Fecha del CVA	30/05/2025

Parte A. DATOS PERSONALES

Nombre	Maria Elena		
Apellidos	Díaz Rodríguez		
Sexo	No Contesta	Fecha de Nacimiento	
DNI/NIE/Pasaporte			
URL Web			
Dirección Email			
Open Researcher and Contributor ID (ORCID)	0000-0002-6240-6327		

A.1. Situación profesional actual

Puesto	Profesor asociado		
Fecha inicio	2021		
Organismo / Institución	FUNDACION GENERAL DE LA UNIVERSIDAD DE SALAMANCA		
Departamento / Centro	Departamento de Bioquímica y Biología Molecular / Facultad de Medicina, Universidad de Salamanca		
País	España	Teléfono	923 29 48 15
Palabras clave	Ciencias naturales y ciencias de la salud		

A.2. Situación profesional anterior (incluye interrupciones en la carrera investigadora - indicar meses totales, según texto convocatoria-)

Periodo	Puesto / Institución / País
2010 - 2015	Contratada Postdoctoral / Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer de Salamanca. AECC
2007 - 2010	Contratado postdoctoral / Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer de Salamanca
2002 - 2007	Contratada postdoctoral / Memorial Sloan Kettering Cancer Center
2000 - 2002	Becaria Postdoctoral / Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer de Salamanca

A.3. Formación académica

Grado/Master/Tesis	Universidad / País	Año
Fisiología, bioquímica y genética microbiana	Universidad de Salamanca	1999
Licenciado en Biología	Universidad de Salamanca	1992

Parte B. RESUMEN DEL CV

Mª Elena Díaz Rodríguez tiene amplios conocimientos de bioquímica, biología molecular y celular. Más concretamente se ha especializado en el estudio de la biología y función de los factores de crecimiento, sus receptores celulares, y de las vías de señalización que estimulan, así como en la generación de modelos animales de tumorigénesis, su análisis histo-patológico y la correlación de expresión de proteínas en muestras de pacientes con sus datos clínicos. En su formación predoctoral (Departamento de Microbiología y Genética, Universidad de Salamanca) se centró en el estudio del procesamiento de proteínas de membrana y sus implicaciones biológicas al generarse fragmentos activos. Posteriormente en su primera etapa postdoctoral (Centro de Investigación del Cáncer, CIC, Salamanca) estudió la enzima responsable del procesamiento de estas moléculas, que podía ser activada por MAPKs y participó en la caracterización de la vía de Erk5 y su función en la transducción de señales mitogénicas tras la estimulación del receptor HER2. En su estancia postdoctoral en Memorial Sloan-Kettering Cancer Center (Nueva York) generó modelos animales para caracterizar la pérdida o sobreexpresión de las proteínas mitóticas MAD2 y HEC1 y su

implicación en tumorigénesis in vivo. En colaboración con patólogos aprendió técnicas de inmunohistoquímica y tinción de tejidos e hizo estudios para correlacionar la expresión de estas proteínas con datos clínico-patológicos. En los últimos años se ha reincorporado al CIC donde comenzó estudiando en profundidad la familia de receptores HER y las vías de señalización que activan, como la vía de Erk5 y describió que se activa cuando las células transitan por mitosis, identificando los residuos en los que ocurre. Además se incorporó al grupo de discusión de mieloma (MM) del CIC donde junto a investigadores básicos y hematólogos del Hospital Clínico Universitario (Salamanca) ha buscado nuevas dianas terapéuticas en MM usando modelos celulares y muestras de paciente. Ha demostrado que el checkpoint de mitosis está desregulado en MM y podría utilizarse con fines terapéuticos y ha estudiado otras vías potencialmente importantes como CD81 o PI3K/mTOR y los mecanismos de resistencia a las terapias usadas en la actualidad, como los agentes inmunomoduladores que están mediados por su unión a CRBN, proteína que ha estudiado en profundidad. Finalmente dada su forma de entender la investigación básica como una herramienta para solucionar problemas de salud, se ha implicado en el estudio de los mecanismos de resistencia a terapias actualmente utilizadas en el tratamiento del cáncer de mama, y más en concreto del subtipo HER2 positivo, línea en la que ha identificado varios mecanismos de resistencia y vulnerabilidades que pueden ser utilizadas en la clínica y en la que centra su principalmente su investigación en la actualidad. Además participa activamente en el desarrollo y caracterización de nuevos fármacos antitumorales desde el Servicio de Oncofarmacología Traslacional del CIC, del que ha sido responsable científica durante los últimos años. En resumen, durante estos años ha adquirido extensa experiencia y formación en oncología, fisiología, bioquímica, biología molecular y celular que le permiten llevar a cabo eficientemente distintos proyectos de investigación en estos ámbitos. Además se ha implicado en labores docentes dentro del Departamento de Biolquímica y Biología Molecular de la Universidad de Salamanca, y de divulgación científica con el fin de poder compartir toda la experiencia y conocimientos adquiridos en los ámbitos previamente descritos.

