

Fecha del CVA	24/05/2020
---------------	------------

## Parte A. DATOS PERSONALES

Nombre y Apellidos	M <sup>a</sup> Azucena Esparis Ogando		
DNI/NIE/Pasaporte		Edad	
Núm. identificación del investigador	Researcher ID	O-5326-2017	
	Scopus Author ID	6603446973	
	Código ORCID	0000-0003-4550-4192	

### A.1. Situación profesional actual

Organismo	IECSCYL (Instituto de Estudios de Ciencias de la Salud de Castilla Y León)		
Dpto. / Centro	Laboratorio 15 / Centro de Investigación del Cáncer		
Dirección	Salamanca		
Teléfono	(34) 923 294815	Correo electrónico	<a href="mailto:esparis@usal.es">esparis@usal.es</a>
Categoría profesional	I3 SNS (Programa Estabilización de Investigadores del SNS)	Fecha inicio	2011
Espec. cód. UNESCO	240300 - Bioquímica; 240700 - Biología celular; 241500 - Biología molecular		
Palabras clave	Biomedicina; Biología molecular, celular y genética		

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

Licenciatura/Grado/Doctorado	Universidad	Año
Doctora en Biología	Universidad de Santiago de Compostela	1990
Grado de Licenciatura en Biología (Modalidad Tesina)	Universidad de Santiago de Compostela	1982
Licenciada en Biología Rama Biología Fundamental	Universidad de Santiago de Compostela	1980

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

#### WEB OF SCIENCE (WOS) 20/05/2020

44 publicaciones (búsqueda bajo Esparis-Ogando A OR Ogando AE OR Esparis A)

h-index **22**

Total de veces citado **1567**

Promedio de citas por elemento **35,61**

## Parte B. RESUMEN LIBRE DEL CURRÍCULUM

Mi labor investigadora se centra en aspectos básicos y traslacionales relacionados con patologías tumorales, enfocándome principalmente en el papel de la vía de transducción de señales MEK5/ERK5 en cáncer; acumulando años de experiencia en este campo desde que en el año 2002 (cuando los estudios sobre esta vía de señalización eran todavía escasos) describí, por primera vez, la participación de ERK5 en el control de la proliferación de células de cáncer de mama tras activación de receptores HER. Posteriormente en colaboración con los Hospitales Universitarios de Salamanca y Albacete, pude desvelar el importante papel de esta vía en el pronóstico de cáncer de mama HER2+ y triple negativo, y en la resistencia a terapias anti-HER2 utilizadas en clínica, tales como trastuzumab. Mi curiosidad por saber si esta vía de señalización tenía capacidad tumorigénica, me llevó a diseñar y generar un modelo

de ratón transgénico en el que la vía se mantuviese constitutivamente activa. Este proyecto arriesgado me ha deparado varios años sin generación de resultados. Pero ahora estoy recogiendo su fruto. Con este modelo, hemos comprobado que la mera activación de esta vía provoca adenocarcinoma pulmonar y sarcomas. En el reciente año 2019, hemos publicado los datos de pulmón en la revista *European Respiratory Journal* (impact factor 12,242), y estamos preparando otro artículo (Genetic and pharmacological evidence that MEK5/ERK5 is pivotal in lung cancer) sobre el impacto de esta vía en otros tipos de tumores de pulmón.

La aparición de sarcomas ha abierto otra línea de investigación. A pesar del tiempo que ha tomado la generación del modelo murino, quiero insistir en que ha permitido desvelar el valor etiopatogénico de esta ruta en cáncer de pulmón y sarcomas. Si bien la desregulación de la ruta se había descrito en algunos tumores, su papel causativo de neoplasias era desconocido. Nuestros datos confirman tal papel y abren la posibilidad de identificar patologías en las que esa ruta tenga un papel fisiopatológico y poder actuar sobre ella terapéuticamente. Estos aspectos son parte del futuro de la investigación en ese campo, y es un objetivo actual de nuestro trabajo. Esto forma parte de lo que entendemos como terapias de precisión, y se encuadra dentro de las prioridades de nuestro SNS así como de la Comunidad Europea. Respecto a este punto, es importante mencionar que junto con las Dras C Tournier de la Universidad de Manchester y E Rovida de la Universidad de Florencia, pretendemos establecer un equipo de trabajo para la solicitud de proyectos en convocatorias europeas.

Aparte, mantengo colaboraciones activas con grupos nacionales en este campo.

