistas en cat.: 184

Fuente de citas: WOS
Citas: 5

47 M Jemaà; L Galluzzi; O Kepp; L Senovilla; M Brands; U Boemer; M Koppitz; P Lienau; S Prechtl; V Shulze; G Siemeister; AM Wengner; D Mumberg; K Ziegelbauer; A Abrieu; M Castedo; I Vitale; G Kroemer. Characterization of novel MPS1 inhibitors with preclinical anticancer activity.Cell Death & Differentiation. 20 - 11, pp. 1532 - 1645. Nature Publishing Group, 11/2013.

Tipo de producción: Artículo científico
Posición de firma: 4
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de artículo en revista sin comité externo evaluador de admisión

Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: CELL BIOLOGY
Índice de impacto: 8.849
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 22
Num. revistas en cat.: 181

Fuente de citas: WOS
Citas: 20

Resultados relevantes: Here, we report the identification and functional characterization of three novel inhibitors of MPS1 of two independent structural classes, N-(4-{2-[(2-cyanophenyl)amino][1,2,4]triazolo[1,5-a]pyridin-6-yl}phenyl)-2-phenylacetamide (Mps-BAY1) (a triazolopyridine), N-cyclopropyl-4-{8-[(2-methylpropyl)amino]-6-(quinolin-5-yl)imidazo[1,2-a]pyrazin-3-yl}benzamide (Mps-BAY2a) and N-cyclopropyl-4-{8-(isobutylamino)imidazo[1,2-a]pyrazin-3-yl}benzamide (Mps-BAY2b) (two imidazopyrazines). By selectively inactivating MPS1, these small inhibitors can arrest the proliferation of cancer cells, causing their polyploidization and/or their demise. Cancer cells treated with Mps-BAY1 or Mps-BAY2a manifested multiple signs of mitotic perturbation including inefficient chromosomal congression during metaphase, unscheduled SAC inactivation and severe anaphase defects. Videomicroscopic cell fate profiling of histone 2B-green fluorescent protein-expressing cells revealed the capacity of MPS1 inhibitors to subvert the correct timing of mitosis as they induce a premature anaphase entry in the context of misaligned metaphase plates. Hence, in the presence of MPS1 inhibitors, cells either divided in a bipolar (but often asymmetric) manner or entered one or more rounds of abortive mitoses, generating gross aneuploidy and polyploidy, respectively. In both cases, cells ultimately succumbed to the mitotic catastrophe-induced activation of the mitochondrial pathway of apoptosis. Of note, low doses of MPS1 inhibitors and paclitaxel (a microtubular poison) synergized at increasing the frequency of chromosome misalignments and missegregations in the context of SAC inactivation. This resulted in massive polyploidization followed by the activation of mitotic catastrophe. A synergistic interaction between paclitaxel and MPS1 inhibitors could also be demonstrated in vivo, as the combination of these agents efficiently reduced the growth of tumor xenografts and exerted superior antineoplastic effects compared with either compound employed alone. Altogether, these results suggest that MPS1 inhibitors may exert robust anticancer activity, either as standalone therapeutic interventions or combined with microtubule-targeting chemicals.

48 L Galluzzi; E Vacchelli; J Michels; P García; O Kepp; L Senovilla; I Vitale; G Kroemer. Effects of vitamin B6 metabolism on oncogenesis, tumor progression and therapeutic responses.Oncogene. 32 - 42, pp. 4995 - 5004. Nature Publishing Group, 17/10/2013.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 6
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de revisión

Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: ONCOLOGY
Índice de impacto: 6.373
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 19
Num. revistas en cat.: 196

Fuente de citas: WOS **Citas:** 13

Resultados relevantes: Here, we will discuss the clinical relevance of vitamin B6 metabolism as a prognostic factor in cancer patients.
Publicación relevante: No

49 J Michels; I Vitale; L Galluzzi; J Adam; KA Olaussen; O Kepp; L Senovilla; I Talhaoui; J Guegan; DP Enot; M Talbot; A Robin; P Girard; C Oréar; D Lissa; AQ Sukkurwala; P García; P Behnam-Motlagh; K Kohno; GS Wu; C Brenner; P Dessen; M Saparbaev; JC Soria; M Castedo; G Kroemer. Cisplatin resistance associated with PARP hyperactivation.Cancer Research. 73 - 7, pp. 2271 - 2280. Cancer Intelligence, 01/04/2013.

Tipo de producción: Artículo científico **Tipo de soporte:** Revista
Posición de firma: 7 **Grado de contribución:** Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo

Fuente de impacto: WOS (JCR) **Categoría:** ONCOLOGY
Índice de impacto: 8.234 **Revista dentro del 25%:** Sí
Posición de publicación: 12 **Num. revistas en cat.:** 185

Fuente de citas: WOS **Citas:** 43

Resultados relevantes: Non-small cell lung carcinoma patients are frequently treated with cisplatin (CDDP), most often yielding temporary clinical responses. Here, we show that PARP1 is highly expressed and constitutively hyperactivated in a majority of human CDDP-resistant cancer cells of distinct histologic origin. Cells manifesting elevated intracellular levels of poly(ADP-ribosyl)ated proteins (PAR(high)) responded to pharmacologic PARP inhibitors as well as to PARP1-targeting siRNAs by initiating a DNA damage response that translated into cell death following the activation of the intrinsic pathway of apoptosis. Moreover, PARP1-overexpressing tumor cells and xenografts displayed elevated levels of PAR, which predicted the response to PARP inhibitors in vitro and in vivo more accurately than PARP1 expression itself. Thus, a majority of CDDP-resistant cancer cells appear to develop a dependency to PARP1, becoming susceptible to PARP inhibitor-induced apoptosis.

50 L* Senovilla; E* Vacchelli; P García; A Eggermont; WH Fridman; J Galon; E Tartour; L Zitvogel; G Kroemer; L Galluzzi. Trial watch: DNA vaccines for cancer therapy.Oncoimmunology. 2 - 4, pp. e23803.. Landes Bioscience, 01/04/2013.

Tipo de producción: Artículo científico **Tipo de soporte:** Revista
Posición de firma: 1 **Grado de contribución:** Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo

Fuente de impacto: WOS (JCR) **Categoría:** Oncology
Índice de impacto: 6.885 **Revista dentro del 25%:** Sí
Posición de publicación: 17 **Num. revistas en cat.:** 213

Fuente de citas: WOS **Citas:** 38

Resultados relevantes: The administration of DNA vaccines is most often performed via the intramuscular or subcutaneous route and is expected to cause (1) the endogenous synthesis of the TAA by myocytes and/or resident antigen-presenting cells; (2) the presentation of TAA-derived peptides on the cell surface, in association with MHC class I molecules; and (3) the activation of potentially therapeutic tumor-specific immune responses. In this Trial Watch, we will summarize the results of recent clinical trials that have evaluated/are evaluating DNA vaccines as therapeutic interventions against cancer.

51 J Michels; I Vitale; L Senovilla; DP Enot; P Garcia; D Lissa; KA Olaussen; C Brenner; JC Soria; M Castedo; G Kroemer. Synergistic interaction between cisplatin and PARP inhibitors in non-small cell lung cancer.Cell Cycle. 12 - 6, pp. 877 - 883. Landes Bioscience, 15/03/2013.

Tipo de producción: Artículo científico **Tipo de soporte:** Revista
Posición de firma: 3 **Grado de contribución:** Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo

Fuente de impacto: WOS (JCR) **Categoría:** CELL BIOLOGY
Índice de impacto: 5.359 **Revista dentro del 25%:** Sí
Posición de publicación: 44 **Num. revistas en cat.:** 181

Fuente de citas: WOS **Citas:** 15

Resultados relevantes: Our results indicate that CDDP can be advantageously combined with PARP inhibitors to kill several NSCLC cell lines, independently from their p53 status. Combined treatment with CDDP and PARP inhibitors elicits the intrinsic pathway of apoptosis.

52 E Vacchelli; L Senovilla; A Eggermont; WH Fridman; J Galon; E Tartour; L Zitvogel; G Kroemer; L Galluzzi. Trial watch: Chemotherapy with immunogenic cell death inducers.Oncoimmunology. 2 - 3, pp. e23510. Landes Bioscience, 01/03/2013.

Tipo de producción: Artículo científico **Tipo de soporte:** Revista
Posición de firma: 2 **Grado de contribución:** Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo

Resultados relevantes: Here, we summarize the latest developments in this area of clinical research, covering both high-impact studies that have been published during the last 13 months and clinical trials that have been initiated in the same period to assess the antineoplastic profile of immunogenic chemotherapeutics.

53 M Niso-Santano; S Shen; S Adjemian; SA Malik; G Mariño; S Lachkar; L Senovilla; O Kepp; L Galluzzi; MC Maiuri; G Kroemer. Direct interaction between STAT3 and EIF2AK2 controls fatty acid-induced autophagy.Autophagy. 9 - 3, pp. 415 - 417. Landes Bioscience, 03/2013.

Tipo de producción: Artículo científico **Tipo de soporte:** Revista
Posición de firma: 7 **Grado de contribución:** Autor/a o coautor/a de revisión
Fuente de impacto: WOS (JCR) **Categoría:** CELL BIOLOGY
Índice de impacto: 6.643 **Revista dentro del 25%:** Sí
Posición de publicación: 34 **Num. revistas en cat.:** 178

Fuente de citas: WOS **Citas:** 14

Resultados relevantes: These results reveal an unsuspected crosstalk between cellular metabolism (fatty acids), pro-inflammatory signaling (STAT3), innate immunity (EIF2AK2), and translational control (EIF2S1) that regulates autophagy.

54 L Galluzzi; A Goubar; KA Olaussen; I Vitale; L Senovilla; J Michels; A Robin; N Dorvault; B Besse; P Validire; P Fouret; C Behrens; II Wistuba; JC Soria; G Kroemer. Prognostic value of LIPC in non-small cell lung carcinoma.Cell Cycle. 12 - 4, pp. 647 - 654. Landes Bioscience, 15/02/2013.

Tipo de producción: Artículo científico **Tipo de soporte:** Revista
Posición de firma: 5 **Grado de contribución:** Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo
Fuente de impacto: WOS (JCR) **Categoría:** CELL BIOLOGY
Índice de impacto: 5.359 **Revista dentro del 25%:** Sí
Posición de publicación: 44 **Num. revistas en cat.:** 181

Fuente de citas: WOS **Citas:** 5

Resultados relevantes: Here, we report that the intratumoral levels of LIPC, as assessed by immunohistochemistry in two independent cohorts of NSCLC patients, positively correlate with disease outcome. In one out of two cohorts studied, the overall survival of NSCLC patients bearing LIPChigh lesions was unaffected, if not slightly worsened, by cisplatin-based adjuvant therapy. Conversely, the overall survival of patients with LIPClow lesions was prolonged by post-operative cisplatin. Pending validation in appropriate clinical series, these results suggest that LIPClow NSCLC patients would be those who mainly benefit from adjuvant cisplatin therapy. Thus, the expression levels of LIPC appear to have an independent prognostic value (and perhaps a predictive potential) in the setting of NSCLC. If these findings were confirmed by additional studies, LIPC expression levels might allow not only for NSCLC patient stratification, but also for the implementation of personalized therapeutic approaches.

55 L Galluzzi; S Marsili; I Vitale; L Senovilla; J Michels; P García; E Vacchelli; E Chatelut; M Castedo; G Kroemer. Vitamin B6 metabolism influences the intracellular accumulation of cisplatin.Cell Cycle. 12 - 3, pp. 417 - 421. Landes Bioscience, 01/02/2013.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 4
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo

Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: CELL BIOLOGY
Índice de impacto: 5.359
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 44
Num. revistas en cat.: 181

Fuente de citas: WOS
Citas: 6

Resultados relevantes: In this short communication, we demonstrate that GSH inhibits the intracellular accumulation of CDDP, while pyridoxine potentiates it in a PDXK-dependent fashion. Importantly, such pharmacokinetic effects do not involve plasma membrane transporters that mediate a prominent fraction of CDDP influx, i.e., solute carrier family 31, member 1 (SLC31A1, best known as copper transporter 1, CTR1) and efflux, i.e., ATPase, Cu (2+) transporting, ? polypeptide (ATP7B).

56 Fezai M; Senovilla L; Jemaà M; Ben-Attia M. Analgesic, anti-inflammatory and anticancer activities of extra virgin olive oil. J Lipids. 2013.
Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Autor de correspondencia: No

57 L* Senovilla; E* Vacchelli; J Galon; S Adjemian; A Eggermont; WH Fridman; C Sautès-Fridman; Y Ma; E Tartour; L Zitvogel; G Kroemer; L Galluzzi. Trial watch: Prognostic and predictive value of the immune infiltrate in cancer.Oncoimmunology. 1 - 8, pp. 1323 - 1343. Landes Bioscience, 01/11/2012.
Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 1
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo

Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: Oncology
Índice de impacto: 6.885
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 17
Num. revistas en cat.: 213

Fuente de citas: WOS
Citas: 91

Resultados relevantes: Along with the recognition of the critical role played by the immune system in oncogenesis, tumor progression and response to therapy, increasing attention has been attracted by the potential prognostic and/or predictive role of the immune infiltrate in this setting. Data from large clinical studies demonstrate indeed that a robust infiltration of neoplastic lesions by specific immune cell populations, including (but not limited to) CD8(+) cytotoxic T lymphocytes, Th1 and Th17 CD4(+) T cells, natural killer cells, dendritic cells, and M1 macrophages constitutes an independent prognostic indicator in several types of cancer. Conversely, high levels of intratumoral CD4(+)CD25(+)FOXP3(+) regulatory T cells, Th2 CD4(+) T cells, myeloid-derived suppressor cells, M2 macrophages and neutrophils have frequently been associated with dismal prognosis. So far, only a few studies have addressed the true predictive potential of TILs in cancer patients, generally comforting the notion that-at least in some clinical settings-the immune infiltrate can reliably predict if a specific patient will respond to therapy or not. In this Trial Watch, we will summarize the results of clinical trials that have evaluated/are evaluating the prognostic and predictive value of the immune infiltrate in the context of solid malignancies.