Parte C. LISTADO DE APORTACIONES MÁS RELEVANTES

C.1. Publicaciones más importantes en libros y revistas con "peer review" y conferencias

AC: Autor de correspondencia; (nº x / nº y): posición firma solicitante / total autores. Si aplica, indique el número de citaciones

1. **Artículo científico**. Inés Romero Pérez; (2/5) Elena Díaz Rodríguez; Laura Sánchez Díaz; Juan Carlos Montero; Atanasio Pandiella. 2024. Peptidylarginine Deiminase 3 Modulates Response to Neratinib in HER2 Positive Breast Cancer. Oncogenesis.
2. **Artículo científico**. Fany V Ticona Pérez; Xi Chen; Atanasio Pandiella; Elena Díaz Rodríguez. 2024. Multiple Mechanisms Contribute to Acquired TRAIL Resistance in Multiple Myeloma. Cancer cell international.
3. **Artículo científico**. M Martin; A Pandiella; E Vargas-Castrillon; et al; MF Perello. 2024. Trastuzumab deruxtecan in breast cancer. Crit Rev Oncol Hematol. pp.104355.
4. **Artículo científico**. Elena Díaz-Rodríguez; Lucía Gandullo-Sánchez; Alberto Ocaña; Atanasio Pandiella. 2021. Novel ADCs and strategies to overcome resistance to anti-HER2 ADCs. Cancers. 14-1, pp.154.
5. **Artículo científico**. Carla Rios-Luci; (2/6) Elena Díaz-Rodríguez; Laura Díaz-Gil; Lucía Gandullo-Sánchez; Alberto Ocaña; Atanasio Pandiella. 2020. Adaptive resistance to trastuzumab impairs response to neratinib and lapatinib through deregulation of cell death mechanisms. Cancer Letters. 470, pp.161-169.
6. **Artículo científico**. (1/6) Elena Díaz-Rodríguez (AC); Javier Pérez-Peña; Carla Rios-Luci; Joaquín Arribas; Alberto Ocaña; Atanasio Pandiella. 2019. TRAIL receptor activation overcomes resistance to trastuzumab in HER2 positive breast cancer cells. Cancer letters. 453, pp.34-44.

7 **Artículo científico**. C. Rios-Luci; S. Garcia-Alonso; (3/7) E. Diaz-Rodriguez; M. Nadal-Serrano; J. Arribas; A. Ocaña; A. Pandiella. 2017. Resistance to the antibody-drug conjugate T-DM1 is based in a reduction in lysosomal proteolytic activity. Cancer Research. 77-17, pp.4639-4651.

8 **Artículo científico**. (1/2) Díaz-Rodríguez, E.; Pandiella, A.2010. Multisite phosphorylation of Erk5 in mitosis. Journal of Cell Science. 123, pp.3146-3156.

