
SEGUIMIENTO
AUTOINFORME DE
 RENOVACION DE LA ACREDITACION

PROGRAMA DE DOCTORADO	BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL
PERIODO INFORMADO:	CURSOS: 2012/2013, 2013/2014, 2014/2015, 2015/2016, 2016/2017, 2017/2018
ÓRGANO RESPONSABLE:	ESCUELA DE DOCTORADO
PROPUESTA del Autoinforme INFORMADA FAVORABLEMENTE (*)	ESCUELA DE DOCTORADO Y POR LA COMISIÓN DE PLANIFICACIÓN Y PROMOCIÓN, DELEGADA DEL CONSEJO DE GOBIERNO.
ÓRGANO Y FECHA DE APROBACIÓN (**) del Autoinforme	Consejo de Gobierno (Comisión Permanente)

Dirección de la página web institucional y propia con información sobre el Programa de Doctorado

<https://doctorado.usal.es/es/doctorado/biociencias-biolog%C3%ADa-y-cl%C3%ADnica-del-c%C3%A1ncer-y-medicina-traslacional>
<http://www.cicancer.org/es/doctorado>

INTRODUCCIÓN

Descripción y valoración de la implantación del Programa de Doctorado (PD) conforme al proyecto inicial establecido en la memoria verificada

Nuestro objetivo principal ha sido adaptarnos a los cambios normativos más recientes y a los límites marcados por las agencias de evaluación de calidad. Esta estrategia en investigación y formación de doctores está permitiendo tener un mapa más claro de las enseñanzas de tercer ciclo conducentes a la formación de investigadores y ayudando a establecer una armonización entre nuestro Máster en Biología y Clínica del Cáncer y el Programa de Doctorado, adecuándose a los grados que se imparten en la Universidad de Salamanca.

Nuestra propuesta ha tratado de mejorar la propuesta anterior formativa de los futuros doctorandos. Dicha mejora ha implicado la inclusión en la propuesta de grupos y líneas de investigación de Biomedicina de la USAL de reconocido prestigio internacional, que formaban parte de programas de doctorado antiguos con mención de calidad y que abre la puerta a los profesionales sanitarios en formación MIR, de acceder a los estudios de doctorado en un programa traslacional en el que participan tanto profesores de áreas básicas del conocimiento con profesores de áreas clínicas.

Procedimiento de elaboración y difusión del autoinforme (Participantes y mecanismos de difusión y recogida de aportaciones)

La elaboración de este Autoinforme se ha realizado a lo largo de las reuniones convocadas de La Comisión de Calidad a lo largo de los meses de mayo y junio, tras haber recabado la información y los datos (Informes de seguimientos de los cursos anteriores, ratios de seguimientos, indicadores de egresados etc.) que hemos considerados necesarios para completarlo. Tras su elaboración se dio difusión y exposición pública para que tuviera acceso todo el personal (estudiantes, profesores y personal de administración implicados en este Título) para sus posibles modificaciones.

DIMENSIONES Y CRITERIOS DE EVALUACIÓN

DIMENSIÓN I: ORGANIZACIÓN Y GESTIÓN DEL PROGRAMA

Criterio 1. Organización, gestión y desarrollo

ANALISIS Y VALORACION DESCRIPTIVA DEL CUMPLIMIENTO DE LOS ESTÁNDARES

•Nuestro diseño de programa de doctorado mantiene el interés académico y está actualizado según los requisitos de la disciplina y los avances científicos y tecnológicos. El Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer ha establecido varios mecanismos de financiación autónoma y de control y evaluación de sus actividades que tienen por finalidad asegurar la necesaria productividad científica, su competitividad internacional y su adecuación a las tendencias más actuales de la oncología básica y clínica.

•El programa a través de su Comisión Académica, compuesta por 5 miembros de reputada experiencia y calidad, pertenecientes a la Universidad de Salamanca y al Consejo Superior de Investigaciones Científicas CSIC, han regulado y garantizado, a través de la aplicación de los criterios de valoración, que el perfil de ingreso de los doctorandos es el adecuado y su número coherente con las características y la distribución de las líneas de investigación del programa y el número de plazas ofertadas

•El programa ha realizado una adecuada supervisión de la evolución de los doctorandos y de sus actividades formativas a través del seguimiento anual, que en coordinación con la Escuela de Doctorado se han solicitado diferentes documentos que así lo acreditan, tales como el 'Informe anual de valoración del Plan de Investigación y del Documento de Actividades del doctorando del/la Director/a o Tutor/a', el 'Plan de Investigación' o como se está realizando desde el curso 2013/2014 se han recabado las firmas de la asistencia a los Seminarios de Investigación programados en el caso del Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer (IBMCC) todos los jueves a las 12.30 hs, en el caso del Instituto de Biología Funcional y Genómica (IBFG) los viernes a las 13.00 hs y en el caso del Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL) los lunes a las 08.30 hs.

Esta actividad formativa transversal de asistencia a seminarios de investigación es obligatoria tal y como se plasmó en nuestra Memoria de Verificación.

Como mejora del programa proponemos que para defender la tesis doctoral se exija como requisito mínimo una publicación relacionada con el trabajo de Tesis, excepto con los alumnos que hayan cursado programas de doctorado extinguidos y que ya tengan publicaciones.

•En este caso no ha sido necesario poner en marcha mecanismos para evitar el fraude y garantizar la originalidad de la investigación puesto que desde la implantación de este Programa de Doctorado y tal y como refleja la Memoria de Verificación tanto en las tareas de dirección en la elaboración de la tesis doctoral por el doctorando, así como la planificación y adecuación de sus actividades de formación como por la Comisión Académica, en segundo término, anualmente velan para que los trabajos sean de calidad. El programa informático utilizado y del que la Universidad de Salamanca tiene licencia para ser utilizado por todo el Personal Docente Investigador de la comunidad universitaria es el **TURNITIN** que identifica el contenido poco original con la solución de detección de similitud más eficaz del mundo. Administra el riesgo de la mala conducta académica comparando el contenido producido con la única base de datos que incluye Internet, trabajos estudiantiles y artículos científicos indexados.

•No compete en este caso los Programas Interuniversitarios e internacionales en la doble titulación.

•No se aplica doctorado industrial en nuestro Programa.(Toda la actividad se desarrolla dentro del ámbito USAL)

•El programa ha dado respuesta a las recomendaciones realizadas en el Informe de verificación ampliando el número de competencias orientando las competencias específicas de la Medicina Traslacional y a las especificidades de la Clínica del Cáncer, se detallaron las Actividades Formativas

relacionándolas con las competencias previstas y se organizaron las diferentes líneas de investigación diferenciando la investigación Biológica de la Clínica y de la Medicina Traslacional así como propusimos métodos adicionales para el Seguimiento de doctores egresados.

- Hemos detectado como mayor problema del Programa una de las características innovadoras del mismo, como es la interacción entre investigadores básicos y clínicos. En primer lugar, son pocas tesis codirigidas por doctores de los dos campos y, en segundo lugar, el seguimiento de los Médicos Internos Residentes evidencia un elevado grado de abandono por parte de este colectivo, que se matricula de los primeros años pero si terminan su periodo formativo sin haber terminado sus trabajos experimentales, suelen abandonar la realización del mismo y el programa.

En el plan de mejora proponemos que sólo se permita la matriculación de los MIR a partir del tercer año y que los directores de tesis demuestren documentalmente la disponibilidad de financiación para llevar a cabo el proyecto de tesis doctoral.

- Los cambios introducidos en el programa de doctorado tales como altas y bajas en el Profesorado del Programa no alteran el nivel 4 del MECES y han permitido su actualización de acuerdo con los requisitos de la disciplina.

CONSECUCIÓN DE LOS ESTANDARES			
<input type="checkbox"/> NO SE ALCANZAN	<input type="checkbox"/> SE ALCANZAN PARCIALMENTE	<input checked="" type="checkbox"/> SE ALCANZAN	<input type="checkbox"/> SE SUPERAN EXCELENTEMENTE
AREAS DE MEJORA		FORTALEZAS	
Control de los alumnos procedentes del ámbito asistencial		• Tasas de éxito en cuanto a lecturas de tesis doctorales anuales.	
EVIDENCIAS DISPONIBLES			
Memoria verificada Informes externos de evaluación Ejemplos de registros de actividades y planes de investigación de los doctorandos Tabla 1. Estudiantes matriculados en el programa Tabla 10. Indicadores del Programa: Criterio 1			

**EVALUACIÓN DE LA SOLICITUD DE VERIFICACIÓN DE ENSEÑANZA
OFICIAL DE DOCTORADO
(Informe Final)**

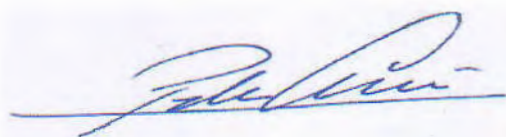
Denominación del Título	Programa de Doctorado en Biociencias: Biología y Clínica del Cáncer y Medicina Traslacional por la Universidad de Salamanca
Universidad solicitante	Universidad de Salamanca
Universidad/es participante/s	Universidad de Salamanca
Centros	• Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer de Salamanca (IIC) (SALAMANCA)
Escuela Doctoral	

La Agencia para la Calidad del Sistema Universitario de Castilla y León (ACSUCYL), conforme a lo establecido en el artículo 10 del Real Decreto 99/2011, de 28 de enero, por el que se regulan las enseñanzas oficiales de doctorado, ha procedido a la evaluación del programa de doctorado arriba citado.

Esta evaluación ha sido realizada, de forma colegiada, por la Comisión de Evaluación de Titulaciones, basándose en el trabajo previo del Comité de Evaluación de Rama de Conocimiento, formado por académicos, profesionales y estudiantes, seleccionados de acuerdo con los criterios que se recogen dentro del Programa VERIFICA y que pueden consultarse en la web ACSUCYL.

Dicha Comisión de Evaluación ha valorado la propuesta de programa de doctorado conforme a los criterios de evaluación establecidos en el Anexo II del citado Real Decreto 99/2011 y a las directrices recogidas en el "Protocolo de Orientaciones para la Evaluación Previa a la Verificación de los Programas de Doctorado" de ACSUCYL.

La Comisión de Evaluación de Titulaciones, una vez analizada la documentación remitida por la Universidad y estimando que cumple adecuadamente con los criterios de evaluación para la verificación de títulos oficiales, ha elaborado un informe que implica una valoración favorable.



Fdo: Pedro Chacón Fuertes
Presidente de la Comisión de
Evaluación de Titulaciones de ACSUCYL

DOCUMENTO DE ACTIVIDADES DEL DOCTORANDO

PROGRAMA DE DOCTORADO: Biociencias: B^a Y Clínica Del Cáncer Y Medic. Traslacional (R.D. 99/2011)

APELLIDOS Y NOMBRE: AIBAR SANTOS, SARA

DNI/Pasaporte: 07980127

TUTOR: JAVIER DE LAS RIVAS SANZ

DIRECTOR/ES: JAVIER DE LAS RIVAS SANZ

COMPROMISO DE SUPERVISIÓN: Firmado con fecha 13-05-2013

PLAN DE INVESTIGACIÓN: Aprobado por la Comisión Académica con fecha 19-03-2015

CURSO ACADÉMICO 2012-13

ACTIVIDADES REALIZADAS: (Ver Informe de Evaluación de la Comisión Académica de fecha 15 de mayo de 2013)

INFORME ANUAL DEL DOCUMENTO DE ACTIVIDADES Y DEL PLAN DE INVESTIGACIÓN

COMISIÓN ACADÉMICA DEL PROGRAMA	Apto	07-06-2013
---------------------------------	------	------------

CURSO ACADÉMICO 2013-14

ACTIVIDADES REALIZADAS: (Ver Informe de Evaluación de la Comisión Académica de fecha 22 de mayo de 2014)

INFORME ANUAL DEL DOCUMENTO DE ACTIVIDADES Y DEL PLAN DE INVESTIGACIÓN

COMISIÓN ACADÉMICA DEL PROGRAMA	Apto	23-06-2014
---------------------------------	------	------------

CURSO ACADÉMICO 2014-15

ACTIVIDADES REALIZADAS: (Ver Informe de Evaluación de la Comisión Académica de fecha 19 de marzo de 2015)

INFORME ANUAL DEL DOCUMENTO DE ACTIVIDADES Y DEL PLAN DE INVESTIGACIÓN

COMISIÓN ACADÉMICA DEL PROGRAMA	Apto	16-04-2015
---------------------------------	------	------------



TESIS DOCTORAL

Título: BIOINFORMÁTICA APLICADA A DATOS GENÓMICOS PARA LA CARACTERIZACIÓN DE SUBTIPOS DE CÁNCER: ESTUDIOS INTEGRATIVOS EN HEMOPATÍAS MALIGNAS

Fecha de admisión a trámite por la Comisión Académica: 16-04-2015

Fecha de inicio del depósito: 07-05-2015

Fecha de finalización del depósito: 18-05-2015

Fecha de autorización de la defensa: 19-05-2015

Fecha del nombramiento del tribunal de evaluación: 19-05-2015

Miembros del tribunal de evaluación:

Presidente Dr. D. Jesús M^a Hernández Rivas. Universidad de Salamanca

Vocal Dr. D. Ángel Rubio Díaz-Cordovés. Universidad de Navarra

Secretario Dr. D. Manuel Martín-merino Acera. Univ. Pontificia Salamanca

Fecha de defensa: 25-05-2015

Calificación: SOBRESALIENTE CUM LAUDE

Se expide el presente documento en Salamanca, a tres de julio de 2017.

EL DIRECTOR DE LA ESCUELA DE DOCTORADO



Fdo: Juan Manuel Corchado Rodríguez





Evaluación anual de la Comisión Académica

Programa de Doctorado: Biociencias: Biología y clínica del cáncer y medicina traslacional

Doctorando/a: Sara Aibar Santos

Anualidad: 1ª 2ª 3ª

DOCUMENTO DE ACTIVIDADES DEL DOCTORANDO:

Como parte de su formación, Sara Aibar ha atendido regularmente a los seminarios del CIC, a algunos del IBSAL y del IBFG, y a las reuniones semanales del grupo de investigación. Durante mayo/junio realizará el curso de Bioestadística Avanzada impartido por el CSIC (20 horas) y en julio asistirá al congreso internacional "International conference on Intelligent Systems for Molecular Biology/European Conference on Computational Biology 2013".

DESARROLLO DE LA TESIS DOCTORAL:

A lo largo de este primer año de doctorado la investigadora Sara Aibar ha trabajado en el proyecto titulado "Análisis e integración de datos de múltiples plataformas genómicas para descubrir genes biomarcadores y genes causales en cáncer". Como parte de éste trabajo, se han desarrollado: (1) GeNetClassifier, un paquete de R/Bioconductor para el análisis de perfiles de expresión de subtipos de enfermedades/cáncer; y (2) FunctionalNetworks, un método de visualización para los resultados de análisis de enriquecimiento funcional, que se está implementando como paquete para la creación de redes funcionales a partir de los clustering basado en análisis funcional. Durante éstos últimos meses, también ha realizado unos (3) análisis de datos de expresión de células plasmáticas como parte de una colaboración, y ha empezado a trabajar en la (4) integración de datos de expresión y número de copias en los datos de la Cancer Cell Line Encyclopedia.

PLAN DE INVESTIGACIÓN:

Continuar los proyectos iniciados.