58 S* Shen; M* Niso-Santano; S Adjemian; T Takehara; SA Malik; H Minoux; S Souquere; G Mariño; S Lachkar; L Senovilla; L Galluzzi; O Kepp; G Pierron; MC Maiuri; H Hikita; R Kroemer; G Kroemer. Cytoplasmic STAT3 Represses Autophagy by Inhibiting PKR Activity. Molecular Cell. S1097-2765 - 12, pp. 00789-7. Elsevier Inc, 17/10/2012.
Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 9
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo

Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: BIOCHEMISTRY & MOLECULAR BIOLOGY
Índice de impacto: 14.178
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 5
Num. revistas en cat.: 290

Fuente de citas: WOS
Citas: 65

Resultados relevantes: In a screen designed to identify novel inducers of autophagy, we discovered that STAT3 inhibitors potently stimulate the autophagic flux. Accordingly, genetic inhibition of STAT3 stimulated autophagy in vitro and in vivo, while overexpression of STAT3 variants, encompassing wild-type, nonphosphorylatable, and extranuclear STAT3, inhibited starvation-induced autophagy. The SH2 domain of STAT3 was found to interact with the catalytic domain of the eIF2? kinase 2 EIF2AK2, best known as protein kinase R (PKR). Pharmacological and genetic inhibition of STAT3 stimulated the activating phosphorylation of PKR and consequent eIF2? hyperphosphorylation. Moreover, PKR depletion inhibited autophagy as initiated by chemical STAT3 inhibitors or free fatty acids like palmitate. STAT3-targeting chemicals and palmitate caused the disruption of inhibitory STAT3-PKR interactions, followed by PKR-dependent eIF2? phosphorylation, which facilitates autophagy induction. These results unravel an unsuspected mechanism of autophagy control that involves STAT3 and PKR as interacting partners.

59 L* Galluzzi; L* Senovilla; E* Vacchelli; A Eggermont; WH Fridman; J Galon; C Sautès-Fridman; E Tartour; L Zitvogel; G Kroemer. Trial Watch - Dendritic cell-based interventions for cancer therapy. Oncoimmunology. 1 - 7, pp. 1111 - 1134. Landes Bioscience, 01/10/2012.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 1
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo

Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: Oncology
Índice de impacto: 6.885
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 17
Num. revistas en cat.: 213

Fuente de citas: WOS
Citas: 84

Resultados relevantes: In this Trial Watch, we summarize the results of recently completed clinical trials and discuss the progress of ongoing studies that have evaluated/are evaluating DC-based interventions for cancer therapy. During the last decade, several methods have been developed to load DCs with tumor-associated antigens, ex vivo or in vivo, in the attempt to use them as therapeutic anticancer vaccines that would elicit clinically relevant immune responses. While this has not always been the case, several clinical studies have demonstrated that DC-based anticancer vaccines are capable of activating tumor-specific immune responses that increase overall survival, at least in a subset of patients. In 2010, this branch of clinical research has culminated with the approval by FDA of a DC-based therapeutic vaccine (sipuleucel-T, Provenge(®)) for use in patients with asymptomatic or minimally symptomatic metastatic hormone-refractory prostate cancer. Intense research efforts are currently dedicated to the identification of the immunological features of patients that best respond to DC-based anticancer vaccines. This knowledge may indeed lead to personalized combination strategies that would extend the benefit of DC-based immunotherapy to a larger patient population. In addition, widespread enthusiasm has been generated by the results of the first clinical trials based on in vivo DC targeting, an approach that holds great promises for the future of DC-based immunotherapy.

60 L Galluzzi; I Vitale; L Senovilla; T Eisenberg; D Carmona-Gutierrez; E Vacchelli; T Robert; H Ripoche; N Jägemann; C Paccard; N Servant; P Hupé; V Lazar; P Dessen; E Barillot; H Zischka; F Madeo; G Kroemer. Independent transcriptional reprogramming and apoptosis induction by cisplatin. Cell Cycle. 11 - 18, pp. 3472 - 3480. Landes Bioscience, 15/09/2012.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 3
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo

Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: CELL BIOLOGY
Índice de impacto: 5.359
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 44
Num. revistas en cat.: 181

Fuente de citas: WOS
Citas: 14

Resultados relevantes: Neither the molecular mechanisms whereby cancer cells intrinsically are or become resistant to the DNA-damaging agent cisplatin nor the signaling pathways that account for cisplatin cytotoxicity have thus far been characterized in detail. In an attempt to gain further insights into the molecular cascades elicited by cisplatin (leading to resistance or underpinning its antineoplastic properties), we comparatively investigated the ability of cisplatin, C2-ceramide and cadmium dichloride, alone or in the presence of an array of mitochondrion-protective

agents, to trigger the permeabilization of purified mitochondria. In addition, we compared the transcriptional response triggered by cisplatin, C2-ceramide and cadmium dichloride in non-small cell lung carcinoma A549 cells. Finally, we assessed the capacity of cisplatin, C2-ceramide and cadmium dichloride to reduce the clonogenic potential of a battery of yeast strains lacking proteins involved in the regulation of cell death, DNA damage signaling and stress management. This multipronged experimental approach revealed that cisplatin elicits signaling pathways that are for the most part "private," i.e., that manifest limited overlap with the molecular cascades ignited by other inducers of mitochondrial apoptosis, and triggers apoptosis mainly in a transcription-independent fashion. Indeed, bona fide cisplatin-response modifiers that we have recently identified by a functional genome-wide siRNA screen are either not transcriptionally regulated during cisplatin-induced cell death or their transcriptional modulation reflects the activation of an adaptive response promoting cisplatin resistance.

61 M Jemaà; O Kepp; A Boilève; D Lissa; L Senovilla; F Harper; G Pierron; F Berardinelli; A Antoccia; M Castedo; I Vitale; G Kroemer. Preferential killing of p53-deficient cancer cells by reversine. Cell Cycle. 11 - 11, pp. 2149 - 2158. Landes Bioscience, 01/06/2012.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 5
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo

Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: CELL BIOLOGY
Índice de impacto: 5.359
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 44
Num. revistas en cat.: 181

Fuente de citas: WOS
Citas: 15

Resultados relevantes: Reversine is a small synthetic molecule that inhibits multiple mitotic kinases, including MPS1 as well as Aurora kinase A and B (AURKA and AURKB). Here, we investigated the effects of reversine on p53-deficient vs p53-proficient cancer cells. We found that low doses (~0.5 μM) of reversine, which selectively inhibit MPS1 and hence impair the spindle assembly checkpoint, kill human TP53 (-/-) colon carcinoma cells less efficiently than their wild-type counterparts. In sharp contrast, high doses (~5 μM) of reversine induced hyperploidization and apoptosis to a much larger extent in TP53 (-/-) than in TP53 (+/+) cells. Such a selective cytotoxicity could not be reproduced by the knockdown of MPS1, AURKA and AURKB, neither alone nor in combination, suggesting that it involves multiple (rather than a few) molecular targets of reversine. Videomicroscopy-based cell fate profiling revealed that, in response to high-dose reversine, TP53 (-/-) (but not TP53 (+/+)) cells undergo several consecutive rounds of abortive mitosis, resulting in the generation of hyperpolyploid cells that are prone to succumb to apoptosis upon the activation of mitotic catastrophe. In line with this notion, the depletion of anti-apoptotic proteins of the BCL-2 family sensitized TP53 (-/-) cells to the toxic effects of high-dose reversine. Moreover, the knockdown of BAX or APAF-1, as well as the chemical inhibition of caspases, limited the death of TP53 (-/-) cells in response to high-dose reversine. Altogether, these results suggest that p53-deficient cells are particularly sensitive to the simultaneous inhibition of multiple kinases, including MPS1, as it occurs in response to high-dose reversine.

62 M* Jemaà; I* Vitale; O Kepp; F Berardinelli; L Galluzzi; L Senovilla; G Mariño; SA Malik; S Rello-Varona; D Lissa; A Antoccia; M Tailler; F Schlemmer; F Harper; G Pierron; M Castedo; G Kroemer. Selective killing of p53-deficient cancer cells by SP600125. EMBO Molecular Medicine. 4 - 6, pp. 500 - 514. Wiley-Blackwell, 06/2012.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 5
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo

Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: MEDICINE, RESEARCH & EXPERIMENTAL
Índice de impacto: 10.333
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 6
Num. revistas en cat.: 112

Fuente de citas: WOS
Citas: 15

Resultados relevantes: The genetic or functional inactivation of p53 is highly prevalent in human cancers. Using high-content videomicroscopy based on fluorescent TP53(+/+) and TP53(-/-) human colon carcinoma cells, we discovered that SP600125, a broad-spectrum serine/threonine kinase inhibitor, kills p53-deficient cells more efficiently than their p53-proficient counterparts, in vitro. Similar observations were obtained in vivo, in mice carrying p53-deficient and -proficient human xenografts. Such a preferential cytotoxicity could be attributed to the failure of p53-deficient cells to undergo cell cycle arrest in response to SP600125. TP53(-/-) (but not TP53(+/+)) cells treated

with SP600125 became polyploid upon mitotic abortion and progressively succumbed to mitochondrial apoptosis. The expression of an SP600125-resistant variant of the mitotic kinase MPS1 in TP53(-/-) cells reduced SP600125-induced polyploidization. Thus, by targeting MPS1, SP600125 triggers a polyploidization program that cannot be sustained by TP53(-/-) cells, resulting in the activation of mitotic catastrophe, an oncosuppressive mechanism for the eradication of mitosis-incompetent cells.

63 S Rello-Varona; D Lissa; S Shen; M Niso-Santano; L Senovilla; G Mariño; I Vitale; M Jemaá; F Harper; G Pierron; M Castedo; G Kroemer. Autophagic removal of micronuclei. Cell Cycle. 11 - 1, pp. 170 - 176. Landes Bioscience, 01/01/2012.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 5
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo

Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: CELL BIOLOGY
Índice de impacto: 5.359
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 44
Num. revistas en cat.: 181

Fuente de citas: WOS
Citas: 32

Resultados relevantes: Macroautophagy is known to participate in the quality control and turnover of cytoplasmic organelles, yet there is little evidence that macroautophagy targets nuclei in mammalian cells. Here, we investigated whether autophagy may target micronuclei, which arise as a result of deficient bipolar chromosome segregation in cells exposed to cell cycle perturbations. After removal of several distinct cell cycle blockers (nocodazole, cytochalasin D, hydroxyurea or SP600125), cells manifested an increase in the frequency of micronuclei (positive for histone H2B-RFP) as well as an increase in autophagic puncta (positive for GFP-LC3) over several days. A small but significant percentage of micronuclei co-localized with GFP-LC3 in autophagy-competent cells and this co-localization was lost after knockdown of ATG5 or ATG7. Electron microscopy analyses confirmed autophagic sequestration of micronuclei. "Autophagic micronuclei" (GFP-LC3?) were also decorated with p62/SQSTM1, while non-autophagic (GFP-LC3?) micronuclei where p62/SQSTM1 negative. In addition, GFP-LC3? micronuclei exhibited signs of envelope degradation and ?H2AX? DNA damage foci, yet stained less intensively for chromatin markers, whereas GFP-LC3? micronuclei were surrounded by an intact envelope and rarely exhibited markers or DNA damage. These results indicate that micronuclei can be subjected to autophagic degradation. Moreover, it can be speculated that removal of micronuclei may contribute to the genome-stabilizing effects of autophagy.

64 I* Vitale; L* Galluzzi; L Senovilla; A Criollo; M Jemaà; M Castedo; G Kroemer. Illicit survival of cancer cells during polyploidization and depolyploidization. Cell Death & Differentiation. 18 - 9, pp. 1403 - 1413. Nature Publishing Group, 18/09/2011.

Tipo de producción: Artículo científico
Posición de firma: 2
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de revisión

Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: CELL BIOLOGY
Índice de impacto: 8.849
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 22
Num. revistas en cat.: 181

Fuente de citas: WOS
Citas: 46

Resultados relevantes: Here, we describe the regulation and the molecular mechanisms that underlie the ‘polyploidization–depolyploidization' cascade, while focusing on the role of oncogenes and tumor suppressor genes in tetraploidy-driven tumorigenesis. We speculate that the identification of signaling/metabolic cascades that are required for the survival of tetraploid or aneuploid (but not diploid) cancer cells may pave the way for the development of novel broad-spectrum anticancer agents.

65 A Tesniere; N Abermil; F Schlemmer; N Casares; O Kepp; M Pequignot; M Michaud; I Martins; L Senovilla; L Zitvogel; G Kroemer. In vivo depletion of T lymphocyte-specific transcription factors by RNA interference. Cell Cycle. 9 - 14, pp. 2830 - 2835. Landes Bioscience, 15/07/2010.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 9
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo

Fuente de impacto: WOS (JCR)
Índice de impacto: 4.999
Posición de publicación: 48
Categoría: Cell Biology
Revista dentro del 25%: No
Num. revistas en cat.: 178

Fuente de citas: WOS
Citas: 5

Resultados relevantes: Here, we show that siRNAs that specifically target the transcription factor Gata3 (which is required for the development of T helper 1 cells) or T-Bet (which is required for the development of T helper 2 cells) can be effective in vivo. Thus, the intraperitoneal injection of siRNAs specific for Gata3 or t-Bet leads to the specific depletion of their target gene products in vivo, in the spleen and in the lymph nodes of mice. The immunomodulatory action of these siRNAs was validated in a model of anti-tumor vaccination in which colorectal cancer cells that succumb to anthracyclin-induced immunogenic cell death were injected subcutaneously into one flank, in the absence of any adjuvant and live tumor cells were injected simultaneously in the opposite flank of immunocompetent mice. In this setting, the siRNA targeting t-Bet was able to accelerate tumor growth while the siRNA targeting Gata3 significantly reduced the proliferation of cancer cells in vivo. These effects were dependent on the immune response elicited by dying tumor cells because both siRNAs failed to modulate the growth of tumors in non-vaccinated mice. The immune response-dependent anticancer effect of the Gata3-specific siRNA was not due to the induction of class I interferons and could be fully abolished by co-injection of t-Bet-specific siRNA. These results demonstrate the possibility to use siRNAs for immunomodulaton in vivo and illustrate the antagonistic implication of distinct T helper populations in anti-cancer immune responses.