9 **Artículo científico**. (1/4) Díaz-Rodriguez, E.; Sotillo, R.; Schvartzman, J.M.; Benezra, R.2008. Hec1 overexpression hyperactivates the Spindle Assembly Checkpoint and induces tumor formation in vivo. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 105, pp.16719-16724.

10 **Artículo científico**. Sotillo, R.; Hernando, E.; (3/7) Díaz-Rodriguez, E.; Teruya-Feldstein, J.; Cordon-Cardo, C.; Lowe, S.D.; Benezra, R.2007. Mad2 overexpression promotes aneuploidy and tumorigenesis in mice. Cancer cell. 11, pp.9-23.

11 **Artículo científico**. Hernando, E.; Nahle, Z.; Juan, G.; et al; Cordon-Cardo, C.; (4/12) Díaz-Rodriguez, E.2004. Rb inactivation promotes genomic instability by uncoupling cell cycle progression from mitotic control.Nature. 430, pp.797-802.

12 **Artículo científico**. (1/5) Díaz-Rodríguez, E.; Montero, J.C.; Esparís-Ogando, A.; Yuste, L.; Pandiella, A.2002. Extracellular signal-regulated kinase phosphorylates tumor necrosis factor alpha-converting enzyme at threonine 735: A potential role in regulated shedding. Mol. Biol. Cell,. 13, pp.2031-2044.

C.2. Congresos

1 Adriana Matias; María Elena Díaz Rodríguez; Atanasio Pandiella. Efficacy of T-DXd in HER2 Non-overexpressing Cell Models – HER2-low and HER2-null. XVII simposium Bases Biológicas del Cáncer e innovación terapeutica. 2025. España.

2 Elena Díaz Rodríguez; Adriana Matias; Maryam Torkaman; Atanasio Pandiella. The action of trastuzumab-deruxtecan beyond HER2-positive breast cancer. 46º Congreso Anual de la Sociedad Española de Bioquímica y Biología Molecular. Sociedad Española de Bioquímica y Biología Molecular. 2024. España.

3 María Elena Díaz Rodríguez; Adriana Matias; Atanasio Pandiella Alonso. Mechanisms of resistance to ADCs in HER2-positive breast cancer. 45º Congreso de la Sociedad Española de Bioquímica y Biología Molecular. SEBBM. 2023. España.

4 Maryam Torkaman; Adriana Matias; Atanasio Pandiella Alonso; Elena Díaz Rodríguez. Effect of trastuzumab-deruxtcan on cellular models with different HER2 levels. XV Simposium Bases Biológicas del Cáncer e Innovación Terapéutica. 2023. España.

5 Lucia Gandullo-Sánchez; Carla Rios-Luci; Elena Díaz-Rodríguez; Laura Diaz-Gil; Atanasio Pandiella. La resistencia adaptativa a trastuzumab altera la respuesta a neratinib y lapatinib a través de la desregulación de la muerte celular. XI Simposium Bases Biológicas del Cáncer y Terapias Personalizadas. 2019. España.

6 Elena Diaz-Rodriguez; Javier Perez-Peña; Carla Rios-Luci; Joaquín Arribas; Alberto Ocaña; Atanasio Pandiella. TRAIL receptor activation overcomes resistance to trastuzumab in HER2 positive breast cancer cells. 30th EORTC-NCI-AACR symposium, Molecular targets and cancer therapeutics. EORTC-NCI-AACR. 2018. Irlanda.

7 Sara García-Alonso; Carla Ríos-Luci; Elena Díaz-Rodríguez; Joaquin Arribas; Alberto Ocaña; Atanasio Pandiella. Descifrando los mecanismos de resistencia a T-DM1 en cáncer de mama HER2 positivo. Bio.Iberoamérica 2016: Biotecnología Integrando Continentes. 2016. España.