RESOLUCIÓN DE EVALUACIÓN:

Positiva:

Negativa:

El/la Presidente/a de la Comisión Académica del Programa de Doctorado

En Salamanca, a 15 de Mayo de 2013

Evaluación anual de la Comisión Académica

Programa de Doctorado: Biociencias: Biología y clínica del cáncer y medicina traslacional

Doctorando/a: Sara Aibar Santos

Anualidad: 1ª 2ª 3ª

DOCUMENTO DE ACTIVIDADES DEL DOCTORANDO:

Como parte de su formación, Sara Aibar ha atendido regularmente a los seminarios del CIC, IBSAL e IBFG, a las reuniones semanales del grupo de investigación, y al I International Workshop Electromagnetic Fields and Biomedicine realizado en Salamanca.

DESARROLLO DE LA TESIS DOCTORAL:

A lo largo de este segundo año de doctorado la investigadora Sara Aibar ha continuado trabajando en el proyecto titulado "Análisis e integración de datos de múltiples plataformas genómicas para descubrir genes biomarcadores y genes causales en cáncer". Como parte de éste trabajo, (1) se ha desarrollado Functional Gene Networks (FGNet), un método de visualización para los resultados de análisis de enriquecimiento funcional, que se está implementando como paquete y publicado en Bioconductor para la creación de redes funcionales a partir de los clustering basado en análisis funcional. (2) Se ha escrito y enviado para publicación un artículo que presenta y aplica en leucemias GeNetClassifier, la herramienta desarrollada en años anteriores para el análisis de perfiles de expresión de subtipos de enfermedades/cáncer; y (3) se han aplicado ambas herramientas en una colaboración con el grupo de hematología del CIC/IBSAL, para el análisis de microarrays de Síndromes Mielodisplásicos con el objetivo de estudiar los cambios transcriptómicos en su evolución hacia Leucemia Mieloide Aguda.

PLAN DE INVESTIGACIÓN:

Continuar la colaboración para el estudio de los Síndromes Mielodisplásicos, publicar el artículo presentando FGNet y escribir la tesis.

RESOLUCIÓN DE EVALUACIÓN:

Positiva: Negativa:

El/la Presidente/a de la Comisión Académica del Programa de Doctorado

En Salamanca, a 22 de Mayo de 2014



Evaluación anual de la Comisión Académica

Programa de Doctorado: Biociencias: Biología y clínica del cáncer y medicina traslacional

Doctorando/a: Sara Aibar Santos

Anualidad: 1ª 2ª 3ª

DOCUMENTO DE ACTIVIDADES DEL DOCTORANDO:

Como parte de su formación, Sara Aibar ha atendido regularmente a los seminarios del CIC, IBSAL e IBFG, y a las reuniones semanales del grupo de investigación.

DESARROLLO DE LA TESIS DOCTORAL:

A lo largo de éste año de doctorado, Sara Aibar ha trabajado en el proyecto titulado "Análisis e integración de datos de múltiples plataformas genómicas para descubrir genes biomarcadores y genes causales en cáncer". Como parte de éste trabajo, ha finalizado el proceso de publicación de los artículos correspondientes a los programas y metodologías bioinformáticas desarrollados en los años anteriores:

1. Sara Aibar, Celia Fontanillo, Conrad Droste, Beatriz Roson, Francisco J. Campos-Laborie, Jesus M. Hernandez-Rivas and Javier De Las Rivas. Analyse multiple disease subtypes and build associated gene networks using genome-wide expression profiles. Aceptado para publicación en *BMC Genomics* (Ref. 30430).
2. Sara Aibar, Celia Fontanillo, Conrad Droste and Javier De Las Rivas. Functional Gene Networks: R/Bioc package to generate and analyse gene networks derived from functional enrichment and clustering. *Bioinformatics* (2015).

Durante los últimos meses, también han finalizado los análisis bioinformáticos en el estudio de los perfiles transcriptómicos de los síndromes mielodisplásicos y leucemia en colaboración con el grupo de hematología.

PLAN DE INVESTIGACIÓN:

Se ha iniciado la escritura de la Tesis Doctoral, para su próximo depósito y defensa.

RESOLUCIÓN DE EVALUACIÓN:

Positiva:

Negativa:

El/la Presidente/a de la Comisión Académica del Programa de Doctorado

En Salamanca, a 19 de Mayo de 2015





PLAN DE INVESTIGACIÓN (PROYECTO DE TESIS DOCTORAL)

DATOS DEL ALUMNO:

APELLIDOS: **Aibar Santos**

NOMBRE: **Sara**

DOCUMENTO DE IDENTIDAD: **DNI N°: 07980127R**

TELÉFONO: **+34 655 649 166**

E-MAIL **saibar@usal.es / sara.as@gmail.com**

DOMICILIO: **C/ Cerezos, Parcela 7. Urb. El Pinar de Alba.**

LOCALIDAD: **Alba de Tormes** PROVINCIA: **Salamanca** CÓDIGO POSTAL: **37882** PAIS: **España**

DEPARTAMENTO/INSTITUTO EN EL QUE ESTÁ MATRICULADO: **Instituto Universitario de Biología Molecular y Celular del Cáncer**

PROGRAMA DE DOCTORADO: **Biociencias: Biología y clínica del cáncer y medicina traslacional**

TITULACIÓN DE ACCESO AL DOCTORADO: **Ingeniería informática. Máster en Sistemas Inteligentes.**

TITULO PROVISIONAL DE LA TESIS: **Análisis e integración de datos de múltiples plataformas genómicas para descubrir genes biomarcadores y genes causales en cáncer**

DIRECTOR/A DIRECTORES/AS:

1. **Javier De Las Rivas Sanz**

D.N.I. **15949000H**

E-MAIL **jrivas@usal.es**

2.

D.N.I.

E-MAIL

TUTOR/A (EN SU CASO):

DN.I.

E-MAIL

Firma del alumno

Los/las directores/as mencionados manifiestan su aceptación a la dirección y conformidad con el Plan de Investigación presentado.

Fdo.: **Javier De Las Rivas Sanz**

Fdo.:

Tutor/a:

A CUMPLIMENTAR POR LA COMISIÓN ACADÉMICA DEL PROGRAMA (Departamento/Instituto si es un programa de doctorado regulado por el R.D. 778/1998))

La Comisión Académica (Consejo de Departamento/Instituto), reunida en sesión el día presente Plan de Investigación.

acordó aprobar el

En *Salamanca* a *19* de *Marzo de 2015*
El/la Presidente/a de la Comisión (Director/a de Departamento/Instituto):

Fdo.: *ROSELIO GONZALEZ SARMIENTO*



Este impreso debe remitirse al Sr. Presidente de la Comisión de Doctorado

INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN DEL TEMA OBJETO DE ESTUDIO (MÁXIMO 50 LÍNEAS):
INTRODUCTION AND JUSTIFICATION OF THE TOPIC OF STUDY (50 LINE MAXIMUM):

El presente proyecto de tesis doctoral se ubica en el área de bioinformática aplicada a biomedicina: técnicas de inteligencia artificial para analizar datos genómicos y transcriptómicos de muestras humanas de cáncer.

La utilización en diversos campos de la biomedicina de datos "ómicos" (es decir, de escala global) está creciendo muy rápidamente con el objetivo de mejorar en el diagnóstico y el pronóstico en base a datos moleculares bien definidos. Sin embargo, no se puede avanzar de modo sólido en este propósito sin la aplicación de técnicas avanzadas de manejo y cálculo computacional que permitan analizar y explorar en detalle la cantidad ingente de datos genómicos y transcriptómicos producidos, así como la información biológica disponible sobre ellos. Por otro lado, en los últimos años se ha dado un fuerte desarrollo de algoritmos robustos de inteligencia artificial y aprendizaje automático ("*machine learning*"), así como una gran mejora en la capacidad de almacenamiento y procesamiento informático masivo. La aplicación eficaz de estos logros computacionales es el único camino claro para el avance en los estudios biomoleculares biomédicos basados en datos "ómicos".

Muchos estudios clínicos y biomédicos utilizan éste tipo de tecnologías para caracterizar y diferenciar entre distintos subtipos de enfermedades o subtipos patológicos. Identificar genes específicos que están alterados en cada uno de los estados, es especialmente interesante porque podrían utilizarse como marcadores para el diagnóstico. Sin embargo, los genes no suelen trabajar como elementos independientes, sino que interactúan con otros formando redes de genes que trabajan conjuntamente en funciones biológicas específicas [1]. Por ello, sería interesante que a parte de identificar los genes (o miRNA, etc.) característicos de las enfermedades, los estudios a nivel genómico, también provean información asociada a las relaciones entre los genes seleccionados [2]. Éstas relaciones pueden obtenerse directamente del análisis de los datos, como por ejemplo las redes de co-expresión, pero también se pueden obtener a partir del conocimiento previo almacenado en bases de datos. Para éste segundo objetivo, existen las herramientas de análisis de enriquecimiento funcional []. Sin embargo, éstos pasos se suelen realizar de manera y en herramientas independientemente (identificación de expresión diferencial, estudios de coexpresión, herramientas de análisis funcional...). Entre los objetivos de ésta tesis estará generar una herramienta que integre éstos pasos en un único proceso automatizado, para facilitar el estudio de los subtipos de enfermedad y obtener información biológicamente relevante. Sin embargo, la generación de redes basándose en los datos obtenidos a través de bases de datos (enriquecimiento funcional), puede hacerse basándose en distintos enfoques. Puesto que para llevarlo a cabo primero habrá que determinar la metodología para llevar a cabo ésta integración, éste trabajo se llevará a cabo como estudio y herramienta independiente.

Por otro lado, para el desarrollo de nuevo métodos para el análisis de datos, es interesante estar en contacto con grupos que posean datos especialmente difíciles de analizar, o necesiten resolver alguna cuestión para la que todavía no hay un método específico. En éste sentido, el grupo de hematología del Hospital Universitario de Salamanca, se puso en contacto con nosotros para analizar los datos de microarrays obtenidos de pacientes con síndromes mielodisplásicos (MDS). Los MDS, también conocidos como pre-leucemias, son un conjunto de enfermedades de la médula ósea que afectan a la correcta producción de células sanguíneas [3-4]. La principal dificultad en el análisis de estas fases de la enfermedad, es que ya desde el diagnóstico clínico, la separación entre ellas no está clara, y se realiza principalmente basándose en el porcentaje de blastos (células inmaduras) presentes en la muestra de sangre. Sin embargo, los efectos en los pacientes son muy distintos y las diferencias genéticas entre ellas no están claras. Por éstas razones, el análisis de éste tipo de datos es un reto y requerirá el desarrollo de nuevas metodologías de análisis.

De ésta forma, el objetivo de la tesis titulada "Análisis e integración de datos de múltiples plataformas genómicas para descubrir genes biomarcadores y genes causales en cáncer" será el desarrollo de metodologías para el análisis de datos ómicos para el estudio de subtipos de enfermedades, entre ellas el cáncer, que se materializará en la creación de dos herramientas bioinformáticas y el análisis de datos de muestras de pacientes, especialmente de leucemia y síndromes mielodisplásicos.

Objetivo general de la tesis:

Desarrollar métodos computacionales y estrategias bioinformáticas para estudiar subtipos de cáncer y enfermedades a través del análisis de datos derivados de tecnologías ómicas.

Objetivos específicos:

1. Partiendo de la hipótesis de que las enfermedades afectan distintos subconjuntos de genes, desarrollar una herramienta bioinformática para el análisis automático de perfiles de expresión de subtipos de enfermedades –provenientes de tecnologías ómicas como microarrays o RNA-seq– que permita identificar los grupos de genes alterados o asociados únicamente a cada uno de los estados estudiados conjuntamente y provea información de posibles relaciones entre los genes identificados para cada enfermedad. Comprobar la fiabilidad y utilidad de ésta herramienta aplicándola a distintos conjuntos de datos, incluyendo como mínimo datos de leucemia.

Requisitos de la herramienta:

- Identifica los grupos de genes alterados o asociados únicamente a cada uno de los estados patológicos estudiados
 - Identifica posibles biomarcadores de los estados patológicos: subconjunto de genes que permiten diferenciar los estados entre sí
 - Provee una medida de la capacidad que tienen éstos genes para discriminar los estados
 - Provee información de posibles relaciones entre los genes identificados para cada enfermedad
2. Desarrollar un método bioinformático para facilitar el análisis, visualización e interpretación de listas de genes etiquetados con múltiples anotaciones biológicas funcionales. El método de visualización debe ser compatible con herramientas de análisis de enriquecimiento funcional que realicen un agrupamiento (clustering) de los resultados y debe permitir estudiar las asociaciones entre genes y términos presentes en los resultados de enriquecimiento. Posterior implementación como herramienta disponible para su uso público.
 3. Desarrollo de nuevas metodologías de análisis e integración de datos ómicos aplicados a datos de estudios específicos en colaboración con otros grupos del del Centro de Investigación del Cáncer.

En concreto hay dos planteados en colaboración con el grupo de hematología del CIC:

1. Análisis combinado de expresión y metilación en síndromes mielodisplásicos de bajo riesgo para identificar los genes cuya expresión puede estar alterada debido a la metilación
2. Integración de datos de microarrays de expresión de síndromes mielodisplásicos de varios estudios previos para estudiar sus perfiles transcriptómicos. Se iniciará el estudio aplicando el programa desarrollado en el objetivo 1 para identificar los genes que caracterizan cada una de las enfermedades.

METODOLOGÍA A UTILIZAR (APORTAR CONFORMIDAD/INFORMES/PROTOCOLOS GARANTIZANDO BIOÉTICA/BIOSEGURIDAD SI EL TIPO DE EXPERIMENTACIÓN LO REQUIERE) (MÁXIMO 50 LÍNEAS):

METHODOLOGY TO BE USED (PROVIDE CONSENT FORMS/REPORTS/PROTOCOLS GUARANTEEING BIOETHICS/BIOSECURITY IF REQUIRED BY THE TYPE OF EXPERIMENTATION) (50 LINE MAXIMUM):

Tanto para implementar los programas como para realizar los análisis de datos, la principal plataforma utilizada será el entorno de programación estadístico *R* [5] y el repositorio dedicado al desarrollo y distribución de software abierto para el análisis de datos genómicos en *R*: *Bioconductor* [6].