66 I* Vitale; M* Jemaà; L Senovilla; L Galluzzi; S Rello-Varona; D Metivier; H Ripoche; V Lazar; P Dessen; M Castedo; G Kroemer. Involvement of p38alpha in the mitotic progression of p53(-/-) tetraploid cells. Cell Cycle. 9 - 14, pp. 2823 - 2829. Landes Bioscience, 15/07/2010.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 2
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo

Fuente de impacto: WOS (JCR)
Índice de impacto: 4.999
Posición de publicación: 48
Categoría: Cell Biology
Revista dentro del 25%: No
Num. revistas en cat.: 178

Fuente de citas: WOS
Citas: 8

Resultados relevantes: The tumor suppressor protein p53 plays a major role in preserving genomic stability. p53 suppresses a pathway leading from normal diploidy to neoplastic aneuploidy (via an intermediate metastable stage of tetraploidy) at two levels: first by preventing the generation/survival of tetraploid cells, and second by repressing their aberrant multipolar division. Here, we report the characterization of p53(-/-) tetraploid cells, which-at difference with both their p53(-/-) diploid and their p53(+/+) tetraploid counterparts-manifest a marked hyperphosporylation of the mitogen-activated protein kinase MAPK14 (best known as p38alpha) that is particularly strong during mitosis. In p53(-/-) tetraploid cells, phosphorylated p38alpha accumulated at centrosomes during the metaphase and at midbodies during the telophase. Selective knockdown or pharmacological inhibition of p38alpha had a dramatic effect on p53(-/-) (but not p53(+/+)) tetraploids, causing the activation of the spindle assembly checkpoint, an arrest during the metaphase, a major increase in abnormal bipolar and monopolar mitoses, as well as an increment in the generation of multinuclear cells. We conclude that the mitotic progression of p53(-/-) (but not p53(+/+)) tetraploids heavily relies on p38alpha, revealing a novel function for this protein in the context of aneuploidizing cell divisions.

67 L Galluzzi; E Morselli; I Vitale; O Kepp; L Senovilla; A Criollo; N Servant; C Paccard; P Hupé; T Robert; H Ripoche; V Lazar; A Harel-Bellan; P Dessen; E Barillot; G Kroemer. miR-181a and miR-630 regulate cisplatin-induced cancer cell death. Cancer Research. 70 - 5, pp. 1793 - 1803. Cancer Intelligence, 01/03/2010.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 5
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo

Fuente de impacto: WOS (JCR)
Índice de impacto: 8.234
Posición de publicación: 12
Categoría: ONCOLOGY
Revista dentro del 25%: Sí
Num. revistas en cat.: 185

Fuente de citas: WOS
Citas: 159

Resultados relevantes: We used microarray technology to identify miRNAs that were upregulated by non-small cell lung cancer (NSCLC) A549 cells in response to cisplatin (CDDP). corresponding synthetic miRNA precursors (pre-miRNAs) per se were not lethal when transfected into A549 cells yet affected cell death induction by CDDP, C2-ceramide, cadmium, etoposide, and mitoxantrone in an inducer-specific fashion. Whereas synthetic miRNA inhibitors (anti-miRNAs) targeting miR-181a and miR-630 failed to modulate the response of A549 to CDDP, pre-miR-181a and pre-miR-630 enhanced and reduced CDDP-triggered cell death, respectively. Pre-miR-181a and pre-miR-630 consistently modulated mitochondrial/postmitochondrial steps of the intrinsic pathway of apoptosis, including Bax oligomerization, mitochondrial transmembrane potential dissipation, and the proteolytic maturation of caspase-9 and caspase-3. In addition, pre-miR-630 blocked early manifestations of the DNA damage response, including the phosphorylation of the ataxia-telangiectasia mutated (ATM) kinase and of two ATM substrates, histone H2AX and p53. Pharmacologic and genetic inhibition of p53 corroborated the hypothesis that pre-miR-630 (but not pre-miR-181a) blocks the upstream signaling pathways that are ignited by DNA damage and converge on p53 activation. Pre-miR-630 arrested A549 cells in the G0-G1 phase of the cell cycle, correlating with increased levels of the cell cycle inhibitor p27(Kip1) as well as with reduced proliferation rates and resulting in greatly diminished sensitivity of A549 cells to the late S-G2-M cell cycle arrest mediated by CDDP. Altogether, these results identify miR-181a and miR-630 as novel modulators of the CDDP response in NSCLC.

68 S Rello-Varona; O Kepp; I Vitale; M Michaud; L Senovilla; M Jemaà; N Joza; L Galluzzi; M Castedo; G Kroemer. An automated fluorescence videomicroscopy assay for the detection of mitotic catastrophe. Cell Death and Disease. 1, pp. e25. Nature Publishing Group, 2010.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 5
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo

Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: CELL BIOLOGY
Índice de impacto: 5.333
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 45
Num. revistas en cat.: 181

Fuente de citas: WOS
Citas: 18

Resultados relevantes: Mitotic catastrophe can be defined as a cell death mode that occurs during or shortly after a prolonged/aberrant mitosis, and can show apoptotic or necrotic features. However, conventional procedures for the detection of apoptosis or necrosis, including biochemical bulk assays and cytofluorometric techniques, cannot discriminate among pre-mitotic, mitotic and post-mitotic death, and hence are inappropriate to monitor mitotic catastrophe. To address this issue, we generated isogenic human colon carcinoma cell lines that differ in ploidy and p53 status, yet express similar amounts of fluorescent biosensors that allow for the visualization of chromatin (histone H2B coupled to green fluorescent protein (GFP)) and centrosomes (centrin coupled to the Discosoma striata red fluorescent protein (DsRed)). By combining high-resolution fluorescence videomicroscopy and automated image analysis, we established protocols and settings for the simultaneous assessment of ploidy, mitosis, centrosome number and cell death (which in our model system occurs mainly by apoptosis). Time-lapse videomicroscopy showed that this approach can be used for the high-throughput detection of mitotic catastrophe induced by three mechanistically distinct anti-mitotic agents (dimethylenastron (DIMEN), nocodazole (NDZ) and paclitaxel (PTX)), and - in this context - revealed an important role of p53 in the control of centrosome number.

69 I Martins; A Tesniere; O Kepp; M Michaud; F Schlemmer; L Senovilla; C Séror; D Métivier; JL Perfettini; L Zitvogel; G Kroemer. Chemotherapy induces ATP release from tumor cells. Cell Cycle. 8 - 22, pp. 3723 - 3728. Landes Bioscience, 15/11/2009.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 6
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo

Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: CELL BIOLOGY
Índice de impacto: 4.087
Revista dentro del 25%: No
Posición de publicación: 60
Num. revistas en cat.: 162

Fuente de citas: WOS
Citas: 101

Resultados relevantes: Chemotherapy can induce anticancer immune responses. In contrast to a widely extended prejudice, apoptotic cell death is often more efficient in eliciting a protective anticancer immune response than necrotic cell death. Recently, we have found that purinergic receptors of the P2X7 type are required for the anticancer immune response induced by chemotherapy. ATP is the endogenous ligand that has the highest affinity for P2X7. Therefore, we investigated the capacity of a panel of chemotherapeutic agents to induce ATP release from cancer cells. Here, we describe that multiple distinct anticancer drugs reduce the intracellular concentration of ATP before and during the manifestation of apoptotic characteristics such as the dissipation of the mitochondrial transmembrane potential and the exposure of phosphatidylserine residues on the plasma membrane. Indeed, as apoptosis progresses, intracellular ATP concentrations decrease, although even advanced-stage apoptotic cells still contain sizeable ATP levels. Only when cells enter secondary necrosis, the ATP concentration falls to undetectable levels. Concomitantly, a wide range of chemotherapeutic agents causes the release of ATP into the extracellular space as they induce tumor cell death. Hence, ATP release is a general correlate of apoptotic cell death induced by conventional anticancer therapies.

70 S Rello-Varona; I Vitale; O Kepp; L Senovilla; M Jemaá; D Métivier; M Castedo; G Kroemer. Preferential killing of tetraploid tumor cells by targeting the mitotic kinesin Eg5. Cell Cycle. 8 - 7, pp. 1030 - 1035. Landes Bioscience, 01/04/2009.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 4
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo

Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: CELL BIOLOGY
Índice de impacto: 4.087
Revista dentro del 25%: No
Posición de publicación: 60
Num. revistas en cat.: 162

Fuente de citas: WOS
Citas: 23

Resultados relevantes: Here, we show that targeting the mitotic kinesin Eg5 (also known as kinesin spindle protein, KSP) by a small interfering RNA (siRNA) or by the pharmacological inhibitor dimethylenastron (DIMEN) kills tetraploid tumor cells more efficiently than their diploid precursors. Cell death occurs after an attempt of monoastral mitosis that, in diploid cells, is followed by a prolonged mitotic arrest and morphological reversion to the interphase, with a 4n DNA content. In contrast, DIMEN-treated tetraploid cells exhibit a shorter mitotic arrest, bipolar or multipolar karyokinesis, followed by apoptosis of the daughter cells, as assessed by fluorescence videomicroscopy of cells that express a histone 2B-GFP fusion construct to monitor their chromosomes. Cell death occurred with hallmarks of apoptosis, namely loss of the mitochondrial transmembrane potential and terminal chromatin compaction. In conclusion, tetraploid cells are particular vulnerable to undergo mitotic catastrophe after genetic or pharmacological inhibition of Eg5.

71 RA Valero; L Senovilla; L Núñez; C Villalobos. The role of mitochondrial potential in control of calcium signals involved in cell proliferation. Cell Calcium. 44 - 3, pp. 259 - 269. Elsevier B.V., 09/2008.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 2
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo

Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: CELL BIOLOGY
Índice de impacto: 4.481
Revista dentro del 25%: No
Posición de publicación: 48
Num. revistas en cat.: 157

Fuente de citas: WOS
Citas: 15

Resultados relevantes: Store-operated Ca2+ entry (SOCE), a Ca2+ influx pathway involved in cell proliferation, depends on mitochondrial Ca2+ uptake, a Ca2+ influx that is driven by the mitochondrial potential (DeltaPsi). Whereas much attention has been paid to the Ca2+-dependence of mitochondrial Ca2+ uptake, its dependence on DeltaPsi remains largely in qualitative terms. We have studied the dose-dependent effects of a mild mitochondrial uncoupler, salicylate, on DeltaPsi, mitochondrial Ca2+ concentration ([Ca2+]mit), SOCE and cell proliferation by fluorescence microscopy and photon counting of cells expressing a low-affinity aequorin targeted to mitochondria. These data and a novel algorithm to convert fluorescence values of tetramethylrhodamine (TMR) probes into millivolts provide the opportunity of quantifying the relationship among the above parameters. We found that a small mitochondrial depolarisation is sufficient to inhibit largely mitochondrial Ca2+ uptake, leading to SOCE inactivation and prevention of cell proliferation. Conversely, mitochondrial hyperpolarisation increased the activity of the Ca2+-dependent

transcription factor NFAT and promoted cell proliferation. Thus, small changes in DeltaPsi influence largely Ca2+ uptake by mitochondria, cytosolic Ca2+ signals and the downstream signalling pathway to cell proliferation.

72 N Tajeddine; L Galluzzi; O Kepp; E Hangen; E Morselli; L Senovilla; N Araujo; G Pinna; N Larochette; N Zamzami; N Modjtahedi; A Harel-Bellan; G Kroemer. Hierarchical involvement of Bak, VDAC1 and Bax in cisplatin-induced cell death. Oncogene. 27 - 30, pp. 4221 - 4232. Nature Publishing Group, 10/07/2008.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 6
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo
Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: BIOCHEMISTRY & MOLECULAR BIOLOGY
Índice de impacto: 7.216
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 29
Num. revistas en cat.: 275
Fuente de citas: WOS
Citas: 107

Resultados relevantes: Following the screening of a battery of distinct small-interfering RNAs that target various components of the apoptotic machinery, we found that knockdown of the voltage-dependent anion channel 1 (VDAC1) was particularly efficient in preventing cell death induced by cisplatin (CDDP) in non-small cell lung cancer cells. Both the downregulation of VDAC1 and its chemical inhibition with 4,4'-diisothiocyanatostilbene-2,2'-disulfonic acid reduced the apoptosis-associated modifications induced by CDDP, including mitochondrial transmembrane potential dissipation and plasma membrane permeabilization. VDAC1 inhibition strongly reduced the CDDP-induced conformational activation of Bax, yet had no discernible effect on the activation of Bak, suggesting that VDAC1 acts downstream of Bak and upstream of Bax. Accordingly, knockdown of Bak abolished the activation of Bax, whereas Bax downregulation had no effect on Bak activation. In VDAC1-depleted cells, the failure of CDDP to activate Bax could be reversed by means of the Bcl-2/Bcl-X(L) antagonist ABT-737, which concomitantly restored CDDP cytotoxicity. Altogether, these results delineate a novel pathway for the induction of mitochondrial membrane permeabilization (MMP) in the course of CDDP-induced cell death that involves a hierarchical contribution of Bak, VDAC1 and Bax. Moreover, our data suggest that VDAC1 may act as a facultative regulator/effector of MMP, depending on the initial cytotoxic event.

73 I Vitale; L Senovilla; L Galluzzi; A Criollo; S Vivet; M Castedo; G Kroemer. Chk1 inhibition activates p53 through p38 MAPK in tetraploid cancer cells. Cell Cycle. 7 - 13, pp. 1956 - 1961. Landes Bioscience, 01/07/2008.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 2
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo
Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: CELL BIOLOGY
Índice de impacto: 4.120
Revista dentro del 25%: No
Posición de publicación: 58
Num. revistas en cat.: 157
Fuente de citas: WOS
Citas: 21

Resultados relevantes: We have previously shown that tetraploid cancer cells succumb through a p53-dependent apoptotic pathway when checkpoint kinase 1 (Chk1) is depleted by small interfering RNAs (siRNAs) or inhibited with 7-hydroxystaurosporine (UCN-01). Here, we demonstrate that Chk1 inhibition results in the activating phosphorylation of p38 mitogen-activated protein kinase (p38 MAPK). Depletion of p38 MAPK by transfection with a siRNA targeting the alpha isoform of p38 MAPK (p38alpha MAPK) abolishes the phosphorylation of p53 on serines 15 and 46 that is induced by Chk1 knockdown. The siRNA-mediated downregulation and pharmacological inhibition of p38alpha MAPK (with SB 203580) also reduces cell death induced by Chk1 knockdown or UCN-01. These results underscore the role of p38 MAPK as a pro-apoptotic kinase in the p53-dependant pathway for the therapeutic elimination of polyploidy cells.