8 Elena Diaz-Rodriguez; Enrique M. Ocio; Jesus F. San Miguel; Atanasio Pandiella. Biología y function de CEREBLON, la proteína de unión a IMIDs, en Mieloma Múltiple.. LIV Reunión Nacional de la SEHH y XXVIII Congreso Nacional de la SETH. Sociedad Española de Hematología y Hemoterapia. 2012. España.

9 Atanasio Pandiella; Xi Chen; Enrique M. Ocio; Elena Diaz-Rodriguez; Antonia Lopez-Girona; Rajesh Chopra; Jesus F. San Miguel. Role in mTORC1 and mTORC2 in multiple myeloma and their targeting with CC214. AACR-NCI-EORTC International Conference: Molecular Targets and Cancer Therapeutics. American Association for Cancer Research. 2011. Estados Unidos de América.

10 Elena Diaz-Rodriguez; Rocio Sotillo; Juan Manuel Schvartzman; Robert Benezra. Hec1 overexpression hyperactivates the mitotic checkpoint and induces tumor formation in vivo. Cell cycle and Cancer. Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas. 2008. España.

C.3. Proyectos o líneas de investigación

1 **Proyecto**. Terapia de Tumores HER2 positivos. Ministerio de Ciencia e Innovación. Atanasio Pandiella Alonso. (Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer de Salamanca). 01/09/2021-01/09/2024.

2 **Proyecto**. TERAPIA DE TUMORES HER2 POSITIVOS (CSI146P20). Junta de Castilla y León, Consejeria de Educación. Atanasio Pandiella Alonso. (Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer de Salamanca). 01/01/2021-31/12/2023.

3 **Proyecto**. SEÑALIZACION POR RECEPTORES ERBB/HER EN CANCER (BFU2015-71371-R). Atanasio Pandiella Alonso. (AGENCIA ESTATAL CONSEJO SUPERIOR DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS-Centro de Investigación del Cáncer). 01/01/2016-31/12/2019.

4 **Proyecto**. Caracterización de nuevos mecanismos de resistencia a terapias anti-her2 en cáncer de mama: muerte inducida por trail. Fundación Memoria de D. Samuel Solórzano Barruso. María Elena Díaz Rodríguez. (Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer de Salamanca). 01/01/2017-31/12/2017. 2.750 €.

5 **Proyecto**. Nuevas estrategias para tratar el cáncer de mama positivo para Her2. FUNDACION CIENTIFICA ASOCIACION ESPAÑOLA CONTRA EL CANCER. Joaquín Arribas López. (Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer de Salamanca). 2012-2017.

6 **Proyecto**. Nuevas estrategias terapéuticas tras la aparición de resistencia a terapias anti-Her2 en cáncer de mama. Fundación Memoria de D. Samuel Solórzano Barruso. María Elena Díaz Rodríguez. (Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer de Salamanca). 01/01/2015-31/12/2015. 2.925 €.

7 **Proyecto**. La ruta de Erk5 en cáncer. Instituto de Salud Carlos III. Azucena Esparís Ogando. (Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer de Salamanca). 2010-2012.

8 **Proyecto**. Proteinas recombinantes inhibidoras del receptor ErbB3/HER3.. Fundación Memoria de D. Samuel Solórzano Barriuso. MARÍA ELENA DÍAZ RODRÍGUEZ. (Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer de Salamanca). 2009-2009.

9 **Proyecto**. Inmunoterapia de precisión con anticuerpos bi-específicos acopladores de células Tdirigidos al microambiente tumoral para el tratamiento de tumores sólidos invasivos -OMTX2305-. Unión Europea - Next Generation EU/PRTR; Ministerio de Ciencia e Innovación. Investigación. Atanasio Pandiella Alonso. (FUNDACION DE INVESTIGACION DEL CANCER). Desde 01/04/2022.

10 **Proyecto**. TERAPIA DE TUMORES HER2 POSITIVOS - CIBER ONCOLOGIA. Ministerio de Sanidad y Consumo. (Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer de Salamanca). Desde 01/01/2017.