1. La herramienta para el análisis de los perfiles de expresión de subtipos de enfermedades, partirá de los datos transcriptómicos obtenidos través de tecnologías ómicas como microarrays o RNA-seq y para cada una de las enfermedades estudiadas proporcionará sus genes identificativos, cuyo patrón de expresión es diferente a las otras enfermedades ("genes marcadores"), así como información complementaria de cada uno de los genes y una red de correlación e información mutua, que permite ver cómo están relacionados estos genes entre sí. Para ello, utilizará un algoritmo previamente diseñado en el laboratorio que tiene como núcleo un clasificador (una técnica de inteligencia artificial/aprendizaje automático que permite identificar a cual de las clases pertenecen nuevas muestras) y un ranking basado en un enfoque bayesiano [7]. Éste algoritmo habrá que optimizarlo previamente, y para ello se utilizarán distintos sets de datos, principalmente muestras de leucemias pertenecientes a un estudio del grupo International Microarray Innovations in Leukemia (MILE) [8].
2. La metodología para facilitar la visualización de análisis de enriquecimiento funcional, inicialmente se basará en los resultados obtenidos a través de GeneTerm Linker [9], una herramienta de enriquecimiento funcional previamente desarrollada en el grupo y alojada en los servidores del CIC. La idea inicial es utilizar un método de visualización basado en redes. Éstas redes podrían ser creadas estableciendo en las matrices de adyacencia (la estructura de datos que representa un grafo) enlaces entre aquellos genes que están en un mismo gene-term set (genes con funciones comunes o relacionadas). Tras comprobar la utilidad del método desarrollado con otras herramientas de enriquecimiento funcional (p.ej. DAVID [10-11]), se implementará como paquete de *R*/Bioconductor para que esté disponible para el uso público. Previo a la implementación del paquete, habrá que desarrollar un web service para el servidor web GeneTerm Linker, que permita realizar los análisis directamente desde *R*.
3. En el estudio de expresión y metilación en síndromes mielodisplásicos, mi tarea será llevar a cabo el estudio de los perfiles de expresión y metilación en dos de las enfermedades consideradas SMD de bajo riesgo: la Anemia Refractaria (AR) y Anemia Refractaria con Sideroblastos en Anillo (ARS). Para cada una de estas muestras de estas enfermedades se realizaron dos microarrays: uno de ellos de expresión y otro de metilación. Al comparar estas muestras con las de los pacientes sin estas afecciones (pero no necesariamente sanos), también incluidos en el estudio, se identificarán los genes que están alterados debido a su metilación. Para realizar estos análisis, y localizar aquellos genes representativos de ambas enfermedades, se utilizarán técnicas de expresión diferencial, probablemente Limma y SAM [12], sobre ambos tipos de datos. A continuación se buscarán aquellos genes que en los contrastes adecuados muestren diferencias significativas respecto a las muestras de control y cuyos datos de expresión se corresponden con los de metilación, es decir: hipermetilados y subexpresados o hipometilados y sobreexpresados.
4. En el estudio de los perfiles expresión de síndromes mielodisplásicos (MDS), se integrarán los datos de tres estudios previos, dos de ellos procedentes de microarrays de Affymetrix GeneChip Human Genome U133 Plus 2.0 Array, y uno de ellos de Affymetrix GeneChip Human Exon 1.0 ST Array. Las tres series de datos contienen muestras de pacientes de MDS, pacientes control (no necesariamente sanos) y leucemia mieloide aguda. Habrá que diseñar la estrategia para integrar éstos datos y su posterior análisis, teniendo en cuenta la hipótesis de que éstos estados pueden ser una progresión de la enfermedad desde "No leucemia" hacia "AML" pasando por los estadios intermedios de MDS de bajo riesgo y de alto riesgo.

MEDIOS Y RECURSOS MATERIALES DISPONIBLES (MÁXIMO 50 LÍNEAS):
MATERIAL MEANS AND RESOURCES AVAILABLE (50 LINE MAXIMUM):

Los medios y recursos materiales disponibles y necesarios para éste estudio son principalmente los recursos informáticos y los datos para analizar provenientes de bases de datos públicas y colaboraciones.

Entre los recursos informáticos, se encuentran tanto los equipos informáticos del laboratorio y el conocimiento y experiencia previa, como el software disponible a través de repositorios abiertos, entre ellos R-Cran y Bioconductor. En éstos repositorios se encuentran implementaciones de diversos métodos de preprocesamiento de datos de microarrays (p. ej. RMA) y las principales técnicas de aprendizaje automático y minería de datos que se utilizarán para los análisis (p. ej. SAM, Limma, redes neuronales, k-vecinos más próximos (KNN) o máquinas vector soporte (SVM).

En cuanto a los datos para analizar, se utilizarán datos disponibles en bases de datos públicas (p.ej, Gene Expression Omnibus (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/geo/>), ArrayExpress (<http://www.ebi.ac.uk/arrayexpress/>), y la Cancer Cell Line Encyclopedia[13]), los datos de muestras de leucemias del estudio del grupo International Microarray Innovations in Leukemia (MILE), y las muestras de colaboraciones con otros grupos. En concreto, la colaboración ya planeada para el estudio de síndromes mielodisplásicos incluye datos de microarrays de expresión en dos plataformas distintas: Affymetrix GeneChip Human Genome U133 Plus 2.0 Array y Affymetrix GeneChip Human Exon 1.0 ST Array, y microarrays de metilación: Methylated CpG Island Amplification and Microarray (MCAM). Éstos datos incluyen muestras de pacientes con síndromes mielodisplásicos, leucemia mieloide aguda y muestras control. Las muestras de síndromes mielodisplásicos incluyen distintos subtipos, desde las formas de bajo riesgo, incluyendo Anemia Refractaria (AR), también conocida como Citopenia Refractaria con Displasia Unilinaje (CRDU), la Multilinaje (CRDM), y Anemia Refractaria con Sideroblastos (ARS) hasta las de alto riesgo: Anemia Refractaria con Exceso de Blastos (AREB) 1 y 2 [14-15].

AÑO 1

Durante el primer año, se llevarán a cabo los estudios y pruebas previas y se desarrollarán las metodologías a implementar en las dos herramientas bioinformáticas. En función de los resultados obtenidos y el progreso realizado, se iniciará el diseño e implementación de las herramientas bioinformáticas para ponerlas a disposición del uso público a través de Bioconductor.

Durante el primer año también se iniciarán las colaboraciones con el grupo de hematología para estudiar los perfiles transcriptómicos de los síndromes mielodisplásicos. Probablemente, el estudio combinado de metilación y expresión se llevará a cabo durante éste primer año, ya que éstos datos ya están disponibles. También se iniciará el estudio de integración de los microarrays provenientes de distintos estudios clínicos previos, aunque en éste caso, probablemente haya que realizar una selección previa de las muestras, a nivel clínico, que retarde el inicio de los análisis bioinformáticos.

AÑO 2

Durante el segundo año el objetivo será finalizar la publicación de las herramientas bioinformáticas en Bioconductor y proceder a la escritura de los artículos científicos correspondientes.

También se continuarán las colaboraciones para análisis de datos. De las planteadas inicialmente para analizar los perfiles transcriptómicos de los síndromes mielodisplásicos, seguramente el estudio de integración de distintas series de microarrays se lleve a cabo durante éste año.

AÑO 3

El tercer año, está planeado dedicarlo a terminar las posibles cuestiones pendientes de años previos, probablemente finalizar el proceso de publicación de los artículos y/o los análisis realizados. El principal objetivo durante el tercer año, será la escritura y posterior defensa de la Tesis Doctoral. Teniendo intención de presentarla en el formato de compendio de artículos/publicaciones en el caso de cumplir con los requisitos necesarios.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS (MÁXIMO 50 LÍNEAS):
BIBLIOGRAPHICAL REFERENCES (50 LINE MAXIMUM):

1. De Las Rivas, J., Fontanillo, C.: **Protein-protein interactions essentials: key concepts to building and analyzing interactome networks**. PLoS Comput Biol (2010) 6, 1000807
2. Zhang, K., Pirooznia, M., Arabnia, H.R., Yang, J.Y., Wang, L., Luo, Z., Deng, Y.: **Genomic signatures and gene networking: challenges and promises**. BMC Genomics (2011) 12(Suppl 5), 1
3. Cazzola M, Malcovati L. **Myelodysplastic syndromes--coping with ineffective hematopoiesis**. N Engl J Med (2005). 352: 536-8.
4. Peter L. Greenberg, Neal S. Young, and Norbert Gattermann. **Myelodysplastic Syndromes**. Hematology (2002). 136-161.
5. R Development Core Team. **R: A language and environment for statistical computing**. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. ISBN 3-900051-07-0. <http://www.R-project.org/>
6. Gentleman R, Carey V J, Bates D M, Bolstad B, Dettling M, Dudoit S, Ellis B, Gautier L, Ge Y, and others. **Bioconductor: Open software development for computational biology and bioinformatics**. Genome Biology (2004), Vol. 5 R80. <http://www.bioconductor.org>
7. Efron B, Tibshirani R, Storey D and Tusher V. **Empirical bayes analysis of a microarray experiment**. J. Am. Stat. Assoc (2001). 96, 1151-1160.
8. Haferlach T, et. al. **Clinical Utility of Microarray-Based Gene Expression Profiling in the Diagnosis and Subclassification of Leukemia: Report From the International Microarray Innovations in Leukemia Study Group**. Journal of Clinical Oncology (2010). 28, 2529-2537.
9. Fontanillo C, Nogales-Cadenas R, Pascual-Montano A, De Las Rivas J. **Functional Analysis beyond Enrichment: Non-Redundant Reciprocal Linkage of Genes and Biological Terms**. PLoS ONE (2011), 6(9): e24289. d
10. Huang DW, Sherman BT, Lempicki RA. **Systematic and integrative analysis of large gene lists using DAVID Bioinformatics Resources**. Nature Protoc (2009); 4(1):44-57.
11. Huang DW, Sherman BT, Lempicki RA. **Bioinformatics enrichment tools: paths toward the comprehensive functional analysis of large gene lists**. Nucleic Acids Res (2009); 37(1):1-13.
12. Tusher VG, Tibshirani R, Chu G. **Significance analysis of microarrays applied to the ionizing radiation response**. Proc Natl Acad Sci U S A (2001);98:5116-5121.
13. Barretina J, et. al. **The Cancer Cell Line Encyclopedia enables predictive modelling of anticancer drug sensitivity**. Nature (2012), 483(7391):603-7.
14. Vardiman JW, Thiele J, Arber DA, Brunning RD, Borowitz MJ, Porwit A, et al. **The 2008 revision of the World Health Organization (WHO) classification of myeloid neoplasms and acute leukemia: rationale and important changes**. Blood (2009); 114: 937-51.
15. Greenberg P, Cox C, LeBeau M, Fenaux P, Morel P, Sanz G, Sanz M, Vallespi T, Hamblin T, Oscier D, Ohyashiki K, Toyama K, Aul C, Mufti G, and Bennett J. **International Scoring System for Evaluating Prognosis in Myelodysplastic Syndromes**. Blood (1997). 89 (6) 2079-2088.



VNIVERSIDAD
D SALAMANCA

CAMPUS DE EXCELENCIA INTERNACIONAL

ACEPTACIÓN DE DIRECCIÓN DE TESIS DOCTORAL

Profesor/a Dr/Dra: Javier De Las Rivas Sanz

D.N.I./ Pasaporte: 15949000H

Departamento/Instituto: Instituto Universitario de Biología Molecular y Celular del Cáncer

Correo electrónico: jrivas@usal.es

Teléfono: 923 29 48 19

MANIFIESTA que posee experiencia investigadora acreditada mediante el cumplimiento de alguno de los requisitos establecidos por la Comisión de Doctorado de la Universidad de Salamanca en la Guía de Buenas Prácticas: criterios y directrices para la gestión académica de programas de Doctorado aprobada el 13 de octubre de 2011:

- a) *Tener reconocido al menos un sexenio de actividad investigadora cuyo periodo evaluado incluya como mínimo uno de los últimos 7 años*
- b) *Ser o haber sido, en los últimos 5 años, investigador/a principal de un proyecto de investigación financiado mediante convocatoria pública*
- c) *Ser autor/coautor en los últimos 6 años de al menos 3 artículos científicos publicados en revistas incluidas en la JCR o de 3 contribuciones relevantes en el campo científico correspondiente de acuerdo con los criterios de la CNEAI o las Agencias de Calidad Universitaria*
- d) *Ser autor/coautor, en los últimos 6 años de una patente en explotación*
- e) *Haber dirigido en los últimos 5 años una tesis doctoral con contribución relevante en su campo científico*
- f) *Cualquier otro requisito que por la especialidad del ámbito científico pueda ser considerado de relevancia por la Comisión Académica del Programa de Doctorado*

Y, habiendo sido propuesto/a para dirigir la tesis doctoral de Sara Aibar Santos

EXPRESA SU ACEPTACIÓN

Salamanca , 12 de marzo de 2015

Fdo: Dr. Javier De Las Rivas Sanz

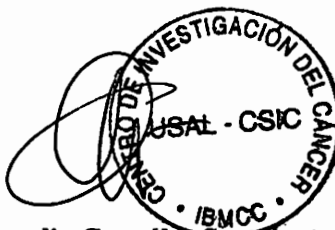
D. Rogelio González Sarmiento, Catedrático de Universidad del *Departamento de Medicina* y como *Coordinador del Programa de Doctorado en Biociencias: Biología y Clínica del Cáncer y Medicina Traslacional* de la Universidad de Salamanca.

Hace constar:

Que reunida la *Comisión Académica* de este *Programa de Doctorado*, el día 13 de Marzo de 2015, habiendo revisado la documentación aportada, **autoriza** que **Dña. Sara Aibar Santos**, alumna de dicho programa, presente su Tesis doctoral en el Formato de Compendio de Artículos/Publicaciones.

Y para que conste a los efectos oportunos y a petición de la interesada, se firma la presente en:

Salamanca 13 de marzo de 2015



Fdo. D. Rogelio González Sarmiento

Coordinador del Programa de Doctorado en Biociencias: Biología y Clínica del Cáncer y Medicina Traslacional

Informe anual de valoración del Plan de Investigación del/la Director/a

o Tutor/a

Profesor/a Dr./a.: Javier De Las Rivas Sanz

Director/a Tutor/a

Instituto/Departamento/Servicio/Sección: Instituto Universitario de Biología Molecular y Celular del Cáncer

Organismo: Universidad de Salamanca

Doctorando/a: Sara Aibar Santos

Programa de Doctorado: Biociencias: Biología y clínica del cáncer y medicina traslacional

A lo largo de éste último año de doctorado la investigadora Sara Aibar ha trabajado eficazmente en nuestro grupo en el proyecto titulado "Análisis e integración de datos de múltiples plataformas genómicas para descubrir genes biomarcadores y genes causales en cáncer".

Como parte de éste trabajo, se ha finalizado el proceso de publicación de los artículos correspondientes a los programas y metodologías bioinformáticas desarrollados en los años anteriores:

1. Sara Aibar, Celia Fontanillo, Conrad Droste, Beatriz Roson, Francisco J. Campos-Laborie, Jesus M. Hernandez-Rivas and Javier De Las Rivas. Analyse multiple disease subtypes and build associated gene networks using genome-wide expression profiles. Aceptado para publicación en *BMC Genomics* (Ref. 30430).
2. Sara Aibar, Celia Fontanillo, Conrad Droste and Javier De Las Rivas. Functional Gene Networks: R/Bioc package to generate and analyse gene networks derived from functional enrichment and clustering. *Bioinformatics* (2015).

Durante éstos últimos meses, también se han finalizado los análisis bioinformáticos en el estudio de los perfiles transcriptómicos de los síndromes mielodisplásicos y leucemia en colaboración con el grupo de hematología; y se ha iniciado la escritura de la Tesis Doctoral, para su próximo depósito y defensa.

Además, como parte de su formación, Sara Aibar ha atendido regularmente a los seminarios del CIC, IBSAL e IBFG y a las reuniones semanales del grupo de investigación.

Todo este trabajo, la colaboración con el equipo y el esfuerzo mostrado por Sara Aibar lleva sin lugar a dudas a dar una valoración positiva a su favor.

En consecuencia de lo anteriormente descrito, se emite un Informe con una valoración en términos de:

Favorable Desfavorable


En Salamanca, a 12 de marzo de 2015



SEGUIMIENTO Y RENOVACIÓN DE LA ACREDITACIÓN
DE ENSEÑANZAS UNIVERSITARIAS CONDUCENTES A TÍTULOS OFICIALES DE DOCTORADO

BIOCIENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL
(R.D. 99/2011)

Curso 2016-2017

Tablas de datos e indicadores.

Tabla 1. Estudiantes matriculados en el programa de doctorado

Elaborado por: Observatorio de la Calidad y el Rendimiento Académico. UEC.

