

<b>Fecha del CVA</b>	14/05/2023
----------------------	------------

## Parte A. DATOS PERSONALES

Nombre *	Maria Elena		
Apellidos *	Díaz Rodríguez		
Sexo *	Mujer	Fecha de Nacimiento *	13/06/1969
DNI/NIE/Pasaporte *		Teléfono *	
URL Web			
Dirección Email	ediaz@usal.es		
Identificador científico	Open Researcher and Contributor ID (ORCID) *	0000-0002-6240-6327	
	Researcher ID	I-4784-2015	
	Scopus Author ID	6701345557	

\* Obligatorio

### 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.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

### A.4. Indicadores generales de calidad de la producción científica

Número total de publicaciones: 36      Número de citas: 2547  
 Número medio de citas en los últimos 5 años: 126    Índice H: 20  
 Número de artículos en Q1: 27, de los que 11 son en D1.

## Parte B. RESUMEN LIBRE DEL CURRÍCULUM

M<sup>a</sup> 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 Bioquímica 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. MÉRITOS MÁS RELEVANTES

### C.1. Publicaciones

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

- 1 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. WOS (11)
- 2 Artículo científico.** Claudia Ollauri-Ibáñez; Elena Núñez-Gómez; Cristina Egido-Turrión; Laura Silva-Sousa; Elena Díaz-Rodríguez; Alicia Rodríguez-Barbero; Jose M López-Novoa; Miguel Pericacho. 2020. Continuous endoglin (CD105) overexpression disrupts angiogenesis and facilitates tumor cell metastasis. *Angiogenesis*. 23-2, pp.231-247. WOS (24)
- 3 Artículo científico.** Carla Rios-Luci; Elena Díaz-Rodríguez; Laura Díaz-Gil; Lucía Gandullo-Sánchez; Alberto Ocaña; Atanasio Pandiella. (2/6). 2020. Adaptive resistance to trastuzumab impairs response to neratinib and lapatinib through deregulation of cell death mechanisms. *Cancer Letters*. 470, pp.161-169. WOS (8)
- 4 Artículo científico.** Atanasio Pandiella-Alonso; Elena Diaz-Rodriguez; Eduardo Sanz. (2/3). 2020. Antitumoral properties of the nutritional supplement Ocoxin Oral Solution: a comprehensive review. *Nutrients*. WOS (4)
- 5 Artículo científico.** Javier Perez-Peña; Elena Diaz-Rodriguez; Eduardo Sanz; Atanasio Pandiella. (2/4). 2019. Central Role of Cell Cycle Regulation in the Antitumoral Action of Ocoxin. *Nutrients*. 11-5, pp.E1068. WOS (5)
- 6 Artículo científico.** Elena Díaz-Rodríguez (AC); Javier Pérez-Peña; Carla Rios-Luci; Joaquín Arribas; Alberto Ocaña; Atanasio Pandiella. (1/6). 2019. TRAIL receptor activation overcomes resistance to trastuzumab in HER2 positive breast cancer cells. *Cancer letters*. 453, pp.34-44. WOS (10)

- 7 **Artículo científico.** Diaz-Rodriguez, Elena; Sanz, Eduardo; Pandiella, Atanasio. (1/3). 2018. Antitumoral effect of Ocoxin, a natural compound-containing nutritional supplement, in small cell lung cancer. *International journal of oncology*. 53-1, pp.113-123. WOS (13)
- 8 **Artículo científico.** C. Rios-Luci; S. Garcia-Alonso; E. Diaz-Rodriguez; M. Nadal-Serrano; J. Arribas; A. Ocaña; A. Pandiella. (3/7). 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. WOS (79)
- 9 **Artículo científico.** S. Hernandez-Garcia; L. San-Segundo; L. Gonzalez-Mendez; et al; E.M. Ocio; E. Diaz-Rodriguez. (15/17). 2017. The kinesin spindle protein inhibitor filanesib enhances the activity of pomalidomide and dexamethasone in multiple myeloma. *Haematologica*. WOS (14)
- 10 **Artículo científico.** Elena Diaz-Rodriguez; Susana Hernandez-García; Eduardo Sanz; Atanasio Pandiella. (1/4). 2016. Antitumoral effect of Ocoxin on acute myeloid leukaemia. *Oncotarget*. 7-5, pp.6231-6242. WOS (16)
- 11 **Artículo científico.** E. M. Ocio; D. Fernandez-Lazaro; L San Segundo; et al; J. San Miguel; E. Diaz-Rodriguez. (12/18). 2015. In vivo murine model of acquired resistance in myeloma reveals differential mechanisms for lenalidomide and pomalidomide in combination with dexamethasone. *Leukemia*. 29-3, pp.705-714. WOS (60)
- 12 **Artículo científico.** Elena Diaz-Rodriguez; Atanasio Pandiella. (1/2). 2015. Modulation of cereblon levels by anti-myeloma agents. *Leukemia and Lymphoma*. 57-1, pp.167-176. WOS (6)
- 13 **Artículo científico.** Xi Chen; Elena Diaz-Rodriguez; Enrique M. Ocio; et al; Atanasio Pandiella. (2/9). 2014. Genetic and pharmacological evidence that mTOR targeting outweighs mTORC1 inhibition as an antimyeloma strategy. *Molecular Cancer Therapeutics*. 13, pp.504-516. WOS (11)