74 J* Hoffmann; I* Vitale; B Buchmann; L Galluzzi; W Schwede; L Senovilla; W Skuballa; S Vivet; RB Lichtner; JM Vicencio; T Panaretakis; G Siemeister; H Lage; L Nanty; S Hammer; K Mittelstaedt; S Winsel; J Eschenbrenner; C Castedo; C Demarche; U Klar; G Kroemer. Improved cellular pharmacokinetics and pharmacodynamics underlie the wide anticancer activity of sagopilone. Cancer Research. 68 - 13, pp. 5301 - 5308. American Association for Cancer Research, 01/07/2008.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 5
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo

Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: ONCOLOGY
Índice de impacto: 7.514
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 12
Num. revistas en cat.: 143

Fuente de citas: WOS
Citas: 71

Resultados relevantes: Sagopilone (ZK-EPO) is the first fully synthetic epothilone undergoing clinical trials for the treatment of human tumors. Here, we investigate the cellular pathways by which sagopilone blocks tumor cell proliferation and compare the intracellular pharmacokinetics and the in vivo pharmacodynamics of sagopilone with other microtubule-stabilizing (or tubulin-polymerizing) agents.Cellular uptake and fractionation/localization studies revealed that sagopilone enters cells more efficiently, associates more tightly with the cytoskeleton, and polymerizes tubulin more potently than paclitaxel.Related to its improved subcellular pharmacokinetics, however, sagopilone is more cytotoxic than other epothilones in a large panel of human cancer cell lines in vitro and in vivo. In particular, sagopilone is highly effective in reducing the growth of paclitaxel-resistant cancer cells. These results underline the processes behind the therapeutic efficacy of sagopilone, which is now evaluated in a broad phase II program.

75 I Vitale; L Galluzzi; S Vivet; L Nanty; P Dessen; L Senovilla; KA Olaussen; V Lazar; M Prudhomme; RM Golsteyn; M Castedo; K Kroemer. Inhibition of Chk1 kills tetraploid tumor cells through a p53-dependent pathway. PLoS One. 2 - 12, pp. e1337. 26/12/2007.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 6
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo

Fuente de citas: WOS
Citas: 27

Resultados relevantes: Tetraploidy constitutes an adaptation to stress and an intermediate step between euploidy and aneuploidy in oncogenesis. Tetraploid cells are particularly resistant against genotoxic stress including radiotherapy and chemotherapy. Here, we designed a strategy to preferentially kill tetraploid tumor cells. Depletion of checkpoint kinase-1 (Chk1) by siRNAs, transfection with dominant-negative Chk1 mutants or pharmacological Chk1 inhibition killed tetraploid colon cancer cells yet had minor effects on their diploid counterparts. Chk1 inhibition abolished the spindle assembly checkpoint and caused premature and abnormal mitoses that led to p53 activation and cell death at a higher frequency in tetraploid than in diploid cells. Similarly, abolition of the spindle checkpoint by knockdown of Bub1, BubR1 or Mad2 induced p53-dependent apoptosis of tetraploid cells. Chk1 inhibition reversed the cisplatin resistance of tetraploid cells in vitro and in vivo, in xenografted human cancers. Chk1 inhibition activated p53-regulated transcripts including Puma/BBC3 in tetraploid but not in diploid tumor cells. Altogether, our results demonstrate that, in tetraploid tumor cells, the inhibition of Chk1 sequentially triggers aberrant mitosis, p53 activation and Puma/BBC3-dependent mitochondrial apoptosis.

76 L Núñez; L Senovilla; S Sanz-Blasco; P Chamero; MT Alonso; C Villalobos; J García-Sancho. Bioluminescence imaging of mitochondrial Ca2+ dynamics in soma and neurites of individual adult mouse sympathetic neurons. The Journal of Physiology (London). 580 - Pt.2, pp. 385 - 395. The Physiological Society, 15/04/2007.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 2
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo

Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: PHYSIOLOGY
Índice de impacto: 4.580
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 6
Num. revistas en cat.: 78

Fuente de citas: WOS
Citas: 30

Resultados relevantes: Changes in the cytosolic Ca(2+) concentration ([Ca(2+)](c)) are essential for triggering neurotransmitter release from presynaptic nerve terminals. Calcium-induced Ca(2+) release (CICR) from the endoplasmic reticulum (ER) may amplify the [Ca(2+)](c) signals and facilitate neurotransmitter release in sympathetic neurons. In adrenal chromaffin cells, functional triads are formed by voltage-operated Ca(2+) channels (VOCCs), CICR sites and mitochondria. In fact, mitochondria take up most of the Ca(2+) load entering the cells and are essential

for shaping [Ca(2+)](c) signals and exocytosis. Here we have investigated the existence of such functional triads in sympathetic neurons. The mitochondrial Ca(2+) concentration ([Ca(2+)](m)) in soma and neurites of individual mouse superior cervical ganglion (SCG) neurons was monitored by bioluminescence imaging of targeted aequorins. In soma, Ca(2+) entry through VOCCs evoked rapid, near millimolar [Ca(2+)](m) increases in a subpopulation of mitochondria containing about 40% of the aequorin. Caffeine evoked a similar [Ca(2+)](m) increase in a mitochondrial pool containing about 30% of the aequorin and overlapping with the VOCC-sensitive pool. These observations suggest the existence of functional triads similar to the ones described in chromaffin cells. In neurites, mitochondria were able to buffer [Ca(2+)](c) increases resulting from activation of VOCCs but not those mediated by caffeine-induced Ca(2+) release from the ER. The weaker Ca(2+) buffering by mitochondria in neurites could contribute to facilitate Ca(2+)-induced exocytosis at the presynaptic sites.

77 L* Núñez; RA* Valero; L Senovilla; S Sanz-Blasco; J García-Sancho; C Villalobos. Cell proliferation depends on mitochondrial Ca2+ uptake: inhibition by salicylate. The Journal of Physiology (London). 571 - Pt. 1, pp. 57 - 73. The Physiological Society, 15/02/2006.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 2
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo

Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: PHYSIOLOGY
Índice de impacto: 4.407
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 9
Num. revistas en cat.: 78

Fuente de citas: WOS
Citas: 36

Resultados relevantes: Store-operated Ca2+ entry (SOCE) is a ubiquitous Ca2+ influx pathway involved in control of multiple cellular and physiological processes including cell proliferation. Recent evidence has shown that SOCE depends critically on mitochondrial sinking of entering Ca2+ to avoid Ca2+-dependent inactivation. Thus, a role of mitochondria in control of cell proliferation could be anticipated. We show here that activation of SOCE induces cytosolic high [Ca2+] domains that are large enough to be sensed and avidly taken up by a pool of nearby mitochondria. Prevention of mitochondrial clearance of the entering Ca2+ inhibited both SOCE and cell proliferation in several cell types including Jurkat and human colon cancer cells. In addition, we find that therapeutic concentrations of salicylate, the major metabolite of aspirin, depolarize partially mitochondria and inhibit mitochondrial Ca2+ uptake, as revealed by mitochondrial Ca2+ measurements with targeted aequorins. This salicylate-induced inhibition of mitochondrial Ca2+ sinking prevented SOCE and impaired cell growth of Jurkat and human colon cancer cells. Finally, direct blockade of SOCE by the pyrazole derivative BTP-2 was sufficient to arrest cell growth. Taken together, our results reveal that cell proliferation depends critically on mitochondrial Ca2+ uptake and suggest that inhibition of tumour cell proliferation by salicylate may be due to interference with mitochondrial Ca2+ uptake, which is essential for sustaining SOCE. This novel mechanism may contribute to explaining the reported anti-proliferative and anti-tumoral actions of aspirin and dietary salicylates.

78 L Núñez; C Villalobos; L Senovilla; J García-Sancho. Multifunctional cells of mouse anterior pituitary reveal a striking sexual dimorphism. The Journal of Physiology (London). 571 - Pt. 1, pp. 57 - 73. The Physiological Society, 15/06/2003.

Tipo de producción: Artículo científico
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 3
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de artículo en revista con comité evaluador de admisión externo

Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: PHYSIOLOGY
Índice de impacto: 4.352
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 7
Num. revistas en cat.: 74

Fuente de citas: WOS
Citas: 24

Resultados relevantes: The existence of cells storing and secreting two different anterior pituitary (AP) hormones (polyhormonal cells) or responding to several hypothalamic releasing hormones (HRHs) (multiresponsive cells) has been reported previously. These multifunctional cells could be involved in paradoxical secretion (AP hormone secretion evoked by a non-corresponding HRH) and transdifferentiation (phenotypic switch between mature cell types without cell division). Despite their putative physiological relevance, a comprehensive characterization of multifunctional AP cells is lacking. Here we combine calcium imaging (to assess responses to the four HRHs)

and multiple sequential immunoassay of the six AP hormones in the same individual cells to perform a complete phenotypic characterization of mouse AP cells. Multifunctional AP cells were much more abundant in females than in males, indicating that the hormonal changes associated with the sexual cycle may promote transdifferentiation. As the phenotypic analysis was performed here after stimulation with HRHs, the fraction of polyhormonal cells might have been underestimated. With this limitation, the polyhormonal cells detected here responded to the HRHs less than the monohormonal ones, suggesting that they might contribute less than expected a priori to paradoxical secretion. Overall, our results reveal a striking sexual dimorphism, the female pituitary being much more plastic than the male pituitary.

79 Juan de la Puente-Aldea; Laura Senovilla. Chapter 10. Immunogenic drugs: concept of immunogenic cell death and abscopal effects of anticancer therapy. Boosting the Immune System of Surgical Cancer Patients: A Guide for Onco-Anesthesiology Management. SpringerNature, 2026.

Tipo de producción: Capítulo de libro **Tipo de soporte:** Libro
Posición de firma: 2
Nº total de autores: 2 **Autor de correspondencia:** Sí

80 Bravo-San Pedro JM; Kepp O; Sauvat A; Rello-Varona S; Kroemer G; Senovilla L. Clonogenic Assays to Detect Cell Fate in Mitotic Catastrophe. Methods Mol Biol. 2021.

Tipo de producción: Capítulo de libro **Tipo de soporte:** Libro
Posición de firma: 6
Nº total de autores: 6 **Autor de correspondencia:** Sí

81 Liu P; Zhao L; Senovilla L; Kepp O; Kroemer G. In Vivo Imaging of Orthotopic Lung Cancer Models in Mice. Methods Mol Biol. 2021.

Tipo de producción: Capítulo de libro **Tipo de soporte:** Libro
Posición de firma: 3
Nº total de autores: 5 **Autor de correspondencia:** No

82 Humeau J; Bezu L; Kepp O; Senovilla L; Liu P; Kroemer G. Quantification of eIF2α Phosphorylation Associated with Mitotic Catastrophe by Immunofluorescence Microscopy. Methods Mol Biol. 2021.

Tipo de producción: Capítulo de libro **Tipo de soporte:** Libro
Posición de firma: 4
Nº total de autores: 6 **Autor de correspondencia:** No

83 L Senovilla*; Y Demont*; J Humeau; N Bloy; G Kroemer. Image Cytofluorometry for the Quantification of Ploidy and Endoplasmic Reticulum Stress in Cancer Cells.Methods in Molecular Biology. 1524, pp. 53 - 64. Springer, 2017.

Tipo de producción: Capítulo de libro **Tipo de soporte:** Libro
Posición de firma: 1
Nº total de autores: 5 **Autor de correspondencia:** Sí
Fuente de citas: SCOPUS **Citas:** 7

84 M Castedo; L Galluzzi; I Vitale; L Senovilla; D Métivier; M Jèmaà; S Rello-Varona; G Kroemer. Cytofluorometric purification of diploid and tetraploid cancer cells. Methods in Molecular Biology. 761, pp. 47 - 63. Springer, 2011.

Tipo de producción: Capítulo de libro **Tipo de soporte:** Libro
Posición de firma: 4 **Grado de contribución:** Autor/a o coautor/a de capítulo de libro
Fuente de citas: WOS **Citas:** 2

Resultados relevantes: During malignant transformation, cells can increase their ploidy and hence become polyploid (mostly tetraploid). Frequently, however, tetraploid cells undergo asymmetric divisions, in turn entailing a reduction in ploidy and the acquisition of a pseudo-diploid, aneuploid state. To investigate such a stepwise aneuploidization process, we developed a cytofluorometric method (based on the heterogeneity in cell size and/or chromatin content) that allows for the cloning and subsequent functional analysis of cells with distinct ploidies. Here, we

detail this methodology, which has been instrumental for investigating the functional link between ploidy status and oncogenesis.