Destinatario: Responsables académicos del Programa de Doctorado

Fecha de elaboración: ABRIL 2017

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Estudiantes matriculados en el programa de doctorado en los cursos académicos que abarca el autoinforme de seguimiento.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2012-13	AIBAR SANTOS, SARA	Ingeniero en Informática	Universidad Pontificia de Salamanca	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	-
2012-13	Álvarez Álvarez, Vanesa	Graduado o Graduada en Farmacia	Universidad de Santiago de Compostela	-	-	Inestabilidad genética: Regulación de la replicación y tolerancia al daño en DNA
2012-13	ARANGO DUQUE, LAURA CATALINA	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	-
2012-13	AYALA DE LA ROCA, PATRICIA	Máster Universitario en Fisiopatología y Farmacología Celular y Molecular por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	-
2012-13	Baz Villoria, Cristina Sofía	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas
2012-13	Blanco Álvarez, Elena	Máster Universitario en Biología Molecular y Celular	Universidad de Salamanca	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV. SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Inmunología y cáncer
2012-13	Blanco Gómez, Adrián	Licenciado en Biotecnología	Universidad de Salamanca	-	-	Determinantes genéticos de la susceptibilidad, desarrollo y respuesta al tratamiento del cáncer
2012-13	Carballido Vázquez, Ana María	Máster Universitario en Análisis Avanzado de Datos Multivariantes	Universidad de Salamanca	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	-
2012-13	CASTILLA PERERA, DIANA ESTHER	Graduado o Graduada en Medicina	Universidad de Salamanca	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	-

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2012-13	Criado García, Ignacio	Licenciado en Bioquímica	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS PUBLICACIONES CIENTÍFICAS REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV. SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	-
2012-13	Dasilva Freire, Noelia	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Inmunología y cáncer
2012-13	Díez García, Paula	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS PUBLICACIONES CIENTÍFICAS REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV. SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	-
2012-13	DORES PAIS, ROSETE SOFIA DAS	-	UNIVERSIDADE DE COIMBRA	-	-	-
2012-13	DROSTE , CONRAD FRIEDRICH	Licenciado en Biología	UNIVERSITÄT WÜRZBURG	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	Bioinformática y genómica funcional en cáncer y en análisis de oncogenes
2012-13	FERNÁNDEZ MATEOS, JAVIER	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2012-13	FRATTINI , CAMILLA	Titulación univ. extranjera no homologada	Universidad extranjera	-	-	-
2012-13	García Ramírez, Idoia	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Descubrimiento y desarrollo de inhibidores selectivos en cáncer.

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
						El papel de las células madre tumorales en la Biología tumoral y en oncología translacional
2012-13	Hernández Sánchez, María	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS PUBLICACIONES CIENTÍFICAS REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV. SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	-
2012-13	JIMÉNEZ CRIADO, CARLOS	-	Universidad de Salamanca	-	-	-
2012-13	JIMÉNEZ SÁNCHEZ, CRISTINA	-	Universidad de Salamanca	-	-	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas
2012-13	Liceras Boillos, María Pilar	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Señalización mediada por Ras
2012-13	LOPES RAMOS, TERESA DA CONCEIÇÃO	-	UNIVERSIDADE DE COIMBRA	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	-
2012-13	Martín Lorenzo, Alberto	-	Universidad de Salamanca	-	-	Descubrimiento y desarrollo de inhibidores selectivos en cáncer. El papel de las células madre tumorales en la Biología tumoral y en oncología translacional
2012-13	Ortiz Rivero, Sara	-	Universidad de Salamanca	-	PUBLICACIONES CIENTÍFICAS SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Mecanismos moleculares de C3G y su implicación en Leucemia Mieloide Crónica (LMC)

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2012-13	PALACIOS ÁLVAREZ, IRENE	Licenciado en Medicina	Universidad de Navarra	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	-
2012-13	PASCUAL RODRÍGUEZ, ATENEA	-	Universidad de Salamanca	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2012-13	PÉREZ GARCÍA, JÉSICA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2012-13	RAMA MERCHÁN, JUAN CARLOS	-	Universidad de Salamanca	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	-
2012-13	Ramón Barros, Cristina	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad Complutense de Madrid	-	SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	-
2012-13	RÉ LOUHAU, MARÍA FLORENCIA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	-
2012-13	RIVERA REIGADA, MARÍA LUISA	Licenciado en Biología	Universidad de Santiago de Compostela	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	-
2012-13	ROJAS PORRAS, SILVIA MARGARITA	-	Universidad extranjera	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	-
2012-13	RUIZ ROCA, LUCÍA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS PUBLICACIONES CIENTÍFICAS REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Descubrimiento y desarrollo de inhibidores selectivos en cáncer. El papel de las células madre tumorales en la Biología tumoral y en oncología translacional

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
					SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	
2012-13	SAENZ NARCISO, BEATRIZ	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Fosfatasas implicadas en la regulación de la Mitosis en células humanas
2012-13	SAEZ MARTÍN, LUIS CARLOS	-	Universidad de Valencia (Estudi General)	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	-
2012-13	Sánchez Ledesma, María	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	-
2012-13	SILVA MOURA, DAVID DA	Licenciado en Biología	Universidad extranjera	-	-	-
2012-13	TORMOS PÉREZ, MARTA	-	Universidad Politécnica de Valencia	-	-	-
2012-13	Usategui Martín, Ricardo	Licenciado en Bioquímica	Universidad de Salamanca	-	-	-
2012-13	USERO BARCENA, TERESA	-	Universidad de Santiago de Compostela	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	-
2013-14	ACEVEDO BOUZAS, JAVIER	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	-
2013-14	AIBAR SANTOS, SARA	Ingeniero en Informática	Universidad Pontificia de Salamanca	-	-	-
2013-14	AL-ALI , RUSLAN	Titulación univ. extranjera no homologada	Universidad extranjera	-	-	-
2013-14	ALONSO PÉREZ, JOSEFA VERÓNICA	Máster Universitario en Biotecnología y Biomedicina	Universidad de Alicante	-	-	-

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2013-14	Álvarez Álvarez, Vanesa	Graduado o Graduada en Farmacia	Universidad de Santiago de Compostela	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Inestabilidad genética: Regulación de la replicación y tolerancia al daño en DNA
2013-14	ARAGÃO SOARES HOMEM, ANA CATARINA	Graduado o Graduada en Medicina	Universidad Complutense de Madrid	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	-
2013-14	ARANGO DUQUE, LAURA CATALINA	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	-
2013-14	AYALA DE LA ROCA, PATRICIA	Máster Universitario en Fisiopatología y Farmacología Celular y Molecular por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	-
2013-14	Baz Villoria, Cristina Sofía	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas
2013-14	Blanco Álvarez, Elena	Máster Universitario en Biología Molecular y Celular	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV. SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Inmunología y cáncer
2013-14	Blanco Gómez, Adrián	Licenciado en Biotecnología	Universidad de Salamanca	-	-	Determinantes genéticos de la susceptibilidad, desarrollo y respuesta al tratamiento del cáncer
2013-14	CAMPOS LABORIE, FRANCISCO JOSÉ	Licenciado en Biotecnología	Universidad Pablo de Olavide de Sevilla	-	-	Bioinformática y genómica funcional en cáncer y en análisis de oncogenes
2013-14	Campos Terrón, María	-	-	-	-	-
2013-14	Carballido Vázquez, Ana María	Máster Universitario en Análisis Avanzado de Datos Multivariantes	Universidad de Salamanca	-	-	-

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2013-14	CARRANCO MEDINA, TATIANA ELIZABETH	Licenciado en Medicina	UNIVERSIDAD DE LA HABANA	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	Investigación Clínica y Traslacional
2013-14	CASTILLA PERERA, DIANA ESTHER	Graduado o Graduada en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	-
2013-14	CORDERO VAQUERO, ANA ALEJANDRA	Licenciado en Medicina	Universidad de Extremadura	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2013-14	Criado García, Ignacio	Licenciado en Bioquímica	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS PUBLICACIONES CIENTÍFICAS REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV. SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	-
2013-14	Dasilva Freire, Noelia	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Inmunología y cáncer
2013-14	Díez García, Paula	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS PUBLICACIONES CIENTÍFICAS REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV. SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	-
2013-14	DORES PAIS, ROSETE SOFIA DAS	-	UNIVERSIDADE DE COIMBRA	-	-	-
2013-14	DROSTE , CONRAD FRIEDRICH	Licenciado en Biología	UNIVERSITÄT WÜRZBURG	-	-	Bioinformática y genómica funcional en cáncer y en análisis de oncogenes

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2013-14	FERNÁNDEZ MATEOS, JAVIER	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2013-14	FERNÁNDEZ PRIETO, MARTA	-	-	-	-	-
2013-14	FERNANDEZ REGUERAS, MARIA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	Investigación Clínica y Traslacional
2013-14	FOLLANA NEIRA, ISORA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	-
2013-14	FRATTINI , CAMILLA	Titulación univ. extranjera no homologada	Universidad extranjera	-	-	-
2013-14	GARCÍA ALONSO, SARA	Máster Universitario en Metodología de investigación en Biología fundamental y biomedicina	Universidad de León	-	-	Nuevos fármacos antitumorales en cánceres hematológicos Señalización por receptores de la familia ErbB en cáncer de mama
2013-14	GARCÍA MATEO, ARÁNZAZU	Licenciado en Medicina	Universidad de Sevilla	-	-	-
2013-14	García Ramírez, Idoia	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Descubrimiento y desarrollo de inhibidores selectivos en cáncer. El papel de las células madre tumorales en la Biología tumoral y en oncología traslacional
2013-14	GIL RESTREPO, CATALINA	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2013-14	GÓMEZ HERNÁNDEZ, LAURA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES PUBLICACIONES CIENTÍFICAS SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Modelos Animales en Cáncer Inestabilidad cromosómica y cáncer
2013-14	GONZÁLEZ SANTIAGO, JESÚS MANUEL	Licenciado en Medicina	Universidad de Extremadura	-	-	-
2013-14	GUILLEN PEREZ, YOLANDA MARIA	Máster en investigación biomédica	Universidad de Navarra	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Señalización por receptores de la familia ErbB en cáncer de mama
2013-14	GUILLEN SACOTO, MARIA CECILIA	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	-
2013-14	Gutiérrez Herrero, Sara	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES PUBLICACIONES CIENTÍFICAS SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Mecanismos moleculares de C3G y su implicación en Leucemia Mieloide Crónica (LMC)
2013-14	Hernández Sánchez, María	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS PUBLICACIONES CIENTÍFICAS REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV. SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	-
2013-14	HIDALGO SIERRA, VANESA	-	Universidad de Sevilla	-	-	-
2013-14	JAMANCA POMA, YULIANA MÓNICA	Titulación univ. extranjera no homologada	Universidades no pertenecientes al EEES	-	-	-
2013-14	JIMÉNEZ CRIADO, CARLOS	-	Universidad de Salamanca	-	-	-
2013-14	JIMÉNEZ SÁNCHEZ, CRISTINA	-	Universidad de Salamanca	-	-	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
						implicaciones Clínicas
2013-14	JORGE FINNIGAN, CONRADO	-	Universidad Autónoma de Madrid	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2013-14	KCAM GARCÍA, GUSTAVO EDUARDO	-	Universidades no pertenecientes al EEES	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	-
2013-14	Liceras Boillos, María Pilar	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Señalización mediada por Ras
2013-14	LOPES RAMOS, TERESA DA CONCEIÇÃO	-	UNIVERSIDADE DE COIMBRA	-	-	-
2013-14	LOPEZ MESONERO, LUIS	Graduado o Graduada en Medicina	Universidad de Salamanca	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2013-14	MANZANEDO BUENO, LAURA	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	Investigación Clínica y Traslacional
2013-14	Martín Lorenzo, Alberto	-	Universidad de Salamanca	-	-	Descubrimiento y desarrollo de inhibidores selectivos en cáncer. El papel de las células madre tumorales en la Biología tumoral y en oncología translacional
2013-14	MARTINEZ ROLDAN, LUIS	Licenciado en Medicina	Universidad de Castilla-La Mancha	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	Investigación Clínica y Traslacional
2013-14	MORENO MONTOYA, ALFREDO	-	Universidad extranjera	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA	-	-

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
				MOLECULAR DEL CÁNCER		
2013-14	Nieto Bernáldez, Blanca	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Formación de Ribosomas y crecimiento celular
2013-14	NOGUERIDO CASTRO, ALBA	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	-
2013-14	Orive Ramos, Ana María	Máster Universitario en Biología Celular y Molecular	Universidad Autónoma de Madrid	-	-	Nuevos fármacos antitumorales en cánceres hematológicos Señalización por receptores de la familia ErbB en cáncer de mama
2013-14	Ortiz Rivero, Sara	-	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Mecanismos moleculares de C3G y su implicación en Leucemia Mieloide Crónica (LMC)
2013-14	PALACIOS ÁLVAREZ, IRENE	Licenciado en Medicina	Universidad de Navarra	-	-	-
2013-14	PASCUAL RODRÍGUEZ, ATENEA	-	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2013-14	PÉREZ GARCÍA, JÉSICA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2013-14	Piñero Pérez, M ^o Concepción	Máster Universitario en Fisiopatología y Farmacología Celular y Molecular por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	-

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2013-14	PLATA IZQUIERDO, ANDRES JULIAN	-	Universidad de Salamanca	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	-
2013-14	PRIETO CONDE, MARÍA ISABEL	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas
2013-14	Quintas Faria, Catia Daniela	-	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2013-14	RAGOZZINO , SILVIO	-	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2013-14	RAMA MERCHÁN, JUAN CARLOS	-	Universidad de Salamanca	-	-	-
2013-14	Ramón Barros, Cristina	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad Complutense de Madrid	-	CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV. SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	-
2013-14	RAMOS ARAQUE, MARÍA ESTHER	-	Universidad extranjera	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	-
2013-14	RÉ LOUHAU, MARÍA FLORENCIA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	-
2013-14	RIVERA REIGADA, MARÍA LUISA	Licenciado en Biología	Universidad de Santiago de Compostela	-	-	-
2013-14	RIVERO GUTIÉRREZ, VANESA	Licenciado en Medicina	Universidad Autónoma de Madrid	-	-	-

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2013-14	RIVERO PERDOMO, VANESSA CAROLINA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	-
2013-14	RODRIGUES FRANÇOZO, ALINE	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	Análisis Clínico de Tumores Sólidos y Cáncer
2013-14	ROJAS PORRAS, SILVIA MARGARITA	-	Universidad extranjera	-	-	-
2013-14	RÚA FERNÁNDEZ, OLIVER RAZIEL	-	Universidad de Salamanca	-	-	-
2013-14	RUIZ ROCA, LUCÍA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS PUBLICACIONES CIENTÍFICAS REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV. SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Descubrimiento y desarrollo de inhibidores selectivos en cáncer. El papel de las células madre tumorales en la Biología tumoral y en oncología translacional
2013-14	SAENZ NARCISO, BEATRIZ	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Fosfatasas implicadas en la regulación de la Mitosis en células humanas
2013-14	SEBASTIA MORANT, JOSEPA	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	-
2013-14	SILVA MOURA, DAVID DA	Licenciado en Biología	Universidad extranjera	-	-	-
2013-14	SOTO DELGADO, JUAN FRANCISCO	Máster Universitario en Enfermedades Tropicales por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	-
2013-14	Usategui Martín, Ricardo	Licenciado en Bioquímica	Universidad de Salamanca	-	-	-

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2013-14	USERO BARCENA, TERESA	-	Universidad de Santiago de Compostela	-	-	-
2014-15	ACEVEDO BOUZAS, JAVIER	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	-
2014-15	Ahumada Arranz, Laura	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	-
2014-15	AIBAR SANTOS, SARA	Ingeniero en Informática	Universidad Pontificia de Salamanca	-	-	-
2014-15	AL-ALI , RUSLAN	Titulación univ. extranjera no homologada	Universidad extranjera	-	-	-
2014-15	ALONSO ÁLVAREZ, SARA	Licenciado en Medicina	Universidad de Oviedo	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	-
2014-15	ALONSO PÉREZ, JOSEFA VERÓNICA	Máster Universitario en Biotecnología y Biomedicina	Universidad de Alicante	-	-	-
2014-15	Álvarez Álvarez, Vanesa	Graduado o Graduada en Farmacia	Universidad de Santiago de Compostela	-	ESTANCIAS EN OTROS CENTROS DE INVESTIGACIÓN	Inestabilidad genética: Regulación de la replicación y tolerancia al daño en DNA
2014-15	ARAGÃO SOARES HOMEM, ANA CATARINA	Graduado o Graduada en Medicina	Universidad Complutense de Madrid	-	-	-
2014-15	AURREKOETXEA RODRÍGUEZ, ISKANDER	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	-
2014-15	AYALA DE LA ROCA, PATRICIA	Máster Universitario en Fisiopatología y Farmacología Celular y Molecular por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	-
2014-15	BALDEÓN CONDE, MARÍA JESÚS	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico por la	Universidad de Salamanca	-	-	-