## C.2. Congresos

- 1 Sheila Almaraz Postigo; Elena Díaz Rodríguez; Atanasio Pandiella. Antitumoral effect of Ocoxin in ovarian cancer. XIV Symposium Bases Biológicas del Cáncer e Innovación Terapéutica. 2022. España.
- 2 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 Symposium Bases Biológicas del Cáncer y Terapias Personalizadas. 2019. España.
- 3 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.
- 4 Elena Diaz Rodriguez; Javier Perez Peña; Joaquín Arribas; Atanasio Pandiella. Identificación de nuevas vulnerabilidades para luchar frente a la resistencia a Trastuzumab. X Symposium Bases Biológicas del Cáncer y Terapias Personalizadas. 2018. España.
- 5 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.lberoamérica 2016: Biotecnología Integrando Continentes*. 2016. España.
- 6 Sara García Alonso; Carla Rios Luci; Elena Díaz Rodríguez; Joaquín Arribas; Alberto Ocaña; Atanasio Pandiella. Descifrando los mecanismos de resistencia a T-DM1 en cáncer de mama HER2 positivo. VIII Symposium Bases Biológicas del Cáncer y Terapias Personalizadas. 2016. España.
- 7 A Canal-Lopez; D Rueda; A Pandiella; E Diaz-Rodriguez; J Martinez. Pharmacological inhibition of MET destroys multiple myeloma clonogenic tumor cell. 57th National Congress of the Spanish Society of Hematology and Hemotherapy. Spanish Society of Hematology and Hemotherapy. 2015. España.

- 8 Ana Maria Orive Ramos; Carla Ríos Luci; Juan Carlos Montero González; Elena Díaz Rodríguez; Atanasio Pandiella Alonso. Nuevos mediadores de resistencia a trastuzumab en cáncer de mama HER2 positivo. VII Simposium Bases Biológicas del Cáncer y Terapias Personalizadas. 2015. España.
- 9 Elena Diaz-Rodriguez; Enrique M. Ocio; Jesus F. San Miguel; Atanasio Pandiella. Biología y función 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.
- 10 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.

### C.3. Proyectos y Contratos

- 1 **Proyecto.** Terapia de Tumores HER2 positivos. Ministerio de Ciencia e Innovación. (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, Consejería de Educación. (Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer de Salamanca). 01/01/2021-31/12/2023.
- 3 **Proyecto.** SEÑALIZACIÓN POR RECEPTORES ERBB/HER EN CÁNCER (BFU2015-71371-R). (AGENCIA ESTATAL CONSEJO SUPERIOR DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS-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. (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. (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. (Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer de Salamanca). 01/01/2015-31/12/2015. 2.925 €.
- 7 **Proyecto.** Redes temáticas de Investigación Cooperativa en Red (RTICC). MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO. (Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer de Salamanca). 01/01/2013-31/12/2013.
- 8 **Proyecto.** La ruta de Erk5 en cáncer. Instituto de Salud Carlos III. (Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer de Salamanca). 2010-2012.
- 9 **Proyecto.** Inmunoterapia de precisión con anticuerpos bi-específicos acopladores de células T dirigidos al microambiente tumoral para el tratamiento de tumores sólidos invasivos -OMTX2305-. Unión Europea - Next Generation EU/PRTR; Ministerio de Ciencia e Innovación. Investigación. (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.