85 Juan De la Puente-Aldea; Oscar Lopez-Llanos; Daniel Horrillo; Hortensia Marcos-Sánchez; Sandra Sanz-Ballesteros; Raquel Franco; Frederic Jaisser; Laura Senovilla; Roberto Palacios-Ramirez. Mineralocorticoid Receptor and Sleep Quality in Chronic Kidney Disease. International Journal of Molecular Science. 25 - 22, pp. 12320. (España): MDPI, 16/11/2024.
Tipo de producción: Reseña **Tipo de soporte:** Revista
Autor de correspondencia: No

86 Humeau J; Bravo-San Pedro JM; Vitale I; Nuñez L; Villalobos C; Kroemer G; Senovilla L. Calcium signaling and cell cycle: Progression or death.Cell Calcium. 25/07/2018.
Tipo de producción: Reseña **Tipo de soporte:** Revista
Posición de firma: 7
Nº total de autores: 7 **Autor de correspondencia:** Sí
Fuente de citas: SCOPUS **Citas:** 83

87 S Ladoire; D Enot; L Senovilla; M Chaix; L Zitvogel; G Kroemer. Positive impact of autophagy in human breast cancer cells on local immunosurveillance.Oncoimmunology. 5 - 6, pp. e1174801. Taylor & Francis, 24/05/2016.
Tipo de producción: Reseña **Tipo de soporte:** Revista
Posición de firma: 3
Nº total de autores: 6
Fuente de citas: SCOPUS **Citas:** 8

88 Vitale I; Manic G; Senovilla L; Kroemer G; Galluzzi L. Karyotypic Aberrations in Oncogenesis and Cancer Therapy. Trends Cancer. 10/2015.
Tipo de producción: Reseña **Tipo de soporte:** Revista
Posición de firma: 3
Nº total de autores: 5 **Autor de correspondencia:** No
Fuente de citas: SCOPUS **Citas:** 22

89 L Senovilla; G Kroemer. Chemosensitization strategies for the treatment of lung cancer. Oncoscience. 2 - 10, pp. 833 - 834. Impact Journals, LLC, 20/08/2015.
Tipo de producción: Reseña **Tipo de soporte:** Revista
Posición de firma: 1
Nº total de autores: 2

90 O Kepp; M Semeraro; JM Bravo-San Pedro; N Bloy; A Buqué; X Huang; H Zhou; L Senovilla; G Kroemer; L Galluzzi. eIF2? phosphorylation as a biomarker of immunogenic cell death. Semin Cancer Biol.33, pp. 86 - 92. ACADEMIC PRESS LTD- ELSEVIER SCIENCE LTD, 08/2015.
Tipo de producción: Reseña **Tipo de soporte:** Revista
Posición de firma: 8
Nº total de autores: 10
Fuente de impacto: WOS (JCR) **Categoría:** Oncology
Índice de impacto: 9.955 **Revista dentro del 25%:** Sí
Posición de publicación: 10 **Num. revistas en cat.:** 2.013
Fuente de citas: SCOPUS **Citas:** 69

91 L Galluzzi; E Vacchelli; JM Bravo-San Pedro; A Buqué; L Senovilla; EE Baracco; N Bloy; F Castoldi; JP Abastado; P Agostinis; RN Apte; F Aranda; M Ayyoub; P Beckhove; JY Blay; L Bracci; A Caignard; C Castelli; F Cavallo; E Celis; V Cerundolo; A Clayton; MP Colombo; L Dhodapkar; MV Dhodapkar; AM Eggermont; DT Fearon; WH Fridman; J Fu?íková; DI Gabrilovich; J Galon; A Garg; F Ghiringhelli; G Giaccone; E Gilboa; S Gnjatic; A Hoos; A Hosmalin; D Jäger; P Kalinski; K Kärre; O Kepp; R Kiessling; JM Kirkwood; E Klein; A Knuth; CE Lewis; R Liblau; MT Lotze; E Lugli; JP Mach; F Mattei; D Mavilio; I Melero; CJ Melief; EA Mittendorf; L Moretta; A Odunsi; H Okada; AK Palucka; ME Peter; KJ Pienta; A Porgador; GC Prendergast; GA Rabinovich; NP Restifo; N Rizvi; C Sautès-Fridman; H Schreiber; B Seliger; H Shiku; B Silva-Santos; MJ Smyth; DE Speiser; R Spisek; PK Srivastava; JE Talmadge; E Tartour; SH Van Der Burg; BJ Van Den Eynde; R Vile; H Wagner; JS Weber; TL Whiteside; JD Wolchok; L Zitvogel; W Zou; G Kroemer. Classification of current anticancer immunotherapies. Oncotarget. 5 - 24, pp. 12472 - 12508. IMPACT JOURNALS LLC, 30/12/2014.

Tipo de producción: Reseña
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 5
Nº total de autores: 88
Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: Oncology
Índice de impacto: 6.359
Posición de publicación: 21
Num. revistas en cat.: 211
Fuente de citas: WOS
Citas: 70

92 O Kepp; L Senovilla; I Vitale; E Vacchelli; S Adjemian; P Agostinis; L Apetoh; F Aranda; V Barnaba; N Bloy; L Bracci; K Breckpot; D Brough; A Buqué; MG Castro; M Cirone; MP Colombo; I Cremer; S Demaria; L Dini; AG Eliopoulos; A Faggioni; SC Formenti; J Fu?íková; L Gabriele; US Gaipl; J Galon; A Garg; F Ghiringhelli; NA Giese; ZS Guo; A Hemminki; M Herrmann; JW Hodge; S Holdenrieder; J Honeychurch; HM Hu; X Huang; TM Illidge; K Kono; M Korbelik; DV Krysko; S Loi; PR Lowenstein; E Lugli; Y Ma; F Madeo; AA Manfredi; I Martins; D Mavilio; L Menger; N Merendino; M Michaud; G Mignot; KL Mossman; G Multhoff; R Oehler; L Moretta; F Palombo; T Panaretakis; J Pol; E Proietti; JE Ricci; C Riganti; P Rovere-Querini; A Rubartelli; A Sistigu; MJ Smyth; J Sonnemann; R Spisek; J Stagg; AQ Sukkurwala; E Tartour; A Thorburn; SH Thorne; P Vandenabeele; F Velotti; ST Workenhe; H Yang; WX Zhong; L Zitvogel; G Kroemer; L Galluzzi. Consensus guidelines for the detection of immunogenic cell death.Oncoimmunology. 3 - 9, pp. e955691. TAYLOR & FRANCIS INC, 13/12/2014.

Tipo de producción: Reseña
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 2
Nº total de autores: 83
Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: Oncology
Índice de impacto: 6.266
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 22
Num. revistas en cat.: 211
Fuente de citas: WOS
Citas: 83

93 O Kepp; L Senovilla; G Kroemer. Immunogenic cell death inducers as anticancer agents. Oncotarget. 5 - 14, pp. 5190 - 5191. IMPACT JOURNALS LLC, 30/07/2014.

Tipo de producción: Reseña
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 2
Nº total de autores: 3
Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: Oncology
Índice de impacto: 6.359
Posición de publicación: 21
Num. revistas en cat.: 211
Fuente de citas: WOS
Citas: 12

94 O Kepp; L Menger; E Vacchelli; C Locher; S Adjemian; T Yamazaki; I Martins; AQ Sukkurwala; M Michaud; L Senovilla; L Galluzzi; G Kroemer; L Zitvogel. Crosstalk between ER stress and immunogenic cell death.Cytokine Growth Factor Rev. 24 - 4, pp. 311 - 318. ELSEVIER SCI LTD, 08/2013.

Tipo de producción: Reseña
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 10
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de revisión
Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: BIOCHEMISTRY & MOLECULAR BIOLOGY
Índice de impacto: 8.831
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 23
Num. revistas en cat.: 290
Fuente de citas: WOS
Citas: 22

Resultados relevantes: Preclinical and clinical findings suggest that tumor-specific immune responses may be responsible--at least in part--for the clinical success of therapeutic regimens that rely on immunogenic cell death (ICD) inducers, including anthracyclines and oxaliplatin. The molecular pathways whereby some, but not all, cytotoxic agents promote bona fide ICD remain to be fully elucidated. Nevertheless, a central role for the endoplasmic reticulum (ER) stress response has been revealed in all scenarios of ICD described thus far. Hence, components of the ER stress machinery may constitute clinically relevant druggable targets for the induction of ICD. In this review, we will summarize recent findings in the field of ICD research with a special focus on ER stress mechanisms and their implication for cancer therapy.

95 L Senovilla; L Galluzzi; M Castedo; G Kroemer. Immunological control of cell cycle aberrations for the avoidance of oncogenesis: the case of tetraploidy.Annals of the New York Academy of Science. 1284, pp. 57 - 61. John Wiley & Sons, Inc, 05/2013.

Tipo de producción: Reseña
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 1
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de revisión
Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: MULTIDISCIPLINARY SCIENCES
Índice de impacto: 2.847
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 5
Num. revistas en cat.: 59

Resultados relevantes: Tetraploid cells--cells that contain twice the normal amount of DNA--are more prone to neoplastic transformation than their normal, diploid counterparts since they are genomically unstable and frequently undergo asymmetric, multipolar cell divisions. Similar to many other genomic aberrations, tetraploidization is normally avoided by multiple, nonredundant cell-intrinsic mechanisms that are tied to cell cycle checkpoints. Unexpectedly, tetraploidization is also under the control of a cell-extrinsic mechanism determined by the immune system. Indeed, oncogene- or carcinogen-induced cancers developing in immunodeficient mice contain cells with a higher DNA content than similar tumors growing in immunocompetent hosts. Moreover, cancer cell lines that have been rendered tetraploid in vitro grow normally in immunodeficient mice, yet almost fail to generate tumors in immunocompetent animals. One of the mechanisms whereby the immune system recognizes tetraploid cells originates from tetraploidy causing an endoplasmic reticulum (ER) stress response that culminates in the exposure of the ER protein calreticulin on the cell surface. Hence, tetraploidy exemplifies a potentially oncogenic alteration that is repressed by a combination of cell-autonomous mechanisms and immunosurveillance. Oncogenesis and tumor progression require the simultaneous failure of both such control systems.

96 L Senovilla; I Vitale; I Martins; O Kepp; G Galluzzi; L Zitvogel; M Castedo; G Kroemer. An anticancer therapy-elicited immunosurveillance system that eliminates tetraploid cells.Oncoimmunology. 2 - 1, pp. e22409.. Landes Bioscience, 01/01/2013.

Tipo de producción: Reseña
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 1
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de revisión
Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: Oncology
Índice de impacto: 6.885
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 17
Num. revistas en cat.: 213
Fuente de citas: WOS
Citas: 12

Resultados relevantes: One of the driving forces of oncogenesis is tetraploidy, a duplication of the DNA content that, upon asymmetric cell division or progressive chromosome loss, can originate aneuploidy. Recent findings from our group indicate the existence of an immunosurveillance system that eliminates tetraploid cancer cells. We surmise that tetraploidy-inducing chemotherapeutic agents may elicit potent anticancer responses by re-activating this immunosurveillance system.

97 J Michels; O Kepp; L Senovilla; D Lissa; M Castedo; G Kroemer; L Galluzzi. Functions of BCL-X L at the Interface between Cell Death and Metabolism.International Journal of Cell Biology. 2013:705294., Hindawi Publishing Corporation, 2013.

Tipo de producción: Reseña
Tipo de soporte: Revista

98 L Senovilla; L Galluzzi; G Mariño; I Vitale; M Castedo; G Kroemer. Immunosurveillance against cancer-associated hyperploidy. Oncotarget. Impact Journals LLC, 20/11/2012.

Tipo de producción: Reseña
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 1
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de revisión
Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: Oncology
Índice de impacto: 4.784
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 35
Num. revistas en cat.: 196
Fuente de citas: WOS
Citas: 5

99 M Castedo; L Senovilla; I Vitale; G Kroemer. Tetraploid cancer cell precursors in ovarian carcinoma. Cell Cycle. 11 - 17, pp. 3157 - 3158. Landes Bioscience, 16/08/2012.

Tipo de producción: Reseña
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 2
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de revisión
Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: CELL CYCLE
Índice de impacto: 5.359
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 44
Num. revistas en cat.: 181
Fuente de citas: WOS
Citas: 2

100 G Galluzzi; L Senovilla; I Vitale; J Michels; I Martins; O Kepp; M Castedo; G Kroemer. Molecular mechanisms of cisplatin resistance. Oncogene. 31 - 15, pp. 1869 - 1883. Nature Publishing Group, 12/04/2012.

Tipo de producción: Reseña
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 2
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de revisión
Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: ONCOLOGY
Índice de impacto: 6.373
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 19
Num. revistas en cat.: 196
Fuente de citas: WOS
Citas: 439

Resultados relevantes: Despite a consistent rate of initial responses, cisplatin treatment often results in the development of chemoresistance, leading to therapeutic failure. An intense research has been conducted during the past 30 years and several mechanisms that account for the cisplatin-resistant phenotype of tumor cells have been described. Here, we provide a systematic discussion of these mechanism by classifying them in alterations (1) that involve steps preceding the binding of cisplatin to DNA (pre-target resistance), (2) that directly relate to DNA-cisplatin adducts (on-target resistance), (3) concerning the lethal signaling pathway(s) elicited by cisplatin-mediated DNA damage (post-target resistance) and (4) affecting molecular circuitries that do not present obvious links with cisplatin-elicited signals (off-target resistance). As in some clinical settings cisplatin constitutes the major therapeutic option, the development of chemosensitization strategies constitute a goal with important clinical implications.

101 I Martins; O Kepp; L Galluzzi; L Senovilla; F Schlemmer; S Adjemian; L Menger; M Michaud; L Zitvogel; G Kroemer. Surface-exposed calreticulin in the interaction between dying cells and phagocytes. Annals of the New York Academy of Science. 1209, pp. 77 - 82. John Wiley & Sons, Inc, 10/2010.

Tipo de producción: Reseña
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 4
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de revisión
Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: MULTIDISCIPLINARY SCIENCES
Índice de impacto: 2.847
Revista dentro del 25%: Sí

Posición de publicación: 5 **Num. revistas en cat.:** 59

Resultados relevantes: For a long time, surface-exposed CRT was believed to participate in phagocytosis, mostly as a (co)receptor for specific opsonins. Recently, this view has been challenged by the observations that, similar to PS, CRT acts as a facultative recognition ligand on apoptotic cells, and that cytotoxic agents such as anthracyclines induce the exposure of CRT on the surface of dying tumor cells, thereby generating an engulfment signal that stimulates the uptake of apoptotic corpses and the presentation of the corresponding antigens by dendritic cells. Here, we summarize the current knowledge on the role of CRT and CRT-interacting proteins during corpse removal.

102 L Zitvogel; O Kepp; L Senovilla; L Menger; N Chaput; G Kroemer. Immunogenic tumor cell death for optimal anticancer therapy: the calreticulin exposure pathway. Clinical Cancer Research. 16 - 12, pp. 3100 - 3104. American Association for Cancer Research, 15/06/2010.