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
		Universidad de Salamanca				
2014-15	BARREDA GAGO, DAVID	Graduado o Graduada en Medicina	Universidad de Salamanca	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2014-15	BASTIDA BERMEJO, JOSÉ MARÍA	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	-
2014-15	Baz Villoria, Cristina Sofía	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas
2014-15	Blanco Álvarez, Elena	Máster Universitario en Biología Molecular y Celular	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES PUBLICACIONES CIENTÍFICAS REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV. SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Inmunología y cáncer
2014-15	Blanco Gómez, Adrián	Licenciado en Biotecnología	Universidad de Salamanca	-	-	Determinantes genéticos de la susceptibilidad, desarrollo y respuesta al tratamiento del cáncer
2014-15	BUENO FORTES, SANTIAGO JOSÉ	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Bioinformática y genómica funcional en cáncer y en análisis de oncogenes
2014-15	Cadenas Menéndez, Sergio	Licenciado en Medicina	Universidad de Navarra	-	-	-
2014-15	CAMPILLO MARCOS, IGNACIO	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Dianas en oncología. Señalización por receptores de serina-treonina Quinasas
2014-15	CAMPOS LABORIE, FRANCISCO JOSÉ	Licenciado en Biotecnología	Universidad Pablo de Olavide de Sevilla	-	-	Bioinformática y genómica funcional en cáncer y en análisis de oncogenes

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2014-15	Campos Terrón, María	-	-	-	-	-
2014-15	Cantero Diez, Cristina	Ingeniero de Telecomunicación	Universidad de Salamanca	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	-
2014-15	CAÑETE CAMPOS, CRISTINA	Licenciado en Medicina	Universidad de Sevilla	-	-	-
2014-15	Carabias del Rey, Arturo	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Biología Estructural y Cáncer
2014-15	Carballido Vázquez, Ana María	Máster Universitario en Análisis Avanzado de Datos Multivariantes	Universidad de Salamanca	-	-	-
2014-15	CARRANCO MEDINA, TATIANA ELIZABETH	Licenciado en Medicina	UNIVERSIDAD DE LA HABANA	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2014-15	CASTAÑO ROMERO, CARLOS FABIÁN	Licenciado en Medicina	Universidad de Extremadura	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2014-15	CASTILLA PERERA, DIANA ESTHER	Graduado o Graduada en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	-
2014-15	CASTILLO VILLA, GISELLE	Máster Universitario en Enfermedades Tropicales por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2014-15	CENTA , ARIANA	Máster Universitario en Farmacia y tecnología farmacéutica	UNIVERSIDAD FEDERAL DE PERNAMBUCO	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Nuevos fármacos antitumorales en cánceres hematológicos Señalización por receptores de la familia ErbB en cáncer de mama
2014-15	CORDERO VAQUERO, ANA ALEJANDRA	Licenciado en Medicina	Universidad de Extremadura	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2014-15	Criado García, Ignacio	Licenciado en Bioquímica	Universidad de Salamanca	-	PUBLICACIONES CIENTÍFICAS REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV. SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	-
2014-15	Dasilva Freire, Noelia	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Inmunología y cáncer
2014-15	DE LOS SANTOS VENTURA, IDANIA	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2014-15	Díez García, Paula	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS PUBLICATIONES CIENTÍFICAS REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV. SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	-
2014-15	DROSTE , CONRAD FRIEDRICH	Licenciado en Biología	UNIVERSITÄT WÜRZBURG	-	-	Bioinformática y genómica funcional en cáncer y en análisis de oncogenes
2014-15	EGIDO TURRIÓN, CRISTINA	Graduado o Graduada en Farmacia	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2014-15	FELIPE MEDINA, NATALIA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Modelos Animales en Cáncer Inestabilidad cromosómica y cáncer
2014-15	FERNÁNDEZ MATEOS, JAVIER	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2014-15	FERNÁNDEZ PRIETO, MARTA	-	-	-	-	-

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2014-15	FERNANDEZ REGUERAS, MARIA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2014-15	FOLLANA NEIRA, ISORA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	-
2014-15	FRATTINI , CAMILLA	Titulación univ. extranjera no homologada	Universidad extranjera	-	-	-
2014-15	GARCÍA ALONSO, SARA	Máster Universitario en Metodología de investigación en Biología fundamental y biomedicina	Universidad de León	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Nuevos fármacos antitumorales en cánceres hematológicos Señalización por receptores de la familia ErbB en cáncer de mama
2014-15	GARCÍA ÁLVAREZ, MARIA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV. SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas
2014-15	GARCÍA MATEO, ARÁNZAZU	Licenciado en Medicina	Universidad de Sevilla	-	-	-
2014-15	García Palomo, Francisco Javier	Licenciado en Bioquímica	Universidad de Salamanca	-	-	-
2014-15	GARCÍA PINEY, EVA	Graduado o Graduada en Medicina	Universidad de Oviedo	-	-	-
2014-15	García Ramírez, Idoia	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV. SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Descubrimiento y desarrollo de inhibidores selectivos en cáncer. El papel de las células madre tumorales en la Biología tumoral y en oncología translacional

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2014-15	GARZÓN MARTÍNEZ, MERCEDES	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	-
2014-15	GIL RESTREPO, CATALINA	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2014-15	GÓMEZ HERNÁNDEZ, LAURA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Modelos Animales en Cáncer Inestabilidad cromosómica y cáncer
2014-15	González de la Calle, Verónica	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	-
2014-15	GONZÁLEZ HIERRO, MIGUEL ÁNGEL	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	-
2014-15	GONZÁLEZ SANTIAGO, JESÚS MANUEL	Licenciado en Medicina	Universidad de Extremadura	-	-	-
2014-15	GONZALEZ-TABLAS PIMENTA, MARIA	Licenciado en Biología	Universidad Complutense de Madrid	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS PUBLICACIONES CIENTÍFICAS SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Inmunología y cáncer
2014-15	GUILLEN PEREZ, YOLANDA MARIA	Máster en investigación biomédica	Universidad de Navarra	-	SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Señalización por receptores de la familia ErbB en cáncer de mama
2014-15	GUILLEN SACOTO, MARÍA CECILIA	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico por la	Universidad de Salamanca	-	-	-

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
		Universidad de Salamanca				
2014-15	Gutiérrez Herrero, Sara	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Mecanismos moleculares de C3G y su implicación en Leucemia Mieloide Crónica (LMC)
2014-15	HERNÁNDEZ GARCÍA, SUSANA	Licenciado en Biología	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas
2014-15	HERNÁNDEZ SÁNCHEZ, JESÚS MARÍA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Investigación Clínica y Traslacional
2014-15	Hernández Sánchez, María	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS ESTANCIAS EN OTROS CENTROS DE INVESTIGACIÓN PUBLICACIONES CIENTÍFICAS REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV. SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	-
2014-15	IGLESIAS CLEMENTE, JOSE MANUEL	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	-
2014-15	JAMANCA POMA, YULIANA MÓNICA	Titulación univ. extranjera no homologada	Universidades no pertenecientes al EEES	-	-	-
2014-15	JANUSZ , KAMILA MAGDALENA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Investigación Clínica y Traslacional
2014-15	JIMÉNEZ SÁNCHEZ, CRISTINA	-	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
					METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV. SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	implicaciones Clínicas
2014-15	JORGE FINNIGAN, CONRADO	-	Universidad Autónoma de Madrid	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2014-15	KCAM GARCÍA, GUSTAVO EDUARDO	-	Universidades no pertenecientes al EEES	-	-	-
2014-15	Liceras Boillos, María Pilar	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Señalización mediada por Ras
2014-15	LOPES RAMOS, TERESA DA CONCEIÇÃO	-	UNIVERSIDADE DE COIMBRA	-	-	-
2014-15	LÓPEZ GODINO, ORIANA	Licenciado en Medicina	Universidad Autónoma de Madrid	-	-	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas
2014-15	LOPEZ MESONERO, LUIS	Graduado o Graduada en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2014-15	LÓPEZ PARRA, MIRIAM	Licenciado en Medicina	Universidad de Alcalá	-	-	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas
2014-15	LORENZO MARTÍN, LUIS FRANCISCO	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES ESTANCIAS EN OTROS CENTROS DE INVESTIGACIÓN REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV. SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Formación de Ribosomas y crecimiento celular

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2014-15	MACÍAS CASANOVA, RONALD PAUL	Licenciado en Medicina	Universidades no pertenecientes al EEES	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2014-15	MANZANEDO BUENO, LAURA	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2014-15	MARTÍN DONCEL, ELENA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Dianas en oncología. Señalización por receptores de serina-treonina Quinasas
2014-15	MARTÍN GRANADO, VICTOR MIGUEL	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Mecanismos moleculares de C3G y su implicación en Leucemia Mieloide Crónica (LMC)
2014-15	Martín Lorenzo, Alberto	-	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES PUBLICACIONES CIENTÍFICAS SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Descubrimiento y desarrollo de inhibidores selectivos en cáncer. El papel de las células madre tumorales en la Biología tumoral y en oncología traslacional
2014-15	MARTIN SANCHEZ, DIEGO	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	-
2014-15	MARTINEZ ROLDAN, LUIS	Licenciado en Medicina	Universidad de Castilla-La Mancha	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2014-15	MATEOS DIAZ, ANA MARIA	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	Investigación Clínica y Traslacional
2014-15	MEDINA VALDIVIESO, SOLEDAD	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	Análisis Clínico de Tumores Sólidos y Cáncer
2014-15	MÉNDEZ AMBEL, FÁTIMA	-	Universidad de Salamanca	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	-

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2014-15	MORALES BOSCÁN, ALEXIS E.	Licenciado en Medicina	Universidades no pertenecientes al EEES	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2014-15	Muñoz González, Javier Ignacio	Graduado o Graduada en Farmacia	Universidad de Salamanca	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	Inmunología y cáncer
2014-15	MUÑOZ SANCHEZ, JUAN LUIS	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	-
2014-15	Nieto Bernáldez, Blanca	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Formación de Ribosomas y crecimiento celular
2014-15	NOGUERIDO CASTRO, ALBA	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	-
2014-15	Orive Ramos, Ana María	Máster Universitario en Biología Celular y Molecular	Universidad Autónoma de Madrid	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV. SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Nuevos fármacos antitumorales en canceres hematológicos Señalización por receptores de la familia ErbB en cáncer de mama
2014-15	Ortiz Rivero, Sara	-	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS ESTANCIAS EN OTROS CENTROS DE INVESTIGACIÓN PUBLICACIONES CIENTÍFICAS SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Mecanismos moleculares de C3G y su implicación en Leucemia Mieloide Crónica (LMC)
2014-15	PALACIOS ÁLVAREZ, IRENE	Licenciado en Medicina	Universidad de Navarra	-	-	-
2014-15	PASCUAL RODRÍGUEZ, ATENEA	-	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2014-15	PERDIGUERO MARTÍN, PEDRO DANIEL	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	-
2014-15	Pinto Damasceno, Daniela	Titulación univ. extranjera no homologada	Universidades pertenecientes al EEES	-	-	Inmunología y cáncer
2014-15	Piñero Pérez, M ^a Concepción	Máster Universitario en Fisiopatología y Farmacología Celular y Molecular por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	-
2014-15	PLATA IZQUIERDO, ANDRES JULIAN	-	Universidad de Salamanca	-	-	-
2014-15	Preciado Pérez, Silvia	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Nuevos fármacos antitumorales en canceres hematológicos
2014-15	PRIETO CONDE, MARÍA ISABEL	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS PUBLICACIONES CIENTÍFICAS SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas
2014-15	RAGOZZINO , SILVIO	-	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2014-15	Ramón Barros, Cristina	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad Complutense de Madrid	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV. SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	-
2014-15	RAMOS ARAQUE, MARÍA ESTHER	-	Universidad extranjera	-	-	-

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2014-15	RÉ LOUHAU, MARÍA FLORENCIA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	-
2014-15	Recio Rodríguez, José Ignacio	Máster Universitario en investigación en atención primaria	Universidad Miguel Hernández	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	-
2014-15	RIVERA REIGADA, MARÍA LUISA	Licenciado en Biología	Universidad de Santiago de Compostela	-	-	-
2014-15	RIVERO GUTIÉRREZ, VANESA	Licenciado en Medicina	Universidad Autónoma de Madrid	-	-	-
2014-15	RIVERO PERDOMO, VANESSA CAROLINA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	-
2014-15	RODRIGUES FRANÇOZO, ALINE	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	Análisis Clínico de Tumores Sólidos y Cáncer
2014-15	Rodríguez Fernández, Sonia	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES ESTANCIAS EN OTROS CENTROS DE INVESTIGACIÓN REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV. SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Formación de Ribosomas y crecimiento celular
2014-15	RODRÍGUEZ HERNÁNDEZ, GUILLERMO	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS PUBLICACIONES CIENTÍFICAS REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV. SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Descubrimiento y desarrollo de inhibidores selectivos en cáncer. El papel de las células madre tumorales en la Biología tumoral y en oncología translacional

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2014-15	RODRÍGUEZ MARTÍN, BLANCA	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS ESTANCIAS EN OTROS CENTROS DE INVESTIGACIÓN PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Análisis Clínico de Tumores Sólidos y Cáncer
2014-15	RÚA FERNÁNDEZ, OLIVER RAZIEL	-	Universidad de Salamanca	-	-	-
2014-15	RUIZ ROCA, LUCÍA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV. SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Descubrimiento y desarrollo de inhibidores selectivos en cáncer. El papel de las células madre tumorales en la Biología tumoral y en oncología translacional
2014-15	SAENZ NARCISO, BEATRIZ	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Fosfatasas implicadas en la regulación de la Mitosis en células humanas
2014-15	Sánchez Marcos, Ana Isabel	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2014-15	SANOJA FLORES, LUZALBA DEL CARMEN	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES PUBLICACIONES CIENTÍFICAS REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Inmunología y cáncer
2014-15	SEBASTIA MORANT, JOSEPA	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	-
2014-15	SERRAMITO GÓMEZ, INMACULADA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Mecanismos moleculares de la muerte celular programada y su implicación en cáncer Apoptosis y