Además de la labor investigadora, he formado parte de tribunales de Tesis Doctorales, he colaborado en la evaluación de ayudas predoctorales JAE, colaboro en el proceso de evaluación de la ANEP, he revisado artículos en revistas internacionales de prestigio, he impartido seminarios científicos, he dirigido dos Tesis Doctorales relacionadas con mi línea de trabajo, y actualmente dirijo otras dos. Desde el año 2012 en que se inició el Máster Universitario Biología y Clínica del Cáncer de la Universidad de Salamanca, he dirigido 5 trabajos Fin de Máster. Dos estudiantes de doctorado de las Universidades de Florencia y Siena han realizado una estancia de seis meses cada uno en mi laboratorio.

## Parte C. MÉRITOS MÁS RELEVANTES (ordenados por tipología)

### C.1. Publicaciones

- 1 **Artículo científico.** Perez-Pena, Javier; et al. 2019. A Transcriptomic Immunologic Signature Predicts Favorable Outcome in Neoadjuvant Chemotherapy Treated Triple Negative Breast Tumors *FRONTIERS IN IMMUNOLOGY*. FRONTIERS MEDIA SA. 10. ISSN 1664-3224.
- 2 **Artículo científico.** del Mar Noblejas-Lopez, Maria; et al. 2019. Activity of BET-proteolysis targeting chimeric (PROTAC) compounds in triple negative breast cancer *JOURNAL OF EXPERIMENTAL & CLINICAL CANCER RESEARCH*. BMC. 38-1. ISSN 1756-9966.
- 3 **Artículo científico.** Benito-Jardon, Lucia; et al. 2019. Resistance to MAPK Inhibitors in Melanoma Involves Activation of the IGF1R-MEK5-Erk5 Pathway *CANCER RESEARCH*. AMER ASSOC CANCER RESEARCH. 79-9, pp.2244-2256. ISSN 0008-5472, ISSN 1538-7445.
- 4 **Artículo científico.** Sanchez-Fdez, Adrian; et al. 2019. MEK5 promotes lung adenocarcinoma *EUROPEAN RESPIRATORY JOURNAL*. 53-2. ISSN 1399-3003.
- 5 **Artículo científico.** Talamillo, A.; et al. 2017. ODZ1 allows glioblastoma to sustain invasiveness through a Myc-dependent transcriptional upregulation of RhoA *ONCOGENE*. NATURE PUBLISHING GROUP. 36-12, pp.1733-1744. ISSN 0950-9232, ISSN 1476-5594.
- 6 **Artículo científico.** Ocana, Alberto; et al. 2016. Neuregulin expression in solid tumors: Prognostic value and predictive role to anti-HER3 therapies *ONCOTARGET*. IMPACT JOURNALS LLC. 7-29, pp.45042-45051. ISSN 1949-2553.
- 7 **Artículo científico.** Esparis-Ogando, Azucena; et al. 2016. Targeting the EGF/HER Ligand-Receptor System in Cancer *CURRENT PHARMACEUTICAL DESIGN*. 22-39, pp.5887-5898. ISSN 1873-4286.

- 8 **Artículo científico.** Rovida, Elisabetta; et al. 2015. The mitogen-activated protein kinase ERK5 regulates the development and growth of hepatocellular carcinoma GUT. BMJ PUBLISHING GROUP. 64-9, pp.1454-U160. ISSN 0017-5749, ISSN 1468-3288.
- 9 **Artículo científico.** Jesus Ortiz-Ruiz, Maria; et al. 2014. Therapeutic potential of ERK5 targeting in triple negative breast cancer ONCOTARGET. IMPACT JOURNALS LLC. 5-22, pp.11308-11318. ISSN 1949-2553.
- 10 **Artículo científico.** Montero, J. C.; et al. 2014. Active kinase profiling, genetic and pharmacological data define mTOR as an important common target in triple-negative breast cancer ONCOGENE. NATURE PUBLISHING GROUP. 33-2, pp.148-156. ISSN 0950-9232, ISSN 1476-5594.
- 11 **Artículo científico.** Ruiz-Ontanon, Patricia; et al. 2013. Cellular Plasticity Confers Migratory and Invasive Advantages to a Population of Glioblastoma-Initiating Cells that Infiltrate Peritumoral Tissue STEM CELLS. WILEY-BLACKWELL. 31-6, pp.1075-1085. ISSN 1066-5099.
- 12 **Artículo científico.** Arias-Gonzalez, Laura; et al. 2013. ERK5/BMK1 Is a Novel Target of the Tumor Suppressor VHL: Implication in Clear Cell Renal Carcinoma NEOPLASIA. ELSEVIER SCIENCE INC. 15-6, pp.649+. ISSN 1476-5586.
- 13 **Artículo científico.** Alvarez-Fernandez, Stela; et al. 2013. Potent Antimyeloma Activity of a Novel ERK5/CDK Inhibitor CLINICAL CANCER RESEARCH. AMER ASSOC CANCER RESEARCH. 19-10, pp.2677-2687. ISSN 1078-0432.
- 14 **Artículo científico.** Aceves-Luquero, Clara I.; et al. 2009. ERK2, but Not ERK1, Mediates Acquired and "De novo" Resistance to Imatinib Mesylate: Implication for CML Therapy PLOS ONE. PUBLIC LIBRARY SCIENCE. 4-7. ISSN 1932-6203.
- 15 **Artículo científico.** Carlos Montero, Juan; et al. 2009. Expression of Erk5 in Early Stage Breast Cancer and Association with Disease Free Survival Identifies this Kinase as a Potential Therapeutic Target PLOS ONE. PUBLIC LIBRARY SCIENCE. 4-5. ISSN 1932-6203.