Tipo de producción: Reseña **Tipo de soporte:** Revista
Posición de firma: 3 **Grado de contribución:** Autor/a o coautor/a de revisión
Fuente de impacto: WOS (JCR) **Categoría:** ONCOLOGY
Índice de impacto: 7.338 **Revista dentro del 25%:** Sí
Posición de publicación: 16 **Num. revistas en cat.:** 185
Fuente de citas: WOS **Citas:** 110

Resultados relevantes: In response to some chemotherapeutic agents such as anthracyclines and oxaliplatin, cancer cells undergo immunogenic apoptosis, meaning that their corpses are engulfed by dendritic cells and that tumor cell antigens are presented to tumor-specific CD8(+) T cells, which then control residual tumor cells. One of the peculiarities of immunogenic apoptosis is the early cell surface exposure of calreticulin (CRT), a protein that usually resides in the lumen of the endoplasmic reticulum (ER). When elicited by anthracyclines or oxaliplatin, the CRT exposure pathway is activated by pre-apoptotic ER stress and the phosphorylation of the eukaryotic translation initiation factor eIF2alpha by the kinase PERK, followed by caspase-8-mediated proteolysis of the ER-sessile protein BAP31, activation of the pro-apoptotic proteins Bax and Bak, anterograde transport of CRT from the ER to the Golgi apparatus and exocytosis of CRT-containing vesicles, finally resulting in CRT translocation onto the plasma membrane surface. Interruption of this complex pathway abolishes CRT exposure, annihilates the immunogenicity of apoptosis, and reduces the immune response elicited by anticancer chemotherapies. We speculate that human cancers that are incapable of activating the CRT exposure pathway are refractory to the immune-mediated component of anticancer therapies.

103 L Galluzzi; O Kepp; E Morselli; I Vitale; L Senovilla; M Pinti; L Zitvogel; G Kroemer. Viral strategies for the evasion of immunogenic cell death. Journal of Internal Medicine. 267 - 5, pp. 526 - 542. John Wiley & Sons, Inc, 05/2010.

Tipo de producción: Reseña **Tipo de soporte:** Revista
Posición de firma: 5 **Grado de contribución:** Autor/a o coautor/a de revisión
Fuente de impacto: WOS (JCR) **Categoría:** MEDICINE, GENERAL & INTERNAL
Índice de impacto: 5.935 **Revista dentro del 25%:** Sí
Posición de publicación: 11 **Num. revistas en cat.:** 153

Resultados relevantes: Driven by co-evolutionary forces, viruses have refined a wide arsenal of strategies to interfere with the host defences. On one hand, viruses can block/retard programmed cell death in infected cells, thereby suppressing one of the most ancient mechanisms against viral dissemination. On the other hand, multiple viral factors can efficiently trigger the death of infected cells and uninfected cells from the immune system, which favours viral spreading and prevents/limits an active antiviral response, respectively. Moreover, several viruses are able to inhibit the molecular machinery that drives the translocation of calreticulin to the surface of dying cells. Thereby, viruses block the exposure of an engulfment signal that is required for the efficient uptake of dying cells by dendritic cells and for the induction of the immune response. In this review, we discuss a variety of mechanisms by which viruses interfere with the cell death machinery and, in particular, by which they subvert immunogenic cell death.

104 A Criollo; L Senovilla; H Authier; MC Maiuri; E Morselli; I Vitale; O Kepp; E Tasdemir; L Galluzzi; S Shen; M Tailler; N Delahaye; A Tesniere; D De Stefano; AB Younes; F Harper; G Pierron; S Lavandero; L Zitvogel; A Israel; V Baud; G Kroemer. IKK connects autophagy to major stress pathways. Autophagy. 6 - 1, pp. 189 - 191. Landes Bioscience, 01/2010.

Tipo de producción: Reseña
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 2
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de revisión
Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: CELL BIOLOGY
Índice de impacto: 6.643
Revista dentro del 25%: Sí
Posición de publicación: 34
Num. revistas en cat.: 178

Fuente de citas: WOS

Resultados relevantes: Cells respond to stress by activating cytoplasmic mechanisms as well as transcriptional programs that can lead to adaptation or death. Autophagy represents an important cytoprotective response that is regulated by both transcriptional and transcription-independent pathways. NFkappaB is perhaps the transcription factor most frequently activated by stress and has been ascribed with either pro- or anti-autophagic functions, depending on the cellular context. Our results demonstrate that activation of the IKK (IkappaB kinase) complex, which is critical for the stress-elicited activation of NFkappaB, is sufficient to promote autophagy independent of NFkappaB, and that IKK is required for the optimal induction of autophagy by both physiological and pharmacological autophagic triggers.
Reseñas en revistas: 22

105 O Kepp; A Tesniere; F Schlemmer; M Michaud; L Senovilla; L Zitvogel; G Kroemer. Immunogenic cell death modalities and their impact on cancer treatment. Apoptosis. 14 - 4, pp. 364 - 375. Springer, 04/2009.
Tipo de producción: Reseña
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 5
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de revisión
Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: BIOCHEMISTRY & MOLECULAR BIOLOGY
Índice de impacto: 4.066
Revista dentro del 25%: No
Posición de publicación: 71
Num. revistas en cat.: 283

Fuente de citas: WOS
Citas: 95

Resultados relevantes: Although apoptosis appears to be morphologically homogenous, recent evidence suggests that the pre-apoptotic surface-exposure of calreticulin may dictate the immune response to tumor cells that succumb to anticancer treatments. Moreover, the release of high-mobility group box 1 (HMGB1) during late apoptosis and secondary necrosis contributes to efficient antigen presentation and cytotoxic T-cell activation because HMGB1 can bind to Toll like receptor 4 on dendritic cells, thereby stimulating optimal antigen processing. Cell death accompanied by autophagy also may facilitate cross priming events. Apoptosis, necrosis and autophagy are closely intertwined processes. Often, cells manifest autophagy before they undergo apoptosis or necrosis, and apoptosis is generally followed by secondary necrosis. Whereas apoptosis and necrosis irreversibly lead to cell death, autophagy can clear cells from stress factors and thus facilitate cellular survival. We surmise that the response to cellular stress like chemotherapy or ionizing irradiation, dictates the immunological response to dying cells and that this immune response in turn determines the clinical outcome of anticancer therapies. The purpose of this review is to summarize recent insights into the immunogenicity of dying tumor cells as a function of the cell death modality.

106 O Kepp; L Senovilla; L Galluzzi; T Panaretakis; A Tesniere; F Schlemmer; F Madeo; L Zitvogel; G Kroemer. Viral subversion of immunogenic cell death. Cell Cycle. 8 - 6, pp. 860 - 869. Landes Bioscience, 15/03/2009.
Tipo de producción: Reseña
Tipo de soporte: Revista
Posición de firma: 2
Grado de contribución: Autor/a o coautor/a de revisión
Fuente de impacto: WOS (JCR)
Categoría: CELL BIOLOGY
Índice de impacto: 4.087
Revista dentro del 25%: No
Posición de publicación: 60
Num. revistas en cat.: 162

Fuente de citas: WOS
Citas: 35

Resultados relevantes: While physiological cell death is non-immunogenic, pathogen induced cell death can be immunogenic and hence stimulate an immune response against antigens that derive from dying cells and are presented by dendritic cells (DCs). The obligate immunogenic "eat-me" signal generated by dying cells consists in the exposure of calreticulin (CRT) at the cell surface. This particular "eat-me" signal, which facilitates engulfment by DCs, can only be found on cells that succumb to immunogenic apoptosis, while it is not present on cells dying in an immunologically silent fashion. CRT normally resides in the lumen of the endoplasmic reticulum

(ER), yet can translocate to the plasma membrane surface through a complex pathway that involves elements of the ER stress response (e.g., the eIF2alpha-phosphorylating kinase PERK), the apoptotic machinery (e.g., caspase-8 and its substrate BAP31, Bax, Bak), the anterograde transport from the ER to the Golgi apparatus, and SNARE-dependent exocytosis. A large panoply of viruses encodes proteins that inhibit eIF2alpha kinases, catalyze the dephosphorylation of eIF2alpha, bind to caspase-8, Bap31, Bax or Bak, or perturb exocytosis. We therefore postulate that obligate intracellular pathogens have developed a variety of strategies to subvert CRT exposure, thereby avoiding immunogenic cell death.

Trabajos presentados en congresos nacionales o internacionales

1 **Título del trabajo:** Estudio de la vía cGAS-STING en la senescencia inducida por la tetraploidía en MEF Bak KO
Nombre del congreso: IV Congreso de Jóvenes Investigadores en Fisiología
Autor de correspondencia: Sí
Ciudad de celebración: Madrid, Comunidad de Madrid, España
Fecha de celebración: 30/10/2025
Fecha de finalización: 31/10/2025
Entidad organizadora: Universidad Complutense de Madrid **Tipo de entidad:** Universidad
Antonio Neira-Arranz; Ángel Ugarte-López; Juan de la Puente-Aldea; Daniel Barriuso; Laura Senovilla.

2 **Título del trabajo:** Mammary Stem Cells Culture
Nombre del congreso: The International Conference from Primary Culture Cell to Organoids
Ciudad de celebración: Tunis, Túnez
Fecha de celebración: 18/11/2024
Fecha de finalización: 22/11/2024
Entidad organizadora: Biological Science Department, Faculty of Science of Tunis
Ciudad entidad organizadora: Tunis, Túnez

3 **Título del trabajo:** Importance of multidomain proapoptotic proteins in the treatment of atypical teratoid rhabdoid tumors
Nombre del congreso: XXIII Meeting of the Federation of European Physiological Societies and XLI Meeting of the Spanish Society for Physiological Sciences
Autor de correspondencia: Sí
Ciudad de celebración: Granada, España
Fecha de celebración: 04/09/2024
Fecha de finalización: 06/09/2024
Entidad organizadora: Federation of European Physiological Societies
Ciudad entidad organizadora: Valladolid, España
Daniel Barriuso; Lucía Álvarez-Frutos; Omar Motiño; Lucía González-Gutiérrez; Roberto Palacios-Ramirez; Franck Bourdeaut; Laura Senovilla. "Importance of multidomain proapoptotic proteins in the treatment of atypical teratoid rhabdoid tumors".

4 **Título del trabajo:** Implication of proapoptotic proteins of the Bcl2 family in the treatment with tetraploidizing agents in cancer
Nombre del congreso: Center for Translational and Molecular Medicine (CTM) U1231 SCIENTIFIC SEMINAR
Autor de correspondencia: Sí
Ciudad de celebración: Dijon, Bourgogne, Francia
Fecha de celebración: 25/03/2024
Entidad organizadora: CTM **Tipo de entidad:** Instituto Universitario de Investigación

5 **Título del trabajo:** Implication of pro-apoptotic proteins of the Bcl2 family in the persistence of tetraploid cells
Nombre del congreso: 44º Congreso Nacional de la Sociedad Española de Bioquímica y Biología Molecular (SEBBM)
Tipo evento: Congreso
Tipo de participación: Participativo - Ponencia invitada / Keynote
Autor de correspondencia: Sí
Ciudad de celebración: Málaga, España
Fecha de celebración: 06/09/2022
Fecha de finalización: 09/09/2022
Entidad organizadora: SEBBM **Tipo de entidad:** Asociaciones y Agrupaciones
Laura Senovilla.

6 **Título del trabajo:** Paradoxical Implication of BAX / BAK in cancer
Nombre del congreso: Onco-Immunology Conference Day
Tipo evento: Congreso
Tipo de participación: Participativo - Ponencia invitada / Keynote
Ciudad de celebración: Túnez
Fecha de celebración: 17/02/2022
Entidad organizadora: Learn to Win, AAS & Sfax University
Laura Senovilla.

7 **Título del trabajo:** Morphometric analysis of immunoselection against hyperploid cancer cells
Nombre del congreso: Keystone Symposia Conference. Cancer Vaccines: Targeting Cancer Genes for Immunotherapy
Autor de correspondencia: Sí
Ciudad de celebración: Whistler, British Columbia, Canadá
Fecha de celebración: 06/03/2016
Fecha de finalización: 10/03/2016
N Bloy; L Senovilla.

8 **Título del trabajo:** Immune-dependent antineoplastic effects of cisplatin plus pyridoxine In non-small-cell lung cancer
Nombre del congreso: 4th European Congress of Immunology (ECI)
Autor de correspondencia: Sí
Ciudad de celebración: Vienna, Austria
Fecha de celebración: 06/09/2015
Fecha de finalización: 09/09/2015
F Aranda; N Bloy; O Kepp; C Pfirschked; M Pittet; L Zitvogel; G Kroemer; L Senovilla.

9 **Título del trabajo:** Targeting tetraploid cells for cancer prevention
Nombre del congreso: Drug Discovery and Therapy World Congress
Autor de correspondencia: No
Ciudad de celebración: Boston, Estados Unidos de América
Fecha de celebración: 03/06/2013
Fecha de finalización: 06/06/2013
D Lissa; L Senovilla; I Vitale; S Rello-Varona; O Kepp; F Pietrocola; M Michaud; A Boiléve; P Garcia; C Bordenave; J Michels; M Jemaa; M Castedo; G Kroemer.

10 **Título del trabajo:** Targeting tetraploidy for cancer therapy by pharmacological and immunological strategies
Nombre del congreso: AACR 104th Annual Meeting 2013
Ciudad de celebración: Washington, DC., Estados Unidos de América
Fecha de celebración: 06/04/2013
Fecha de finalización: 10/04/2013
Entidad organizadora: American Association for Cancer Research
Tipo de entidad: Asociaciones y Agrupaciones
G Kroemer; L Senovilla; L Zitvogel; M Castedo.

11 **Título del trabajo:** Immunological control of cell cycle aberrations for the avoidance of oncogenesis: the case of tetraploidy
Nombre del congreso: 7th International Cancer Vaccine Symposium on Renaissance of Cancer Immunotherapy (ICVS)
Ciudad de celebración: Florence, Italia
Fecha de celebración: 09/11/2012
Fecha de finalización: 11/11/2012
L Senovilla; L Galluzzi; M Castedo; G Kroemer.