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
						autofagia
2014-15	SILVA MOURA, DAVID DA	Licenciado en Biología	Universidad extranjera	-	-	-
2014-15	SOTO DELGADO, JUAN FRANCISCO	Máster Universitario en Enfermedades Tropicales por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	-
2014-15	Usategui Martín, Ricardo	Licenciado en Bioquímica	Universidad de Salamanca	-	-	-
2014-15	ZHILINA , SVETLANA	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	AL-ALI , RUSLAN	Titulación univ. extranjera no homologada	Universidad extranjera	-	-	-
2015-16	ALGARÍN PACHÓN, ESPERANZA MACARENA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas
2015-16	ALONSO ÁLVAREZ, SARA	Licenciado en Medicina	Universidad de Oviedo	-	-	-
2015-16	ALONSO JIMÉNEZ, ALICIA	Licenciado en Medicina	Universidad Complutense de Madrid	-	-	-
2015-16	Álvarez Álvarez, Vanesa	Graduado o Graduada en Farmacia	Universidad de Santiago de Compostela	-	-	Inestabilidad genética: Regulación de la replicación y tolerancia al daño en DNA
2015-16	BALDEÓN CONDE, MARÍA JESÚS	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	-
2015-16	BARREDA GAGO, DAVID	Graduado o Graduada en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
						Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	BASTIDA BERMEJO, JOSÉ MARÍA	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	-
2015-16	Baz Villoria, Cristina Sofía	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas
2015-16	BEJARANO CONDEZO, YAZMINE	Máster Universitario en Biomedicina	Universidad de Barcelona	-	-	Modelos Animales en Cáncer Inestabilidad cromosómica y cáncer
2015-16	BELLIDO HERNÁNDEZ, LORENA	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Análisis Clínico de Tumores Sólidos y Cáncer
2015-16	Blanco Álvarez, Elena	Máster Universitario en Biología Molecular y Celular	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS PUBLICACIONES CIENTÍFICAS REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV. SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Inmunología y cáncer
2015-16	BLANCO DORADO, CRISTINA	Licenciado en Medicina	Universidad de Extremadura	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	Blanco Gómez, Adrián	Licenciado en Biotecnología	Universidad de Salamanca	-	-	Determinantes genéticos de la susceptibilidad, desarrollo y respuesta al tratamiento del cáncer
2015-16	BUENO FORTES, SANTIAGO JOSÉ	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Bioinformática y genómica funcional en cáncer y en análisis de oncogenes
2015-16	CABALLERO BERROCAL, JUAN CARLOS	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Nuevos fármacos antitumorales en cánceres hematológicos

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2015-16	Cadenas Menéndez, Sergio	Licenciado en Medicina	Universidad de Navarra	-	-	-
2015-16	CALVO JIMÉNEZ, ELISA	Máster Universitario en Biología Celular y Molecular por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	-
2015-16	CAMPILLO MARCOS, IGNACIO	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Dianas en oncología. Señalización por receptores de serina-treonina Quinasas
2015-16	CAMPOS LABORIE, FRANCISCO JOSÉ	Licenciado en Biotecnología	Universidad Pablo de Olavide de Sevilla	-	-	Bioinformática y genómica funcional en cáncer y en análisis de oncogenes
2015-16	CANO MOZO, MARIA TERESA	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	Cantero Diez, Cristina	Ingeniero de Telecomunicación	Universidad de Salamanca	-	-	-
2015-16	Carabias del Rey, Arturo	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Biología Estructural y Cáncer
2015-16	CARRANCO MEDINA, TATIANA ELIZABETH	Licenciado en Medicina	UNIVERSIDAD DE LA HABANA	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	CASTAÑO ROMERO, CARLOS FABIÁN	Licenciado en Medicina	Universidad de Extremadura	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	CASTILLA PERERA, DIANA ESTHER	Graduado o Graduada en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	-
2015-16	CENTA , ARIANA	Máster Universitario en Farmacia y tecnología farmacéutica	UNIVERSIDAD FEDERAL DE PERNAMBUCO	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Nuevos fármacos antitumorales en cánceres hematológicos Señalización por receptores de la familia ErbB en cáncer de mama
2015-16	CORDERO VAQUERO, ANA ALEJANDRA	Licenciado en Medicina	Universidad de Extremadura	-	CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
					REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Traslacional
2015-16	COSTA ALBA, PILAR	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	-
2015-16	Criado García, Ignacio	Licenciado en Bioquímica	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	-
2015-16	Dasilva Freire, Noelia	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Inmunología y cáncer
2015-16	DAVILA VALLS, JULIO	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Nuevos fármacos antitumorales en canceres hematológicos
2015-16	DE LOS SANTOS VENTURA, IDANIA	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	DE PEDRO MUÑOZ, MARÍA DE LOS ÁNGELES	Máster Universitario en Biología y Tecnología de la Reproducción por la Universidad de Oviedo	Universidad de Oviedo	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	DIAZ PELAEZ, ELENA	Licenciado en Medicina	Universidad de Oviedo	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	DIEZ BAEZA, EVA MARIA	Licenciado en Medicina	Universidad Complutense de Madrid	-	-	Nuevos fármacos antitumorales en canceres hematológicos
2015-16	Díez García, Paula	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS ESTANCIAS EN OTROS CENTROS DE INVESTIGACIÓN PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	-

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
					REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	
2015-16	DROSTE , CONRAD FRIEDRICH	Licenciado en Biología	UNIVERSITÄT WÜRZBURG	-	-	Bioinformática y genómica funcional en cáncer y en análisis de oncogenes
2015-16	EGIDO TURRIÓN, CRISTINA	Graduado o Graduada en Farmacia	Universidad de Salamanca	-	SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	FELIPE MEDINA, NATALIA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Modelos Animales en Cáncer Inestabilidad cromosómica y cáncer
2015-16	FERNANDES DE ABREU ALVES CHAVES, AFONSO	Licenciado en Medicina	Universidad de Santiago de Compostela	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	FERNÁNDEZ MATEOS, JAVIER	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	FERNÁNDEZ PRIETO, MARTA	-	-	-	-	-
2015-16	FERNANDEZ REGUERAS, MARIA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	FOLLANA NEIRA, ISORA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	-
2015-16	FRATTINI , CAMILLA	Titulación univ. extranjera no homologada	Universidad extranjera	-	-	-
2015-16	Galvis Jiménez, Julie Milena	Licenciado en Medicina	COLEGIO MAYOR DE NUESTRA SEÑORA DEL ROSARIO	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
						Traslacional
2015-16	GARCÍA ALONSO, SARA	Máster Universitario en Metodología de investigación en Biología fundamental y biomedicina	Universidad de León	-	-	Nuevos fármacos antitumorales en canceres hematológicos Señalización por receptores de la familia ErbB en cáncer de mama
2015-16	GARCÍA ÁLVAREZ, MARIA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas
2015-16	GARCÍA MATEO, ARÁNZAZU	Licenciado en Medicina	Universidad de Sevilla	-	-	-
2015-16	García Palomo, Francisco Javier	Licenciado en Bioquímica	Universidad de Salamanca	-	-	-
2015-16	GARCÍA PINEY, EVA	Graduado o Graduada en Medicina	Universidad de Oviedo	-	-	-
2015-16	García Ramírez, Idoia	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Descubrimiento y desarrollo de inhibidores selectivos en cáncer. El papel de las células madre tumorales en la Biología tumoral y en oncología traslacional
2015-16	GARZÓN MARTÍNEZ, MERCEDES	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	-
2015-16	GIL RESTREPO, CATALINA	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	GÓMEZ HERNÁNDEZ, LAURA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Modelos Animales en Cáncer Inestabilidad cromosómica y cáncer

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2015-16	GOMEZ LESMES, SANDRA PATRICIA	Licenciado en Medicina	Universidades no pertenecientes al EEES	-	-	-
2015-16	González de Arriba, Marta	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	-
2015-16	González de la Calle, Verónica	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	-
2015-16	González González, María	-	-	-	-	Inmunología y cáncer
2015-16	GONZÁLEZ HIERRO, MIGUEL ÁNGEL	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	-
2015-16	GONZALEZ SANCHEZ, MARIA TERESA	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	-
2015-16	GONZÁLEZ SANTIAGO, JESÚS MANUEL	Licenciado en Medicina	Universidad de Extremadura	-	-	-
2015-16	GONZALEZ-TABLAS PIMENTA, MARIA	Licenciado en Biología	Universidad Complutense de Madrid	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Inmunología y cáncer
2015-16	GUILLEN PEREZ, YOLANDA MARIA	Máster en investigación biomédica	Universidad de Navarra	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Señalización por receptores de la familia ErbB en cáncer de mama
2015-16	GUILLÉN SACOTO, MARIA CECILIA	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	-
2015-16	Gutiérrez Herrero, Sara	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Mecanismos moleculares de C3G y su implicación en Leucemia Mieloide Crónica

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
						(LMC)
2015-16	HERNÁNDEZ GARCÍA, SUSANA	Licenciado en Biología	Universidad de Salamanca	-	-	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas
2015-16	HERNÁNDEZ SÁNCHEZ, JESÚS MARÍA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	Hernández Sánchez, María	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS ESTANCIAS EN OTROS CENTROS DE INVESTIGACIÓN PUBLICACIONES CIENTÍFICAS REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV. SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	-
2015-16	IGLESIAS CLEMENTE, JOSE MANUEL	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	-
2015-16	JAMANCA POMA, YULIANA MÓNICA	Titulación univ. extranjera no homologada	Universidades no pertenecientes al EEES	-	-	-
2015-16	JANUSZ , KAMILA MAGDALENA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	JIMÉNEZ SÁNCHEZ, CRISTINA	-	Universidad de Salamanca	-	-	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas
2015-16	JODRA SÁNCHEZ, SORAYA	Graduado o Graduada en Medicina	Universidad Complutense de Madrid	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	JORGE FINNIGAN, CONRADO	-	Universidad Autónoma de Madrid	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
						Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	LASO LUCAS, ESTER	Graduado o Graduada en Farmacia	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	Liceras Boillos, María Pilar	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Señalización mediada por Ras
2015-16	LLORENTE CANCHO, HERNAN JUAN	Licenciado en Medicina	Universidad de Santiago de Compostela	-	-	-
2015-16	LOPES RAMOS, TERESA DA CONCEIÇÃO	-	UNIVERSIDADE DE COIMBRA	-	-	-
2015-16	LÓPEZ GODINO, ORIANA	Licenciado en Medicina	Universidad Autónoma de Madrid	-	-	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas
2015-16	LÓPEZ IGLESIAS, ANA ALICIA	Licenciado en Medicina	Universidad de Oviedo	-	-	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas
2015-16	LOPEZ MESONERO, LUIS	Graduado o Graduada en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	LÓPEZ PARRA, MIRIAM	Licenciado en Medicina	Universidad de Alcalá	-	-	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas
2015-16	LOPEZ ZUBIZARRETA, MARCO	-	-	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	LORENZO MARTÍN, LUIS FRANCISCO	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O	Formación de Ribosomas y crecimiento celular

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
					RESULTADOS DE INV. SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	
2015-16	MACÍAS CASANOVA, RONALD PAUL	Licenciado en Medicina	Universidades no pertenecientes al EEES	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	MANZANEDO BUENO, LAURA	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	MARTÍN DONCEL, ELENA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Dianas en oncología. Señalización por receptores de serina-treonina Quinasas
2015-16	MARTÍN GRANADO, VICTOR MIGUEL	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Mecanismos moleculares de C3G y su implicación en Leucemia Mieloide Crónica (LMC)
2015-16	MARTIN LOPEZ, ANA AFRICA	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	Martín Lorenzo, Alberto	-	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES PUBLICACIONES CIENTÍFICAS REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV. SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Descubrimiento y desarrollo de inhibidores selectivos en cáncer. El papel de las células madre tumorales en la Biología tumoral y en oncología translacional
2015-16	Martín Martín, María Lourdes	Graduado o Graduada en Farmacia	Universidad de Salamanca	-	-	-
2015-16	MARTINEZ ROLDAN, LUIS	Licenciado en Medicina	Universidad de Castilla-La Mancha	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	MATEOS DIAZ, ANA MARIA	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2015-16	MATEOS DIEGO, MARIA AMPARO	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	MEDINA VALDIVIESO, SOLEDAD	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	Análisis Clínico de Tumores Sólidos y Cáncer
2015-16	MÉNDEZ AMBEL, FÁTIMA	-	Universidad de Salamanca	-	-	-
2015-16	MERCHAN GOMEZ, SORAYA	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	MORAIS GOMES FERREIRA, MÓNICA	Graduado o Graduada en Medicina	Universidad de Extremadura	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	MORALES BOSCÁN, ALEXIS E.	Licenciado en Medicina	Universidades no pertenecientes al EEES	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	MORENO MAYORDOMO, RAQUEL	Graduado o Graduada en Farmacia	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS PUBLICACIONES CIENTÍFICAS REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV. SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Diseño y obtención de moléculas bioactivas
2015-16	Muñoz García, Noemí	Máster Universitario en Fisiología y Neurociencia	Universidad de Salamanca	-	-	Inmunología y cáncer

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2015-16	Muñoz González, Javier Ignacio	Graduado o Graduada en Farmacia	Universidad de Salamanca	-	-	Inmunología y cáncer
2015-16	MUÑOZ SANCHEZ, JUAN LUIS	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	-
2015-16	Nieto Bernáldez, Blanca	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Formación de Ribosomas y crecimiento celular
2015-16	NOGUERIDO CASTRO, ALBA	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	-
2015-16	Orive Ramos, Ana María	Máster Universitario en Biología Celular y Molecular	Universidad Autónoma de Madrid	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV. SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Nuevos fármacos antitumorales en cánceres hematológicos Señalización por receptores de la familia ErbB en cáncer de mama
2015-16	ORTEGA GARCÍA, FRANCISCO JAVIER	Licenciado en Medicina	Universidad Autónoma de Madrid	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS PUBLICACIONES CIENTÍFICAS SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	Ortiz Rivero, Sara	-	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Mecanismos moleculares de C3G y su implicación en Leucemia Mieloide Crónica (LMC)
2015-16	PALACIOS ÁLVAREZ, IRENE	Licenciado en Medicina	Universidad de Navarra	-	-	-

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2015-16	PAREDES DURÁN, LEYDY MALLERLING MARGARITA	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico.	Universidad de Salamanca	-	-	-
2015-16	PERDIGUERO MARTÍN, PEDRO DANIEL	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS PUBLICACIONES CIENTÍFICAS REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV. SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	-
2015-16	Pérez García, María Luisa	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	PÉREZ LOSADA, MARÍA ELENA	Graduado o Graduada en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	-
2015-16	PÉREZ RAMOS, HENAR	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	-
2015-16	Pinto Damasceno, Daniela	Titulación univ. extranjera no homologada	Universidades pertenecientes al EEES	-	-	Inmunología y cáncer
2015-16	Piñero Pérez, M ^a Concepción	Máster Universitario en Fisiopatología y Farmacología Celular y Molecular por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	-
2015-16	PLATA IZQUIERDO, ANDRES JULIAN	-	Universidad de Salamanca	-	-	-
2015-16	Preciado Pérez, Silvia	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Nuevos fármacos antitumorales en cánceres hematológicos
2015-16	PRIETO CONDE, MARÍA ISABEL	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
						implicaciones Clínicas
2015-16	PROLO ACOSTA, ANDREA SILVANA	Licenciado en Medicina	Universidad de Córdoba	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	QUESADA MORENO, ALBA	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	RAGOZZINO , SILVIO	-	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	Ramón Barros, Cristina	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad Complutense de Madrid	-	-	-
2015-16	RAMOS ARAQUE, MARÍA ESTHER	-	Universidad extranjera	-	-	-
2015-16	Recio Rodríguez, José Ignacio	Máster Universitario en investigación en atención primaria	Universidad Miguel Hernández	-	-	-
2015-16	RICO SORLI, ANA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Nuevos fármacos antitumorales en canceres hematológicos
2015-16	RIVERO PERDOMO, VANESSA CAROLINA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	-
2015-16	RODRIGUES FRANÇOZO, ALINE	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	Análisis Clínico de Tumores Sólidos y Cáncer
2015-16	RODRIGUEZ BELTRAN, EVA MARIA	Licenciado en Medicina	Universidad de Cádiz	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2015-16	RODRÍGUEZ BORREGO, RAMÓN	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	Rodríguez Fernández, Sonia	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV. SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Formación de Ribosomas y crecimiento celular
2015-16	RODRÍGUEZ HERNÁNDEZ, GUILLERMO	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV. SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Descubrimiento y desarrollo de inhibidores selectivos en cáncer. El papel de las células madre tumorales en la Biología tumoral y en oncología traslacional
2015-16	RODRÍGUEZ MARTÍN, BLANCA	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS ESTANCIAS EN OTROS CENTROS DE INVESTIGACIÓN SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Análisis Clínico de Tumores Sólidos y Cáncer
2015-16	ROJAS RICARDO, ELIZABETA DE LOS ÁNGELES	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas
2015-16	ROLO RAMÍREZ, ALEJANDRO	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	RÚA FERNÁNDEZ, OLIVER RAZIEL	-	Universidad de Salamanca	-	-	-
2015-16	RUIZ REMOLINA, LAURA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2015-16	RUIZ ROCA, LUCÍA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV. SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Descubrimiento y desarrollo de inhibidores selectivos en cáncer. El papel de las células madre tumorales en la Biología tumoral y en oncología traslacional
2015-16	SAENZ NARCISO, BEATRIZ	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Fosfatasa implicadas en la regulación de la Mitosis en células humanas
2015-16	Salim Quwaider, Dalia	Licenciado en Bioquímica	Universidades no pertenecientes al EEES	-	-	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas
2015-16	Sánchez Aguadero, Natalia	PCEO Grado en Podología / Grado en Enfermería	Universidad de Salamanca	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS PUBLICACIONES CIENTÍFICAS SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	SÁNCHEZ FERNÁNDEZ, ADRIÁN	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Nuevos fármacos antitumorales en cánceres hematológicos Señalización por receptores de la familia ErbB en cáncer de mama
2015-16	SANCHEZ GONZALEZ, REBECA	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	Sánchez Marcos, Ana Isabel	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	SÁNCHEZ NIETO, DIEGO	Máster Universitario en Fisiopatología y Farmacología Celular y Molecular por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	-

