

Fecha del CVA	19/05/2020
---------------	------------

Parte A. DATOS PERSONALES

Nombre y Apellidos	Maria Elena Díaz Rodríguez		
DNI/NIE/Pasaporte		Edad	
Núm. identificación del investigador	Researcher ID	I-4784-2015	
	Scopus Author ID	6701345557	
	Código ORCID	0000-0002-6240-6327	

A.1. Situación profesional actual

Organismo	Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer de Salamanca		
Dpto. / Centro			
Dirección	Pº Florencio Marcos, 5-19, esc 1, 3C, 37008, Salamanca		
Teléfono	607864057	Correo electrónico	ediaz@usal.es
Categoría profesional	Contratado postdoctoral	Fecha inicio	2015
Espec. cód. UNESCO	240000 - Ciencias de la Vida; 320000 - Ciencias Médicas		
Palabras clave	Ciencias naturales y ciencias de la salud		

A.2. Formación académica (título, institución, fecha)

Licenciatura/Grado/Doctorado	Universidad	Año
Fisiología, bioquímica y genética microbiana	Universidad de Salamanca	1999
Licenciado en Biología	Universidad de Salamanca	1992

A.3. Indicadores generales de calidad de la producción científica

Número total de publicaciones: 33 Número de citas: 2174

Número medio de citas en los últimos 5 años: 119 Índice H: 19

Número de artículos en Q1: 26, de los que 11 son en D1.

Parte B. RESUMEN LIBRE DEL CURRÍCULUM

La D^a Díaz Rodríguez tiene amplios conocimientos de bioquímica, biología molecular y celular. Se ha especializado en el estudio de la biología y función de los factores de crecimiento, sus receptores celulares y 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. Posteriormente en su primera etapa postdoctoral (Centro de Investigación del Cáncer-CIC, Salamanca) estudió la enzima responsable del procesamiento y su activación 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 el 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 e hizo estudios de correlación de la expresión de estas proteínas con datos clínico-patológicos. En los últimos años se ha reincorporado al CIC (Salamanca) donde comenzó estudiando 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. Además se incorporó al grupo de discusión de mieloma (MM). En él, junto a investigadores básicos y hematólogos del Hospital Clínico Universitario 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 ha estudiado otras vías potencialmente interesantes como CD81 o PI3K/mTOR. También se ha interesado por los mecanismos de resistencia a las terapias usadas actualmente como los IMiDs y que están mediadas por su unión a CRBN, proteína que ha estudiado en profundidad.

Finalmente, 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. 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, bioquímica, biología molecular y celular que le permiten llevar a cabo eficientemente proyectos de investigación en estos ámbitos. Además se ha implicado en labores docentes y de divulgación con el fin de poder compartir toda la experiencia y conocimientos adquiridos en los ámbitos previamente descritos.

Parte C. MÉRITOS MÁS RELEVANTES (ordenados por tipología)

C.1. Publicaciones

- 1 **Artículo científico.** Claudia Ollauri-Ibáñez; et al. 2020. Continuous endoglin (CD105) overexpression disrupts angiogenesis and facilitates tumor cell metastasis Angiogenesis. en prensa.
- 2 **Artículo científico.** Carla Rios-Luci; et al. (6/2). 2020. Adaptive resistance to trastuzumab impairs response to neratinib and lapatinib through deregulation of cell death mechanisms Cancer Letters. 470, pp.161-169.
- 3 **Artículo científico.** Javier Perez-Peña; et al. (4/2). 2019. Central Role of Cell Cycle Regulation in the Antitumoral Action of Ocoxin Nutrients. 11-5, pp.E1068.
- 4 **Artículo científico.** Elena Díaz-Rodríguez; et al. (6/1). 2019. TRAIL receptor activation overcomes resistance to trastuzumab in HER2 positive breast cancer cells Cancer letters. 453, pp.34-44.
- 5 **Artículo científico.** Diaz-Rodriguez, Elena; Sanz, Eduardo; Pandiella, Atanasio. (3/1). 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.
- 6 **Artículo científico.** C. Rios-Luci; et al. (7/3). 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.
- 7 **Artículo científico.** S. Hernandez-Garcia; et al. (17/15). 2017. The kinesin spindle protein inhibitor filanesib enhances the activity of pomalidomide and dexamethasone in multiple myeloma Haematologica.
- 8 **Artículo científico.** Elena Diaz-Rodriguez*; et al. (4/1). 2017. Antitumoral effect of Ocoxin in hepatocellular carcinoma Oncology letters. 14-2, pp.1950-1958.
- 9 **Artículo científico.** Elena Diaz-Rodriguez; et al. (4/1). 2016. Antitumoral effect of Ocoxin on acute myeloid leukaemia Oncotarget. 7-5, pp.6231-6242.
- 10 **Artículo científico.** E. M. Ocio; et al. (18/12). 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.
- 11 **Artículo científico.** Elena Diaz-Rodriguez; Atanasio Pandiella. (2/1). 2015. Modulation of cereblon levels by anti-myeloma agents Leukemia and Lymphoma. 57-1, pp.167-176.
- 12 **Artículo científico.** Xi Chen; et al. (9/2). 2014. Genetic and pharmacological evidence that mTOR targeting outweighs mTORC1 inhibition as an antimyeloma strategy. Molecular Cancer Therapeutics. 13, pp.504-516.
- 13 **Artículo científico.** Antonio Garcia-Gomez; et al. (11/4). 2014. Transcriptomic profile induced in bone marrow mesenchymal stromal cells after interaction with multiple myeloma cells: implications in myeloma progression and myeloma bone disease Oncotarget. 5-18, pp.8284-8305.
- 14 **Artículo científico.** Paiva, B.; et al. (25/11). 2012. Clinical significance of CD81 expression by clonal plasma cells in high-risk smoldering and symptomatic multiple myeloma patients. Leukemia. 26-(8), pp.1862-1869.
- 15 **Artículo científico.** Rios-Luci, C.; et al. (8/4). 2011. A modular approach to trim cellular targets in anticancer drug discovery Bioorg Med Chem Lett. 21-(22), pp.6641-6645.
- 16 **Artículo científico.** Díaz-Rodríguez, E.*; et al. (8/1). 2011. Deficient Spindle Assembly Checkpoint in Multiple Myeloma. PLoS ONE. 6-(11), pp.e27583.