12 **Título del trabajo:** Autophagy as an active contributor to micronuclei clearance
Nombre del congreso: 22nd IUBMB Congress/37th FEBS Congress
Tipo evento: Congreso
Ámbito geográfico: Unión Europea
Ciudad de celebración: Sevilla, Andalucía, España
Fecha de celebración: 04/09/2012
Fecha de finalización: 09/09/2012
Entidad organizadora: Federation of European Biochemical Societies (FEBS)
Tipo de entidad: international scientific society
Con comité de admisión ext.: Sí
Forma de contribución: Artículo científico
S Rello-Varona; D Lissa; S Shen; M Niso-Santano; L Senovilla; G Mariño; I Vitale; M Jemàa; F Harper; G Pierron; M Castedo; G Kroemer. "Autophagy as an active contributor to micronuclei clearance". En: FEBS JOURNAL. 279 - SI 1, pp. 56 - 56. 09/2012.

13 **Título del trabajo:** An immunosurveillance mechanism controls cancer cell ploidy
Nombre del congreso: 1st Annual Conference of the European Academy of Tumor Immunology (EATI) and the 3rd Conference of the European Research Institute for Integrated Cellular Pathology (ERI-ICP).
Ciudad de celebración: París, Île de France, Francia
Fecha de celebración: 31/05/2012
Fecha de finalización: 01/06/2012
Entidad organizadora: EATI and ERI-ICP
L Senovilla; I Vitale; L Zitvogel; M Castedo; G Kroemer. "An immunosurveillance mechanism controls cancer cell ploidy".

14 **Título del trabajo:** PARP overactivation predicts the susceptibility of human cancer cells to apoptosis induction by PARP inhibitors
Nombre del congreso: AACR 103rd Annual Meeting 2012
Ciudad de celebración: Chicago, Estados Unidos de América
Fecha de celebración: 31/03/2012
Fecha de finalización: 04/04/2012
Entidad organizadora: American Association for Cancer Research
I Vitale; L Galluzzi; L Senovilla; KA Olaussen; JC Soria; M Castedo; G Kroemer.

15 **Título del trabajo:** Chk1 inhibition activates p53 through p38 MAPK in tetraploid cancer cells
Nombre del congreso: International Advanced ICAS/ApopTrain Training Course on "Advances in cell death research – from basic principles to new therapeutic concepts
Ciudad de celebración: Günzburg, Alemania
Fecha de celebración: 07/2008
Entidad organizadora: Marie Curie Actions
L Senovilla; I Vitale; L Galluzzi; A Criollo; S Vivet; M Castedo; G Kroemer.

16 **Título del trabajo:** The role of mitochondrial potential in calcium signalling and cell proliferation
Nombre del congreso: XXXIV Congress of The Spanish Society of Physiological Sciences
Ciudad de celebración: Valladolid, Castilla y León, España
Fecha de celebración: 03/07/2007
Fecha de finalización: 07/07/2007
Entidad organizadora: The Spanish Society of Physiological Sciences
RA Valero; L Senovilla; L Núñez; C Villalobos.

17 **Título del trabajo:** Multifunctional cells of the anterior pituitary depend on the age-related endocrine state and sex.
Nombre del congreso: 39th Annual Meeting of the Society-for-the-Study-of-Reproduction
Ciudad de celebración: Nebraska, Estados Unidos de América
Fecha de celebración: 29/07/2006
Fecha de finalización: 01/08/2006
Entidad organizadora: Soc Study Reprod
Laura Senovilla; Javier García-Sancho; Lucía Núñez.

18 **Título del trabajo:** Expression of functional hypothalamic releasing hormone receptors in individual rat anterior pituitary cells along the life
Nombre del congreso: XXXIII Congress of The Spanish Society of Physiological Sciences
Tipo evento: Congreso
Ámbito geográfico: Nacional
Tipo de participación: Participativo - Póster
Intervención por: Acceso por inscripción libre
Ciudad de celebración: Sevilla, Andalucía, España
Fecha de celebración: 10/02/2005
Fecha de finalización: 13/02/2005
Entidad organizadora: The Spanish Society of Physiological Sciences
RA Valero; L Senovilla; L Núñez; C Villalobos. En: J Physiol Biochem. 61 - 1, pp. 152 - 152.

19 **Título del trabajo:** Bioluminescence imaging of mitochondrial calcium dynamics in single sympathetic neurons from adult mouse
Nombre del congreso: XXXIII Congress of The Spanish Society of Physiological Sciences
Ciudad de celebración: Sevilla, Andalucía, España
Fecha de celebración: 10/02/2005
Fecha de finalización: 13/02/2005
Entidad organizadora: The Spanish Society of Physiological Sciences
L Núñez; L Senovilla; P Chamero; MT Alonso; J García-Sancho. En: J Physiol Biochem. 61 - 1, pp. 164 - 164.

20 **Título del trabajo:** Ruthenium compounds prevent tumor cell growth by disrupting mitochondrial control of capacitative Ca2+ entry
Nombre del congreso: XXXIII Congress of The Spanish Society of Physiological Sciences
Ciudad de celebración: Sevilla, Andalucía, España
Fecha de celebración: 10/02/2005

Fecha de finalización: 13/02/2005
Entidad organizadora: The Spanish Society of Physiological Sciences
RA Valero; L Núñez; L Senovilla; C Villalobos; J García-Sancho. En: J Physiol Biochem. 61 - 1, pp. 272 - 272.

21 **Título del trabajo:** The aspirin metabolite salicylate prevents tumor cell growth by disrupting mitochondrial control of capacitative Ca2+ entry
Nombre del congreso: XXXIII Congress of The Spanish Society of Physiological Sciences
Ciudad de celebración: Sevilla, Andalucía, España
Fecha de celebración: 10/02/2005
Fecha de finalización: 13/02/2005
Entidad organizadora: The Spanish Society of Physiological Sciences
L Núñez; RA Valero; L Senovilla; J García-Sancho; C Villalobos. En: J Physiol Biochem. 61 - 1, pp. 74 - 74.

Actividades de divulgación

1 **Título del trabajo:** Últimos avances y perspectivas en tumores cerebrales y enfermedades neurodegenerativas
Nombre del evento: Semana de la Ciencia, Universidad de Valladolid
Tipo de evento: Conferencias impartidas
Autor de correspondencia: Sí
Ciudad de celebración: Valladolid, Castilla y León, España
Fecha de celebración: 12/11/2025
Entidad organizadora: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Ciudad entidad organizadora: Valladolid, España

2 **Título del trabajo:** UNIDAD DE ENSAYOS PRECLÍNICOS
Nombre del evento: Retreat IBGM
Tipo de evento: Conferencias impartidas
Ciudad de celebración: Soria, España
Fecha de celebración: 29/11/2024
Entidad organizadora: Instituto de Biomedicina y Genética Molecular **Tipo de entidad:** Centro de I+D
Ciudad entidad organizadora: Valladolid, España

3 **Título del trabajo:** Reconocimiento de la mujer en la ciencia antes y ahora
Nombre del evento: Charla Divulgativa Día Internacional de la Mujer y la Niña en la Ciencia
Tipo de evento: Conferencias impartidas
Autor de correspondencia: Sí
Ciudad de celebración: Cuéllar, Castilla y León, España
Fecha de celebración: 11/02/2022
Entidad organizadora: Ayuntamiento de Cuéllar
Laura Senovilla.

4 **Título del trabajo:** Estrés celular e Inmunovigilancia
Nombre del evento: Retreat IBGM
Tipo de evento: Conferencias impartidas
Autor de correspondencia: Sí
Ciudad de celebración: Valladolid, España
Fecha de celebración: 09/12/2021

Entidad organizadora: Instituto de Biología y Genética Molecular
Tipo de entidad: Instituto Universitario de Investigación
Laura Senovilla.

5 **Título del trabajo:** Investigando en la inmunología del cáncer
Nombre del evento: Charla divulgativa 50º Aniversario
Tipo de evento: Conferencias impartidas
Ciudad de celebración: Cuéllar, España
Fecha de celebración: 04/11/2021
Entidad organizadora: IES Marqués de Lozoya
Tipo de entidad: High School
Laura Senovilla.

6 **Título del trabajo:** “Research career: a purpose, a journey”
Nombre del evento: 3rd Research, Innovation and Transfer Conference
Ciudad de celebración: Valladolid, España
Fecha de celebración: 09/07/2021
Entidad organizadora: Universidad de Valladolid
Tipo de entidad: Universidad
L Senovilla. "https://investiga.uva.es/3as-jornadas-investigacion-innovacion-y-transferencia-2021-9-de-julio-2021-10-00h/".

7 **Título del trabajo:** "Relationship of the Immune System to Cancer"
Nombre del evento: Scientific Disclosure Conference
Tipo de evento: Conferencias impartidas
Ciudad de celebración: Cuellar, Segovia, España
Fecha de celebración: 03/01/2018
L Senovilla.

8 **Título del trabajo:** Papel del sistema inmune en el control de la ploidía en cancer
Nombre del evento: Seminario de investigación
Tipo de evento: Conferencias impartidas
Ámbito geográfico: Institucional
Intervención por: Por invitación
Ciudad de celebración: Valladolid, Castilla y León, España
Fecha de celebración: 26/10/2012
Entidad organizadora: Instituto de Biología y Genética Molecular
Tipo de entidad: Agencia Estatal
Ciudad entidad organizadora: Valladolid, Castilla y León, España

9 **Título del trabajo:** Phenotypic characterization of human pituitary tumors
Nombre del evento: Congreso de la Sociedad Castellano-Leonesa de Neurocirugía
Tipo de evento: Congreso Regional
Ciudad de celebración: Tordesillas, Castilla y León, España
Fecha de celebración: 2005
Entidad organizadora: Sociedad Castellano-Leonesa de Neurocirugía
Tipo de entidad: Asociaciones y Agrupaciones
L Senovilla; L Núñez; JM de Campos; DA de Luis; E Romero; A Sánchez; J García-Sancho; C Villalobos.

10 **Título del trabajo:** Plasticidad Celular Adenohipofisaria Inducida por Estrés al Frío
Nombre del evento: XXV Reunión del Grupo Español de Neurotransmisión (GEN)
Tipo de evento: Conferencias impartidas
Ciudad de celebración: Molina de Segura, Región de Murcia, España
Fecha de celebración: 15/12/2004

Entidad organizadora: Grupo Español de Neurotransmisión
Tipo de entidad: Asociaciones y Agrupaciones
L Senovilla; L Núñez; C Villalobos; J García-Sancho.

11 **Título del trabajo:** Influencia de la Edad y el Sexo sobre la Naturaleza y la Abundancia Relativa de las Células Multifucionales de la Hipófisis de Rata
Nombre del evento: XXIV Reunión del Grupo Español de Neurotransmisión (GEN)
Tipo de evento: Conferencias impartidas
Ciudad de celebración: Playas de Orihuela, Comunitat Valenciana, España
Fecha de celebración: 10/12/2003
Entidad organizadora: Grupo Español de Neurotransmisión
Tipo de entidad: Asociaciones y Agrupaciones
L Senovilla; J García-Sancho; C Villalobos.

12 **Título del trabajo:** Bases Celulares de la Secreción Paradójica en Tumores Adenohipofisarios Humanos
Nombre del evento: XXIII Reunión del Grupo Español de Neurotransmisión (GEN)
Tipo de evento: Conferencias impartidas
Ciudad de celebración: Montserrat, Cataluña, España
Fecha de celebración: 11/12/2002
Entidad organizadora: Grupo Español de Neurotransmisión
Tipo de entidad: Asociaciones y Agrupaciones
L Senovilla; L Núñez; JM de Campos; DA de Luis; E Romero; A Sánchez; J García-Sancho; C Villalobos.

Gestión de I+D+i y participación en comités científicos

Comités científicos, técnicos y/o asesores

1 **Título del comité:** Comité scientifique de suivi de thèse (CSST) - Shuning LI
Entidad de afiliación: École doctorale environnements-santé (PRES-Bourgogne-Franche-Comté)
Tipo de entidad: Centros y Estructuras Universitarios y Asimilados
Ciudad entidad afiliación: Dijon, Francia
Fecha de inicio-fin: 2024 - 2027

2 **Título del comité:** Tribunal de Tesis de Sara Moreno Estar
Ciudad de radicación: Valladolid, España
Entidad de afiliación: Universidad de Valladolid
Tipo de entidad: Universidad
Ciudad entidad afiliación: Valladolid, España
Fecha de inicio-fin: 05/07/2024 - 05/07/2024

3 **Título del comité:** Tribunal de Tesis de Verónica Feijoo Salgado
Ciudad de radicación: Valladolid, España
Entidad de afiliación: Universidad de Valladolid
Tipo de entidad: Universidad
Ciudad entidad afiliación: Valladolid, España
Fecha de inicio-fin: 22/03/2024 - 22/03/2024

4 **Título del comité:** Comité scientifique de suivi de thèse (CSST) - Valentin BAVEREL
Entidad de afiliación: École doctorale environnements-santé (PRES-Bourgogne-Franche-Comté)
Tipo de entidad: Centros y Estructuras Universitarios y Asimilados

Ciudad entidad afiliación: Dijon, Francia
Fecha de inicio-fin: 2021 - 2024

5 **Título del comité:** Council of the Cordeliers Research Center
Entidad de afiliación: Centre de Recherche des Cordeliers
Ciudad entidad afiliación: Paris, Francia
Fecha de inicio-fin: 03/2019 - 2023

6 **Título del comité:** Miembro del Comité de Personal del Cordeliers Research Center
Entidad de afiliación: Centre de Recherche des Cordeliers
Ciudad entidad afiliación: Paris, Francia
Fecha de inicio-fin: 03/2019 - 2023

7 **Título del comité:** Evaluadora Proyectos Asociación Española Contra el Cáncer (AECC)
Entidad de afiliación: Asociación Española Contra el Cáncer **Tipo de entidad:** Asociaciones y Agrupaciones
Fecha de inicio-fin: 10/03/2022 - 18/04/2022

8 **Título del comité:** Tribunal de Tesis de Gaëtan Chanteloup"
Entidad de afiliación: Ecole Doctorale Environnements-Santé-E2S. Université de Bourgogne Franche-Comte.
Ciudad entidad afiliación: Dijon, Francia
Fecha de inicio-fin: 01/09/2020 - 01/09/2020

9 **Título del comité:** Tribunal de Tesis de Diego Sobradillo Luengo)
Entidad de afiliación: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Ciudad entidad afiliación: Valladolid, España
Fecha de inicio-fin: 14/07/2015 - 14/07/2015