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2015-16	SANOJA FLORES, LUZALBA DEL CARMEN	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES PUBLICACIONES CIENTÍFICAS REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV. SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Inmunología y cáncer
2015-16	SEBASTIA MORANT, JOSEPA	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	-
2015-16	SEGOVIA ALONSO, PABLO	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	SERRAMITO GÓMEZ, INMACULADA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Mecanismos moleculares de la muerte celular programada y su implicación en cáncer Apoptosis y autofagia
2015-16	SILVA MOURA, DAVID DA	Licenciado en Biología	Universidad extranjera	-	-	-
2015-16	SOTO DELGADO, JUAN FRANCISCO	Máster Universitario en Enfermedades Tropicales por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	-
2015-16	Usategui Martín, Ricardo	Licenciado en Bioquímica	Universidad de Salamanca	-	-	-
2015-16	VAQUERO HERRERO, M.DE LA PAZ	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2015-16	VIDRIALES VICENTE, MARÍA INMACULADA	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	-
2015-16	ZHILINA , SVETLANA	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2016-17	ALGARÍN PACHÓN, ESPERANZA MACARENA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas
2016-17	Alonso Domínguez, Rosario	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	ALPERI LÓPEZ, MARÍA MERCEDES	Licenciado en Medicina	Universidad de Oviedo	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	ÁLVAREZ ÁLVAREZ, MIRIAM	Licenciado en Medicina	Universidad del País Vasco	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	Álvarez Álvarez, Vanesa	Graduado o Graduada en Farmacia	Universidad de Santiago de Compostela	-	-	Inestabilidad genética: Regulación de la replicación y tolerancia al daño en DNA
2016-17	ALVAREZ VEGA, PABLO	Licenciado en Medicina	Universidad de Oviedo	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	ANDRÉS RAMOS, IRENE	Licenciado en Medicina	Universidad de Valladolid	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	BALDEÓN CONDE, MARÍA JESÚS	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	-
2016-17	BARBOSA VENTURA, ANDRE	Licenciado en Medicina	Universidad de Sevilla	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	BARREDA GAGO, DAVID	Graduado o Graduada en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2016-17	Baz Villoria, Cristina Sofía	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas
2016-17	BEJARANO CONDEZO, YAZMINE	Máster Universitario en Biomedicina	Universidad de Barcelona	-	-	Modelos Animales en Cáncer Inestabilidad cromosómica y cáncer
2016-17	BELLIDO HERNÁNDEZ, LORENA	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Análisis Clínico de Tumores Sólidos y Cáncer
2016-17	Blanco Álvarez, Elena	Máster Universitario en Biología Molecular y Celular	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS PUBLICACIONES CIENTÍFICAS REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Inmunología y cáncer
2016-17	BLANCO DORADO, CRISTINA	Licenciado en Medicina	Universidad de Extremadura	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	Blanco Gómez, Adrián	Licenciado en Biotecnología	Universidad de Salamanca	-	-	Determinantes genéticos de la susceptibilidad, desarrollo y respuesta al tratamiento del cáncer
2016-17	BUENO FORTES, SANTIAGO JOSÉ	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Bioinformática y genómica funcional en cáncer y en análisis de oncogenes
2016-17	CABALLERO BERROCAL, JUAN CARLOS	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Nuevos fármacos antitumorales en cánceres hematológicos
2016-17	Cadenas Menéndez, Sergio	Licenciado en Medicina	Universidad de Navarra	-	-	-
2016-17	CAMPILLO MARCOS, IGNACIO	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Dianas en oncología. Señalización por receptores de serina-treonina Quinasas
2016-17	CAMPOS LABORIE, FRANCISCO JOSÉ	Licenciado en Biotecnología	Universidad Pablo de Olavide de Sevilla	-	-	Bioinformática y genómica funcional en cáncer y en análisis de oncogenes

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2016-17	CANO MOZO, MARIA TERESA	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	Carabias del Rey, Arturo	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Biología Estructural y Cáncer
2016-17	CARBONELL MUÑOZ, CRISTINA	Graduado o Graduada en Medicina	Universidad Complutense de Madrid	-	-	-
2016-17	CARRANCO MEDINA, TATIANA ELIZABETH	Licenciado en Medicina	UNIVERSIDAD DE LA HABANA	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	CASCON HERNANDEZ, JUAN ALEJANDRO	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	CASTAÑO ROMERO, CARLOS FABIÁN	Licenciado en Medicina	Universidad de Extremadura	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	CASTILLO VILLA, GISELLE	Máster Universitario en Enfermedades Tropicales por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	CENTA , ARIANA	Máster Universitario en Farmacia y tecnología farmacéutica	UNIVERSIDAD FEDERAL DE PERNAMBUCO	-	-	Nuevos fármacos antitumorales en cánceres hematológicos Señalización por receptores de la familia ErbB en cáncer de mama
2016-17	CIGARRAL GARCIA, CRISTINA	SOLO SEGUNDO CICLO - CIENCIAS DE LA SALUD	Universidad de Salamanca	-	CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	CLAVAIN MATEO, LAURA	Máster Universitario en Dianas Terapéuticas en Señalización Celular: Investigación y Desarrollo por la Universidad de Alcalá	Universidad de Alcalá	-	-	Caracterización funcional de la familia de oncoproteínas Vav, un grupo de proteínas con alta conservación filogenética que actúan como activadores de las GTPasas Rho/Rac.

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2016-17	CORDERO VAQUERO, ANA ALEJANDRA	Licenciado en Medicina	Universidad de Extremadura	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	COSANO QUERO, ADRIANA	Licenciado en Medicina	Universidad de Cádiz	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	Criado García, Ignacio	Licenciado en Bioquímica	Universidad de Salamanca	-	-	-
2016-17	Dasilva Freire, Noelia	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Inmunología y cáncer
2016-17	DAVILA VALLS, JULIO	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Nuevos fármacos antitumorales en canceres hematológicos
2016-17	DE LOS SANTOS VENTURA, IDANIA	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	DE PEDRO MUÑOZ, MARÍA DE LOS ÁNGELES	Máster Universitario en Biología y Tecnología de la Reproducción por la Universidad de Oviedo	Universidad de Oviedo	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	Díaz Gil, Laura	Máster Universitario en Biomedicina por la Universidad de Barcelona	Universidad de Barcelona	-	-	Nuevos fármacos antitumorales en canceres hematológicos Señalización por receptores de la familia ErbB en cáncer de mama
2016-17	DIAZ PELAEZ, ELENA	Licenciado en Medicina	Universidad de Oviedo	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	DIEZ BAEZA, EVA MARIA	Licenciado en Medicina	Universidad Complutense de Madrid	-	-	Nuevos fármacos antitumorales en canceres hematológicos

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2016-17	Díez García, Paula	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	-
2016-17	DIOS RODRIGUEZ, ELENA DE	Licenciado en Medicina	Universidad de San Pablo CEU	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	DOMÍNGUEZ GÓMEZ, MANUEL	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	DROSTE , CONRAD FRIEDRICH	Licenciado en Biología	UNIVERSITÄT WÜRZBURG	-	-	Bioinformática y genómica funcional en cáncer y en análisis de oncogenes
2016-17	EGIDO TURRIÓN, CRISTINA	Graduado o Graduada en Farmacia	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	FELIPE MEDINA, NATALIA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Modelos Animales en Cáncer Inestabilidad cromosómica y cáncer
2016-17	FERNANDES DE ABREU ALVES CHAVES, AFONSO	Licenciado en Medicina	Universidad de Santiago de Compostela	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	FERNANDEZ CALOTO, RUBEN	Máster Universitario en Investigación Biomédica	Universidad de Santiago de Compostela	-	-	Caracterización funcional de la familia de oncoproteínas Vav, un grupo de proteínas con alta conservación filogenética que actúan como activadores de las GTPasas Rho/Rac.
2016-17	Fernández Giménez, Carlos María	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Inmunología y cáncer
2016-17	FERNÁNDEZ MATEOS, JAVIER	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
						Traslacional
2016-17	FERNANDEZ REGUERAS, MARIA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	FERRÉ BERMEJO, ÓSCAR JOSÉ	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas
2016-17	FIORINI TALAVERA, ALDO BRUNO	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	Inmunología y cáncer
2016-17	FRADEJAS SALAZAR, PAOLA MARIA	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	FUENTES MATEOS, ROCÍO	Máster Universitario en Biología Celular y Molecular por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	Señalización mediada por Ras
2016-17	Galvis Jiménez, Julie Milena	Licenciado en Medicina	COLEGIO MAYOR DE NUESTRA SEÑORA DEL ROSARIO	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	GARCÍA ALONSO, SARA	Máster Universitario en Metodología de investigación en Biología fundamental y biomedicina	Universidad de León	-	-	Nuevos fármacos antitumorales en canceres hematológicos Señalización por receptores de la familia ErbB en cáncer de mama
2016-17	GARCÍA ÁLVAREZ, MARIA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2016-17	GARCÍA GONZÁLEZ, RAÚL	Máster Universitario en Investigación Clínica Aplicada en Ciencias de la Salud	Universidad de Salamanca	-	-	Dianas en oncología. Señalización por receptores de serina-treonina Quinasas
2016-17	GARCIA MARCOS, RAUL	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	-
2016-17	GARCÍA MARTÍN, LUIS	Graduado o Graduada en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Nuevos fármacos antitumorales en canceres hematológicos
2016-17	GARCÍA MATEO, ARÁNZA ZU	Licenciado en Medicina	Universidad de Sevilla	-	-	-
2016-17	GARCÍA PINEY, EVA	Graduado o Graduada en Medicina	Universidad de Oviedo	-	-	-
2016-17	García Ramírez, Idoia	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Descubrimiento y desarrollo de inhibidores selectivos en cáncer. El papel de las células madre tumorales en la Biología tumoral y en oncología translacional
2016-17	GARZÓN MARTÍNEZ, MERCEDES	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	-
2016-17	GIL RESTREPO, CATALINA	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	Gómez Gaspar, Sonia	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Formación de Ribosomas y crecimiento celular
2016-17	GÓMEZ HERNÁNDEZ, LAURA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Modelos Animales en Cáncer Inestabilidad cromosómica y cáncer
2016-17	GÓMEZ IGLESIAS, MARTA	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico.	Universidad de Salamanca	-	-	Análisis Clínico de Tumores Sólidos y Cáncer

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2016-17	GOMEZ LESMES, SANDRA PATRICIA	Licenciado en Medicina	Universidades no pertenecientes al EEES	-	-	-
2016-17	GOMEZ SANCHEZ, LETICIA	Máster Universitario en investigación en atención primaria	Universidad Miguel Hernández	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	GÓMEZ VECINO, AURORA	Máster Universitario en Virología	Universidad Complutense de Madrid	-	-	Determinantes genéticos de la susceptibilidad, desarrollo y respuesta al tratamiento del cáncer
2016-17	González de la Calle, Verónica	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	-
2016-17	González González, María	-	-	-	-	Inmunología y cáncer
2016-17	GONZALEZ SANCHEZ, MARIA TERESA	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	-
2016-17	GONZÁLEZ SANTIAGO, JESÚS MANUEL	Licenciado en Medicina	Universidad de Extremadura	-	-	-
2016-17	GONZALEZ VELASCO, OSCAR	Máster Universitario en Sistemas Inteligentes por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	Bioinformática y genómica funcional en cáncer y en análisis de oncogenes
2016-17	GONZALEZ-TABLAS PIMENTA, MARIA	Licenciado en Biología	Universidad Complutense de Madrid	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES PUBLICACIONES CIENTÍFICAS SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Inmunología y cáncer
2016-17	GUILLEN PEREZ, YOLANDA MARIA	Máster en investigación biomédica	Universidad de Navarra	-	-	Señalización por receptores de la familia ErbB en cáncer de mama
2016-17	GUILLEN SACOTO, MARIA CECILIA	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	-

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2016-17	Gutiérrez Herrero, Sara	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Mecanismos moleculares de C3G y su implicación en Leucemia Mieloide Crónica (LMC)
2016-17	HERNÁNDEZ BLANCO, FERNANDO JOSÉ	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	-
2016-17	HERNÁNDEZ CANO, LUIS	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Mecanismos moleculares de C3G y su implicación en Leucemia Mieloide Crónica (LMC)
2016-17	HERNÁNDEZ DELGADO, ALEJANDRO	Máster Universitario en Biología Celular y Molecular	Universidad de Salamanca	-	-	Inmunología y cáncer
2016-17	HERNÁNDEZ GARCÍA, SUSANA	Licenciado en Biología	Universidad de Salamanca	-	-	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas
2016-17	HERNÁNDEZ SÁNCHEZ, JESÚS MARÍA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	Hernández Sánchez, María	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES ESTANCIAS EN OTROS CENTROS DE INVESTIGACIÓN PUBLICACIONES CIENTÍFICAS REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV. SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	-
2016-17	HIPOLA MUÑOZ, RAFAEL	Máster en Biofísica	Universidad de Salamanca	-	-	-
2016-17	IGLESIAS BAYO, LIDIA	Máster Universitario en Biología Molecular y Biomedicina	UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER I	-	-	Descubrimiento y desarrollo de inhibidores selectivos en cáncer. El papel de las células madre tumorales en la Biología tumoral y en oncología translacional