- 17 **Artículo científico.** Díaz-Rodríguez, E.; Pandiella, A.(2/1). 2010. Multisite phosphorylation of Erk5 in mitosis *Journal of Cell Science.* 123, pp.3146-3156.
- 18 **Artículo científico.** Díaz-Rodríguez, E.2010. Targeting the kinetochore in Cancer Therapy: The NDC80/Hec1 comp *Current Drug Therapy.* 5, pp.29-35.
- 19 **Artículo científico.** Díaz-Rodríguez, E.; et al. (4/1). 2008. Hec1 overexpression hyperactivates the Spindle Assembly Checkpoint and induces tumor formation in vivo *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 105, pp.16719-16724.
- 20 **Artículo científico.** Montero, J.C.; et al. (6/4). 2008. Neuregulins and cancer *Clinical Cancer Research.* 14, pp.3237-3241.
- 21 **Artículo científico.** Sotillo, R.; et al. (7/3). 2007. Mad2 overexpression promotes aneuploidy and tumorigenesis in mice *Cancer cell.* 11, pp.9-23.
- 22 **Artículo científico.** Michel, L.; et al. (6/2). 2004. Complete loss of the tumor suppressor MAD2 causes premature cyclin B degradation and mitotic failure in human somatic cells.*Proc Natl Acad Sci U S A.* 101, pp.4459-4464.
- 23 **Artículo científico.** Michel, L.; Benezra, R.; Díaz-Rodríguez, E.(3/3). 2004. MAD2 Dependent Mitotic Checkpoint Defects in Tumorigenesis and Tumor Cell Death: A Double Edged Sword *Cell Cycle.* 3, pp.990-992.
- 24 **Artículo científico.** Hernando, E.; et al. (12/4). 2004. Rb inactivation promotes genomic instability by uncoupling cell cycle progression from mitotic control.*Nature.* 430, pp.797-802.
- 25 **Artículo científico.** Esparís-Ogando, A.; et al. (5/2). 2002. Erk5 Participates in Neuregulin Signal Transduction and is constitutively Active in Breast Cancer Cells Overexpressing ErbB2.*Mol. Cell. Biol.*22, pp.270-285.
- 26 **Artículo científico.** Díaz-Rodríguez, E.; et al. (5/1). 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.
- 27 **Artículo científico.** Montero, J.C.; et al. (5/3). 2002. MAPK dependent and independent routes control shedding of transmembrane growth factors through multiple secretases.*Biochem. J.*363, pp.211-221.
- 28 **Artículo científico.** Montero, J.C.; et al. (5/3). 2000. Differential Shedding of Transmembrane Neuregulin Isoforms by the Tumor Necrosis Factor-alpha Converting Enzyme.*Mol. Cell. Neurosci.*16, pp.631-648.
- 29 **Artículo científico.** Díaz-Rodríguez, E.; et al. (5/1). 2000. Stimulation of cleavage of membrane proteins by calmodulin inhibitors.*Biochem. J.*346, pp.359-367.
- 30 **Artículo científico.** Díaz-Rodríguez, E.; et al. (5/1). 1999. Cleavage of the TrkA Receptor Tyrosine Kinase by Multiple Cell Surface Metalloproteases Generates Signalling-competent Truncated Forms.*Eur. J. Neurosci.*11, pp.1421-1430.
- 31 **Artículo científico.** Esparís-Ogando, A.; Díaz-Rodríguez, E.; Pandiella, A.(3/2). 1999. Signalling-Competent Truncated Forms of ErbB2 in Breast Cancer Cells. Differential Regulation by Protein Kinase C and Phosphatidylinositol-3-Kinase.*Biochem. J.*344, pp.339-348.
- 32 **Artículo científico.** Cabrera, N.; et al. (5/2). 1996. TrkA Receptor Ectodomain Cleavage Generates a Tyrosine-Phosphorylated Cell-Associated Fragment.*J. Cell Biol.*132, pp.427-436.
- 33 **Capítulo de libro.** Pandiella, A.; Cabrera, N.; Díaz-Rodríguez, E.(3/3). 1996. Transmembrane growth factors. Molecular basis of cancer and their clinical applications *Dr. Eduardo Blasco-Olaetxea, Dr. Juan Carlos Lacal and Dra. Rosario Perona. (Gipuzkoa Foundation, San Sebastián, Spain).* pp.65-74.