10 **Título del comité:** Comité de Ética en Experimentación y Bienestar Animal (CEEBA)
Entidad de afiliación: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Fecha de inicio: 02/05/2025

11 **Título del comité:** Comité de Ética en Experimentación y Bienestar Animal (CEEBA)
Primaria (Cód. Unesco): 240000 - Ciencias de la Vida
Entidad de afiliación: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Ciudad entidad afiliación: Valladolid, Castilla y León, España
Fecha de inicio: 02/05/2025

12 **Título del comité:** Associate Editor for Editorial Board of Cancer Immunity and Immunotherapy (specialty section of Frontiers in Immunology and Frontiers in Oncology).
Fecha de inicio: 09/05/2022

13 **Título del comité:** INSERM Working Group on Scientific Integrity
Entidad de afiliación: INSERM **Tipo de entidad:** Agencia Estatal
Ciudad entidad afiliación: Paris, Francia
Fecha de inicio: 2019

14 **Título del comité:** Member of the European Academy of Tumor Immunology (EATI)

15 **Título del comité:** Member of the European Cell Death Organization (ECDO)

16 **Título del comité:** Review Editor for Frontiers in Cell and Developmental Biology and Oncology
Entidad de afiliación: Editorial Board of Molecular and Cellular Oncology, a specialty of Frontiers in Cell and Developmental Biology and Oncology

Organización de actividades de I+D+i

1 **Título de la actividad:** I JORNADA EN BIOMEDICINA Y TERAPIAS AVANZADAS
Tipo de actividad: Organización de la visita al centro de investigación IBGM
Entidad convocante: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Modo de participación: Organizador
Fecha de inicio-fin: 03/03/2023 - 10/03/2023 **Duración:** 6 días

2 **Título de la actividad:** Ethics and Scientific Integrity Committee of the Centre de Recherche des Cordeliers
Tipo de actividad: Organisation of workshops and seminars on ethics and scientific integrity **Ámbito geográfico:** Local
Entidad convocante: Centre de Recherche des Cordeliers
Ciudad entidad convocante: Paris, Francia
Fecha de inicio: 2020 **Duración:** 1 año

Evaluación y revisión de proyectos y artículos de I+D+i

1 **Nombre de la actividad:** Appel d'offres CCAURA 2025. Conseil Scientifique Auvergne-Rhône-Alpes et Saône-et-Loire
Funciones desempeñadas: Evaluadora Proyectos CCAURA 2025
Entidad de realización: La Ligue Contre le Cancer
Ciudad entidad realización: Francia
Fecha de inicio-fin: 09/07/2025 - 12/09/2025

2 **Funciones desempeñadas:** Evaluadora Proyectos UK Research and Innovation Funding Service
Entidad de realización: UKRI Funding Service
Fecha de inicio-fin: 04/06/2025 - 22/06/2025

3 **Funciones desempeñadas:** Evaluadora de Proyectos Generación de Conocimiento 2024
Entidad de realización: AGENCIA ESTATAL DE INVESTIGACION
Fecha de inicio-fin: 11/03/2025 - 23/04/2025

4 **Nombre de la actividad:** IDEAS SEMILLA AECC 2023 EVALUATOR
Funciones desempeñadas: Evaluadora de Proyectos AECC
Entidad de realización: AGENCIA ESTATAL DE INVESTIGACION
Fecha de inicio-fin: 30/05/2023 - 18/06/2023

5 **Nombre de la actividad:** AYUDAS TALENTO EN EL TERRITORIO: PREDOCTORAL AECC 2023 EVALUATOR
Funciones desempeñadas: Evaluadora de Contratos Predoctorales AECC
Tipo de entidad: Agencia Estatal

Entidad de realización: AGENCIA ESTATAL DE INVESTIGACIÓN
Fecha de inicio-fin: 09/12/2022 - 01/02/2023

6 **Nombre de la actividad:** POSTDOCTORAL AECC 2022 Evaluation
Funciones desempeñadas: Evaluadora de Contratos Postdoctorales AECC
Entidad de realización: AGENCIA ESTATAL DE INVESTIGACIÓN **Tipo de entidad:** Agencia Estatal
Fecha de inicio-fin: 10/03/2022 - 07/04/2022

7 **Funciones desempeñadas:** Evaluadora de Proyectos de La Ligue contre le Cancer
Entidad de realización: Ligue contre le cancer
Ciudad entidad realización: Francia
Fecha de inicio-fin: 09/07/2019 - 11/12/2019

Otros méritos

Estancias en centros públicos o privados

1 **Entidad de realización:** Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Facultad, instituto, centro: Instituto de Biología y Genética Molecular
Ciudad entidad realización: Valladolid, España
Fecha de inicio-fin: 01/03/2021 - 02/07/2025 **Duración:** 8 meses
Objetivos de la estancia: Contratado/a
Tipo Estancia: Investigación

2 **Entidad de realización:** Institut Gustave Roussy **Tipo de entidad:** Instituciones Sanitarias
Facultad, instituto, centro: Institut Gustave Roussy
Ciudad entidad realización: Villejuif, Francia
Fecha de inicio-fin: 03/01/2013 - 31/10/2014 **Duración:** 1 año - 10 meses
Objetivos de la estancia: Contratado/a

3 **Entidad de realización:** INSERM **Tipo de entidad:** Agencia Estatal
Facultad, instituto, centro: Institut Gustave Roussy
Ciudad entidad realización: Villejuif, Francia
Fecha de inicio-fin: 01/06/2011 - 31/12/2012 **Duración:** 1 año - 7 meses
Objetivos de la estancia: Contratado/a

4 **Entidad de realización:** Université Paris Sud XI **Tipo de entidad:** Universidad
Facultad, instituto, centro: Institut Gustave Roussy
Ciudad entidad realización: Villejuif, Francia
Fecha de inicio-fin: 01/06/2009 - 31/05/2011 **Duración:** 2 años
Objetivos de la estancia: Posdoctoral

5 **Entidad de realización:** INSERM **Tipo de entidad:** Agencia Estatal
Facultad, instituto, centro: Institut Gustave Roussy
Ciudad entidad realización: Villejuif, Francia
Fecha de inicio-fin: 01/02/2007 - 31/05/2009 **Duración:** 2 años - 4 meses
Objetivos de la estancia: Posdoctoral

6 **Entidad de realización:** Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Facultad, instituto, centro: Instituto de Biología y Genética Molecular
Ciudad entidad realización: Valladolid, España
Fecha de inicio-fin: 01/07/2002 - 31/01/2007 **Duración:** 4 años - 7 meses
Objetivos de la estancia: Doctorado/a

7 **Entidad de realización:** Katholieke Universiteit Leuven
Facultad, instituto, centro: School of Medicine
Ciudad entidad realización: Leuven, Bélgica
Fecha de inicio-fin: 04/2005 - 06/2005 **Duración:** 2 meses
Objetivos de la estancia: Doctorado/a
Tareas contrastables: Reverse transcriptase-PCR in single cell

8 **Entidad de realización:** University of Liverpool
Facultad, instituto, centro: Department of Physiology
Ciudad entidad realización: Liverpool, Merseyside, Reino Unido
Fecha de inicio-fin: 07/2003 - 09/2003 **Duración:** 2 meses
Objetivos de la estancia: Doctorado/a
Tareas contrastables: Confocal microscopy in single live cell

9 **Entidad de realización:** Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Facultad, instituto, centro: Instituto de Biología y Genética Molecular
Ciudad entidad realización: Valladolid, España
Fecha de inicio-fin: 01/07/2001 - 28/02/2002 **Duración:** 8 meses
Objetivos de la estancia: Internship student

10 **Entidad de realización:** INSERM **Tipo de entidad:** Agencia Estatal
Facultad, instituto, centro: Centre de Recherche des Cordeliers
Ciudad entidad realización: Paris, Francia
Fecha de inicio: 01/11/2014 **Duración:** 7 años
Objetivos de la estancia: Scientist Tenure Position

Ayudas y becas obtenidas

1 **Nombre de la ayuda:** Contrato Investigador Distinguido Beatriz Galindo Senior
Finalidad: Investigador Distinguido
Entidad concesionaria: Ministerio de Ciencia e Innovación **Tipo de entidad:** Government
Fecha de concesión: 01/03/2021 **Duración:** 4 años
Fecha de finalización: 28/02/2025
Entidad de realización: Universidad de Valladolid
Facultad, instituto, centro: Instituto de Biología y Genética Molecular

2 **Nombre de la ayuda:** Contrato Ramón y Cajal
Finalidad: Posdoctoral
Entidad concesionaria: Ministerio de Economía y Competitividad **Tipo de entidad:** Government
Fecha de concesión: 2014
Fecha de finalización: 2014

Entidad de realización: Instituto de Biología y Genética Molecular

3 **Nombre de la ayuda:** Contrato Postdoctoral Senior
Ciudad entidad concesionaria: Villejuif, Île de France, Francia
Finalidad: Posdoctoral
Entidad concesionaria: Fondation pour la Recherche Médicale (FRM) **Tipo de entidad:** Fundación
Fecha de concesión: 01/06/2009 **Duración:** 2 años
Fecha de finalización: 31/05/2011
Entidad de realización: Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM)
Facultad, instituto, centro: Institut Gustave Roussy. Research unit U848. Apoptose, Cancer et Immunité

4 **Nombre de la ayuda:** Contrato Postdoctoral Marie Curie "Death Train"
Ciudad entidad concesionaria: Villejuif, Île de France, Francia
Finalidad: Posdoctoral
Entidad concesionaria: Marie Curie Actions **Tipo de entidad:** European Commission
Fecha de concesión: 01/06/2007 **Duración:** 2 años
Fecha de finalización: 31/05/2009
Entidad de realización: Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM)
Facultad, instituto, centro: Institut Gustave Roussy. Research unit U848. Apoptose, Cancer et Immunité

5 **Nombre de la ayuda:** Beca de Investigación de Formación de Personal Investigador (FPI)
Ciudad entidad concesionaria: Valladolid, Castilla y León, España
Finalidad: Predoctoral
Entidad concesionaria: Ministerio de Ciencia y Tecnología **Tipo de entidad:** Estatal
Fecha de concesión: 01/07/2002 **Duración:** 4 años
Fecha de finalización: 30/06/2006
Entidad de realización: Universidad de Valladolid
Facultad, instituto, centro: Instituto de Biología y Genética Molecular

Sociedades científicas y asociaciones profesionales

1 **Nombre de la sociedad:** European Cell Death Organization
Ciudad entidad afiliación: Gent, Bélgica
Fecha de inicio-fin: 06/09/2013 - 08/2014

2 **Nombre de la sociedad:** The European Association for Cancer Research (EACR)
Fecha de inicio: 22/08/2024

3 **Nombre de la sociedad:** Sociedad Española de Ciencias Fisiológicas (SECF)
Ciudad entidad afiliación: España
Fecha de inicio: 31/10/2023

4 **Nombre de la sociedad:** ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE INVESTIGACIÓN SOBRE EL CÁNCER (ASEICA)
Fecha de inicio: 28/04/2023

5 **Nombre de la sociedad:** Sociedad Española de Bioquimica y Biologia Molecular (SEBBM)
Fecha de inicio: 27/09/2022

6 **Nombre de la sociedad:** European Academy of Tumor Immunology
Ciudad entidad afiliación: Paris, Francia
Fecha de inicio: 15/06/2016

Consejos editoriales

1 **Nombre del Consejo editorial:** Frontiers in Immunology - in Cancer Immunity and Immunotherapy
Categoría profesional: Associate Editor
Fecha de inicio: 2017

2 **Nombre del Consejo editorial:** Frontiers in Oncology - in Molecular and Cellular Oncology
Ciudad entidad afiliación: España
Categoría profesional: Review Editor
Fecha de inicio: 2017

Redes de cooperación

Nombre de la red: Red de Servicios para la Traslacion Biomédica (RST Biomed)
Entidad/es participante/s: Consejo Superior de Investigaciones Científicas **Tipo de entidad:** Agencia Estatal
Fecha de inicio: 18/09/2025

Premios, menciones y distinciones

1 **Descripción:** Prix Institut Necker – Fondation Tourre
Entidad concesionaria: Fondation Tourre
Ciudad entidad concesionaria: Paris, Francia
Fecha de concesión: 2013

2 **Descripción:** Extraordinary Doctoral Award to the bests thesis
Entidad concesionaria: Universidad de Valladolid **Tipo de entidad:** Universidad
Ciudad entidad concesionaria: Valladolid, España
Fecha de concesión: 2007

Períodos de actividad investigadora, docente y de transferencia del conocimiento

1 **Nombre de la actuación:** Sexenio CNEAI
Entidad acreditante: Agencia Nacional de Evaluación de la Calidad y Acreditación **Tipo de entidad:** Agency
Fecha de obtención: 09/06/2022
Tramo vivo: Sí
Tipo de actividad: Investigación
Año de inicio: 2002
Año de finalización: 2007

Periodo cubierto: 2002, 2003, 2004, 2005, 2006, 2007:/::/:2002, 2003, 2004, 2005, 2006, 2007

2 **Nombre de la actuación:** Sexenio CNEAI
Entidad acreditante: Agencia Nacional de Evaluación de la Calidad y Acreditación
Tipo de entidad: Agency
Fecha de obtención: 09/06/2022
Tramo vivo: Sí
Tipo de actividad: Investigación
Año de inicio: 2008
Año de finalización: 2013
Periodo cubierto: 2008, 2009, 2010, 2011, 2012, 2013:/::/:2008, 2009, 2010, 2011, 2012, 2013

3 **Nombre de la actuación:** Sexenio CNEAI
Entidad acreditante: Agencia Nacional de Evaluación de la Calidad y Acreditación
Tipo de entidad: Agency
Fecha de obtención: 09/06/2022
Tramo vivo: Sí
Tipo de actividad: Investigación
Año de inicio: 2014
Año de finalización: 2019
Periodo cubierto: 2014, 2015, 2016, 2017, 2018, 2019:/::/:2014, 2015, 2016, 2017, 2018, 2019

Acreditaciones/reconocimientos obtenidos

Descripción: R3
Entidad acreditante: Agencia Estatal de Investigación
Tipo de entidad: Agencia Estatal
Ciudad entidad acreditante: España
Fecha del reconocimiento: 24/11/2023