## C.2. Proyectos

- 1 PI19/00840, The MEK5/ERK5 signaling pathway in cancer Instituto de Salud Carlos III. Ayudas Acción Estratégica de Salud. Proyectos de Investigación en Salud (PI). ISCIII. (Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca IBSAL). Centro de Investigación del Cáncer). 01/01/2020-31/12/2022. 129.470 €.
- 2 PI15/01180, La ruta de MEK5/ERK5 como diana terapéutica en cáncer Instituto de Salud Carlos III. Ayudas Acción Estratégica de Salud. Proyectos de Investigación en Salud (PI). ISCIII. Azucena Esparís Ogando. (Centro de Investigación del Cáncer). 01/01/2016-31/12/2019. 110.715 €. Investigador principal.
- 3 FS/39-2017, Implicación de la vía MEK5/ERK5 en liposarcoma y otros sarcomas de partes blandas Fundación Samuel Solórzano Barruso. Ayudas a la investigación 2017. Azucena Esparís Ogando. (Centro de Investigación del Cáncer). 01/01/2018-31/12/2018. 1.697,08 €. Investigador principal.
- 4 Grupo Coordinado Estable de Investigación Oncológica 2012, Nuevas estrategias para tratar el cáncer de mama positivo para HER2. FUNDACION CIENTIFICA ASOCIACION ESPAÑOLA CONTRA EL CANCER. Ayudas a Grupos Coordinados Estables de Investigación Oncológica 2012. Atanasio Pandiella Alonso. (Centro de Investigación del Cáncer). 01/10/2012-30/09/2018. 600.000 €. Miembro de equipo.
- 5 RD12/0036/0003, Redes Temáticas de Investigación Cooperativa en Cáncer (RTICC) Instituto de Salud Carlos III. Atanasio Pandiella Alonso. (Centro de Investigación del Cáncer). 01/01/2013-31/12/2016. 328.000 €. Miembro de equipo.
- 6 FS/19-2014, Papel de PDCD4 como intermediario en la señalización por receptores ErbB en cáncer de mama Fundación Samuel Solórzano Barruso. Ayudas a la investigación 2014.. Juan Carlos Montero González. (Centro de Investigación del Cáncer). 01/01/2015-31/12/2015. 1.330 €. Miembro de equipo.
- 7 BIO/SA28/13, Papel de PDCD4 como intermediario en la señalización por receptores ErbBs Junta de Castilla y León. Proyectos de investigación en biomedicina 2013. Juan Carlos Montero González. (Centro de Investigación del Cáncer). 01/01/2013-31/12/2013. 13.444 €. Miembro de equipo.

- 8 PS09/00868, La ruta de ERK5 en cáncer Instituto de Salud Carlos III. Azucena Esparís Ogando. (Centro de Investigación del Cáncer). 01/01/2010-31/12/2013. 116.765 €. Investigador principal.
- 9 SAN/39/2010, Identificación de nuevos componentes de la vía de Erk5, y terapias dirigidas contra esta quinasa Consejería de Sanidad.; Junta de Castilla y León. Azucena Esparís Ogando. (Centro de Investigación del Cáncer). 01/01/2010-31/12/2010. 8.750 €. Investigador principal.
- 10 FS/4-2009, La ruta de Mek5/Erk5 en cáncer Fundación Memoria S. Solórzano Barruso.. Azucena Esparís Ogando. (Centro de Investigación del Cáncer). 01/01/2010-31/12/2010. 6.000 €. Investigador principal.
- 11 CB16/12/00317, CIBERONC. Instituto de Salud Carlos III . CIBER. Atanasio Pandiella Alonso. (Centro de Investigación del Cáncer). Desde 01/01/2017. 78.000 €. Miembro de equipo.

### **C.3. Contratos**

### **C.4. Patentes**