C.2. Proyectos

- 1 SEÑALIZACIÓN POR RECEPTORES ERBB/HER EN CANCER (BFU2015-71371-R)
Atanasio Pandiella Alonso. (AGENCIA ESTATAL CONSEJO SUPERIOR DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS-Centro de Investigación del Cáncer). 01/01/2016-31/12/2019.
- 2 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 €.

- 3 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.
- 4 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 €.
- 5 Redes temáticas de Investigación Cooperativa en Red (RTICC) MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO. Atanasio Pandiella Alonso. (Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer de Salamanca). 01/01/2013-31/12/2013.
- 6 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.
- 7 Redes temáticas de Investigación Cooperativa en Red (RTICC) Ministerio de Sanidad (RD06/0020/0041). Atanasio Pandiella Alonso. (Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer de Salamanca). 01/01/2007-01/01/2011.
- 8 Estudio de las implicaciones clínicas y consecuencias biológicas de la fosforilación de Erk5. Consejería de Sanidad de la Junta de Castilla y León. MARÍA ELENA DÍAZ RODRÍGUEZ. (Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer de Salamanca). 2010-2010.
- 9 Effect of inactivating the mitotic checkpoint gene MAD2 in vertebrates. Instituto de Salud Carlos III. Robert Benezra. (Memorial Sloan Kettering Cancer Center). 1997-2010.
- 10 Control de la mitosis por la vía de la MAPK Erk5. Estudio de sus consecuencias biológicas y sus posibles aplicaciones clínicas. Consejería de Sanidad de la Junta de Castilla y León. MARÍA ELENA DÍAZ RODRÍGUEZ. (Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer de Salamanca). 2009-2009.
- 11 Proteínas recombinantes inhibitoras 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.
- 12 Inhibidores del receptor ErbB3/HER3 basados en proteínas recombinantes. Consejería de Sanidad de la Junta de Castilla y León. MARÍA ELENA DÍAZ RODRÍGUEZ. (Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer de Salamanca). 2008-2008.
- 13 Papel de los factores de transcripción MEF2 en cáncer de mama. Consejería de Sanidad de la Junta de Castilla y León. MARÍA ELENA DÍAZ RODRÍGUEZ. (Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer de Salamanca). 2007-2007.
- 14 Aislamiento y estudio de nuevas moléculas con actividad antiproliferativa, inmunosupresora y/o antiinflamatoria. DGES (FEDER).. Atanasio Pandiella Alonso. (Instituto de Microbiología Bioquímica (IMB)). 12/1998-12/2001.
- 15 Regulación de la comunicación intercelular mediante procesamiento proteolítico. DGES. Atanasio Pandiella Alonso. (Instituto de Microbiología Bioquímica (IMB)). 08/1998-08/2001.
- 16 Mecanismos de activación de receptores tirosina kinasa. Fundación Ramón Areces. Atanasio Pandiella Alonso. (Instituto de Microbiología Bioquímica (IMB)). 1997-2000.
- 17 Receptor Tyrosine Kinases in human Cancer. CEE-Biomed II Program. Pier Paolo Di Fiori.(Instituto de Microbiología Bioquímica (IMB)). 1997-2000.
- 18 Biosíntesis y procesamiento del factor de crecimiento y transformación de tipo alfa. DGICYT. Atanasio Pandiella Alonso. (Instituto de Microbiología Bioquímica (IMB)). 1995-1998.
- 19 Valoración of non-conventional yeast of industrial interest: exploration and molecular engineering of their constituyents. European Community. Angel Dominguez Olavarri.(Instituto de Microbiología Bioquímica (IMB)). 1990-1994.

C.3. Contratos

C.4. Patentes