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2016-17	JAMANCA POMA, YULIANA MÓNICA	Titulación univ. extranjera no homologada	Universidades no pertenecientes al EEES	-	-	-
2016-17	JANUSZ , KAMILA MAGDALENA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	JIMÉNEZ SÁNCHEZ, CRISTINA	-	Universidad de Salamanca	-	-	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas
2016-17	JODRA SÁNCHEZ, SORAYA	Graduado o Graduada en Medicina	Universidad Complutense de Madrid	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	JORGE FINNIGAN, CONRADO	-	Universidad Autónoma de Madrid	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	LASO LUCAS, ESTER	Graduado o Graduada en Farmacia	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	LEOZ , MARÍA DEL PILAR	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Inmunología y cáncer
2016-17	Liceras Boillos, María Pilar	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Señalización mediada por Ras
2016-17	LLANES ALVAREZ, CARLOS	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	LOPEZ CADENAS, FELIX	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Nuevos fármacos antitumorales en canceres hematológicos
2016-17	LÓPEZ GODINO, ORIANA	Licenciado en Medicina	Universidad Autónoma de Madrid	-	-	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2016-17	LÓPEZ IGLESIAS, ANA ALICIA	Licenciado en Medicina	Universidad de Oviedo	-	-	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas
2016-17	LOPEZ MESONERO, LUIS	Graduado o Graduada en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	LÓPEZ PARRA, MIRIAM	Licenciado en Medicina	Universidad de Alcalá	-	-	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas
2016-17	LOPEZ ZUBIZARRETA, MARCO	-	-	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	LORENZO MARTÍN, LUIS FRANCISCO	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Formación de Ribosomas y crecimiento celular
2016-17	LUGO GODOY, CARLOS ALBERTO	Graduado o Graduada en Medicina	Universidad extranjera	-	-	-
2016-17	MACÍAS CASANOVA, RONALD PAUL	Licenciado en Medicina	Universidades no pertenecientes al EEES	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	MANZANEDO BUENO, LAURA	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	MARTÍN DONCEL, ELENA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Dianas en oncología. Señalización por receptores de serina-treonina Quinasas
2016-17	MARTÍN GRANADO, VICTOR MIGUEL	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Mecanismos moleculares de C3G y su implicación en Leucemia Mieloide Crónica (LMC)
2016-17	MARTÍN IZQUIERDO, MARTA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2016-17	MARTIN LOPEZ, ANA AFRICA	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	Martín Lorenzo, Alberto	-	Universidad de Salamanca	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Descubrimiento y desarrollo de inhibidores selectivos en cáncer. El papel de las células madre tumorales en la Biología tumoral y en oncología traslacional
2016-17	MARTINEZ ROLDAN, LUIS	Licenciado en Medicina	Universidad de Castilla-La Mancha	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	MATEOS DIAZ, ANA MARIA	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	MATEOS DIEGO, MARIA AMPARO	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	MEDINA HERRERA, ALEJANDRO	-	-	-	-	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas
2016-17	MEDINA VALDIVIESO, SOLEDAD	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	Análisis Clínico de Tumores Sólidos y Cáncer
2016-17	MERCHAN GOMEZ, SORAYA	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	MOGOLLÓN ARROYO, PEDRO	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas
2016-17	MONTAÑO BRIOSO, ADRIÁN RICARDO	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2016-17	MORAIS GOMES FERREIRA, MÓNICA	Graduado o Graduada en Medicina	Universidad de Extremadura	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES ESTANCIAS EN OTROS CENTROS DE INVESTIGACIÓN	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	MORALES BOSCÁN, ALEXIS E.	Licenciado en Medicina	Universidades no pertenecientes al EEES	-	REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	MORENO MAYORDOMO, RAQUEL	Graduado o Graduada en Farmacia	Universidad de Salamanca	-	-	Diseño y obtención de moléculas bioactivas
2016-17	Muñoz García, Noemí	Máster Universitario en Fisiología y Neurociencia	Universidad de Salamanca	-	-	Inmunología y cáncer
2016-17	Muñoz González, Javier Ignacio	Graduado o Graduada en Farmacia	Universidad de Salamanca	-	-	Inmunología y cáncer
2016-17	MUÑOZ SANCHEZ, JUAN LUIS	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	-
2016-17	Nieto Bernáldez, Blanca	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Formación de Ribosomas y crecimiento celular
2016-17	Orive Ramos, Ana María	Máster Universitario en Biología Celular y Molecular	Universidad Autónoma de Madrid	-	-	Nuevos fármacos antitumorales en cánceres hematológicos Señalización por receptores de la familia ErbB en cáncer de mama
2016-17	ORTEGA GARCÍA, FRANCISCO JAVIER	Licenciado en Medicina	Universidad Autónoma de Madrid	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	Ortiz Rivero, Sara	-	Universidad de Salamanca	-	-	Mecanismos moleculares de C3G y su implicación en Leucemia Mieloide Crónica (LMC)
2016-17	PAREDES DURÁN, LEYDY MALLERLING MARGARITA	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico.	Universidad de Salamanca	-	-	-

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2016-17	PASCUAL RODRÍGUEZ, ATENEA	-	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	PERDIGUERO MARTÍN, PEDRO DANIEL	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	-
2016-17	PÉREZ GARCÍA, JÉSICA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	Pérez García, María Luisa	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	PEREZ PEROZO, JENDRI MANUEL	Licenciado en Medicina	Ministerio de Educación y Cultura	-	-	-
2016-17	PÉREZ RAMOS, HENAR	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	-
2016-17	PINTO BRUNO, ANGEL	Máster Universitario en Investigación en Ciencias Humanas y Sociales	Universidad Pontificia de Salamanca	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	Pinto Damasceno, Daniela	Titulación univ. extranjera no homologada	Universidades pertenecientes al EEES	-	-	Inmunología y cáncer
2016-17	PINZÓN URIBE, LUCIA	Graduado o Graduada en Medicina	UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	Piñero Pérez, M ^a Concepción	Máster Universitario en Fisiopatología y Farmacología Celular y Molecular por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	-
2016-17	Preciado Pérez, Silvia	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Nuevos fármacos antitumorales en cánceres hematológicos

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2016-17	PRIETO CONDE, MARÍA ISABEL	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas
2016-17	PROLO ACOSTA, ANDREA SILVANA	Licenciado en Medicina	Universidad de Córdoba	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	QUESADA MORENO, ALBA	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	QUIJADA ALAMO, MIGUEL	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	Quintas Faria, Catia Daniela	-	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	RAGOZZINO , SILVIO	-	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	RENAU MÍNGUEZ, BIANCA PAZ	Licenciado en Medicina	Universitat Rovira i Virgili	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	RICO SORLI, ANA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Nuevos fármacos antitumorales en canceres hematológicos
2016-17	ROBLES LÁZARO, CRISTINA	Licenciado en Medicina	Universidad de San Pablo CEU	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	RODRIGUES FRANÇOZO, ALINE	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	Análisis Clínico de Tumores Sólidos y Cáncer

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2016-17	RODRIGUEZ BELTRAN, EVA MARIA	Licenciado en Medicina	Universidad de Cádiz	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	RODRÍGUEZ BORREGO, RAMÓN	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	Rodríguez Fernández, Sonia	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Formación de Ribosomas y crecimiento celular
2016-17	RODRÍGUEZ HERNÁNDEZ, GUILLERMO	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Descubrimiento y desarrollo de inhibidores selectivos en cáncer. El papel de las células madre tumorales en la Biología tumoral y en oncología translacional
2016-17	RODRÍGUEZ MARTÍN, BLANCA	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	Análisis Clínico de Tumores Sólidos y Cáncer
2016-17	Rodríguez Martín, María Carmela	Máster Universitario en Investigación en Atención Primaria	Universidad Miguel Hernández	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	ROJAS RICARDO, ELIZABETA DE LOS ÁNGELES	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas
2016-17	ROLO RAMÍREZ, ALEJANDRO	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2016-17	RUIZ IZUNDEGUI, YURI MIGUEL	Titulación univ. extranjera no homologada	UNIVERSIDAD IBEROAMERICANA DE MÉXICO	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	RUIZ REMOLINA, LAURA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	RUIZ ROCA, LUCÍA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Descubrimiento y desarrollo de inhibidores selectivos en cáncer. El papel de las células madre tumorales en la Biología tumoral y en oncología translacional
2016-17	SAENZ NARCISO, BEATRIZ	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Fosfatasas implicadas en la regulación de la Mitosis en células humanas
2016-17	Salim Quwaider, Dalia	Licenciado en Bioquímica	Universidades no pertenecientes al EEES	-	-	Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas
2016-17	Sánchez Aguadero, Natalia	PCEO Grado en Podología / Grado en Enfermería	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	SÁNCHEZ FERNÁNDEZ, ADRIÁN	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Nuevos fármacos antitumorales en cánceres hematológicos Señalización por receptores de la familia ErbB en cáncer de mama
2016-17	SANCHEZ GONZALEZ, REBECA	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	Sánchez Marcos, Ana Isabel	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2016-17	SANOJA FLORES, LUZALBA DEL CARMEN	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Inmunología y cáncer
2016-17	SEBASTIA MORANT, JOSEPA	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	-
2016-17	SEGOVIA ALONSO, PABLO	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	SERRAMITO GÓMEZ, INMACULADA	Máster Universitario en Biología y Clínica del Cáncer	Universidad de Salamanca	-	-	Mecanismos moleculares de la muerte celular programada y su implicación en cáncer Apoptosis y autofagia
2016-17	SOTO DELGADO, JUAN FRANCISCO	Máster Universitario en Enfermedades Tropicales por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	-
2016-17	TEMPRADO MORENO, VERÓNICA	Graduado o Graduada en Farmacia	Universidad de Castilla-La Mancha	-	-	-
2016-17	URIBARRI GONZÁLEZ, AITOR	Graduado o Graduada en Medicina	Universidad de Navarra	-	ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	-
2016-17	VANOVA , MARTINA	Máster Universitario en Investigación en Psicología	Comenius University In Bratislava	INTRODUCCIÓN A LA BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA MOLECULAR DEL CÁNCER	-	Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	VAQUERO HERRERO, M.DE LA PAZ	Licenciado en Medicina	Universidad de Salamanca	-	-	Investigación Clínica y Traslacional
2016-17	VÁZQUEZ CÁRDENAS, PAMELA	Titulación univ. extranjera no homologada	UNIVERSIDAD DEL NORTE (MEXICO)	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional

USAL. BIOCENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Curso	Apellidos y nombre	Título de Acceso	Universidad/Institución del título de acceso	Complementos formativos	Actividades formativas (tipo de actividad)	Línea de investigación
2016-17	VICENTE CORNEJO, ALBA	Graduado o Graduada en Enfermería por la Universidad de Salamanca	Universidad de Salamanca	-	-	Análisis Clínico de Tumores Sólidos y Cáncer
2016-17	VILLAMUERA DEL SORDO, RAQUEL	Máster Universitario en Dianas Terapéuticas en Señalización Celular: Investigación y Desarrollo por la Universidad de Alcalá	Universidad de Alcalá	-	-	Mecanismos moleculares de la muerte celular programada y su implicación en cáncer Apoptosis y autofagia
2016-17	ZHILINA , SVETLANA	Máster Universitario en Tratamiento de Soporte y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico	Universidad de Salamanca	-	-	Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer Investigación Clínica y Traslacional



SEGUIMIENTO Y RENOVACIÓN DE LA ACREDITACIÓN
DE ENSEÑANZAS UNIVERSITARIAS CONDUCENTES A TÍTULOS OFICIALES DE DOCTORADO

BIOCIENCIAS: BIOCIENCIAS Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL
(R.D. 99/2011)

Curso 2016-2017

Tablas de datos e indicadores.

Tabla 10. Indicadores del programa de doctorado

Elaborado por: Observatorio de la Calidad y el Rendimiento Académico. UEC.

Destinatario: Responsables académicos del Programa de Doctorado

Fecha de elaboración: MAYO 2017

Indicadores del programa de Doctorado según criterio y curso académico.

Nota: datos obtenidos por la UEC a partir del Sistema Integrado de Información Universitaria (SIU) y de información proporcionada por los Servicios Informáticos (CPD)

Curso	2012-13	2013-14	2014-15	2015-16	2016-17
Código interno	D001	D001	D001	D001	D001
Código RUCT	5600111	5600111	5600111	5600111	5600111
Plan	BIOCIENCIAS: BIOCIENCIAS Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011)	BIOCIENCIAS: BIOCIENCIAS Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011)	BIOCIENCIAS: BIOCIENCIAS Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011)	BIOCIENCIAS: BIOCIENCIAS Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011)	BIOCIENCIAS: BIOCIENCIAS Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011)
Criterio 1. Organización, gestión y desarrollo					
Nº de plazas ofertadas	45	45	45	45	45
Nº de solicitudes presentadas	no disponible	no disponible	no disponible	no disponible	no disponible
Nº de estudiantes de nuevo ingreso	40	42	52	51	54
Nº total de estudiantes matriculados	40	79	122	157	182
Porcentaje de estudiantes extranjeros	20,00%	29,11%	23,77%	21,02%	20,33%
Porcentaje de estudiantes procedentes de otras universidades	37,50%	40,51%	31,97%	31,21%	35,71%
Porcentaje de estudiantes matriculados a tiempo parcial	-	26,58%	27,05%	29,30%	39,56%
Porcentaje de estudiantes con beca internacional de doctorado o contratos predoctorales de investigación	-	-	3,28%	1,91%	-
Porcentaje de estudiantes que han requerido complementos de formación	37,50%	18,99%	9,02%	1,91%	1,65%

Curso	2012-13	2013-14	2014-15	2015-16	2016-17
Porcentaje de estudiantes matriculados según línea de investigación	<p>Bioinformática y genómica funcional en cáncer y en análisis de oncogenes: 2,17%</p> <p>Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer: 6,52%</p> <p>Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas: 4,35%</p> <p>Descubrimiento y desarrollo de inhibidores selectivos en cáncer.: 6,52%</p> <p>Determinantes genéticos de la susceptibilidad, desarrollo y respuesta al tratamiento del cáncer: 2,17%</p> <p>El papel de las células madre tumorales en la Biología tumoral y en oncología translacional: 6,52%</p> <p>Fosfatasa implicadas en la regulación de la Mitosis en células humanas: 2,17%</p> <p>Inestabilidad genética: Regulación de la replicación y tolerancia al daño en DNA: 2,17%</p> <p>Inmunología y cáncer: 4,35%</p> <p>Investigación Clínica y Traslacional: 6,52%</p> <p>Mecanismos moleculares de C3G y su implicación en Leucemia Mieloide Crónica (LMC): 2,17%</p> <p>Señalización mediada por Ras: 2,17%</p> <p>Sin especificar: 52,17%</p>	<p>Análisis Clínico de Tumores Sólidos y Cáncer: 1,09%</p> <p>Bioinformática y genómica funcional en cáncer y en análisis de oncogenes: 2,17%</p> <p>Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer: 8,70%</p> <p>Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas: 3,26%</p> <p>Descubrimiento y desarrollo de inhibidores selectivos en cáncer.: 3,26%</p> <p>Determinantes genéticos de la susceptibilidad, desarrollo y respuesta al tratamiento del cáncer: 1,09%</p> <p>El papel de las células madre tumorales en la Biología tumoral y en oncología translacional: 3,26%</p> <p>Formación de Ribosomas y crecimiento celular: 1,09%</p> <p>Fosfatasa implicadas en la regulación de la Mitosis en células humanas: 1,09%</p> <p>Inestabilidad genética: Regulación de la replicación y tolerancia al daño en DNA: 1,09%</p> <p>Inmunología y cáncer: 2,17%</p> <p>Investigación Clínica y Traslacional: 14,13%</p> <p>Mecanismos moleculares de C3G y su implicación en Leucemia Mieloide Crónica (LMC): 2,17%</p> <p>Modelos Animales en Cáncer Inestabilidad cromosómica y cáncer: 1,09%</p> <p>Nuevos fármacos antitumorales en cánceres hematológicos: 2,17%</p> <p>Señalización mediada por Ras:</p>	<p>Análisis Clínico de Tumores Sólidos y Cáncer: 2,11%</p> <p>Bioinformática y genómica funcional en cáncer y en análisis de oncogenes: 2,11%</p> <p>Biología Estructural y Cáncer: 0,70%</p> <p>Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer: 7,75%</p> <p>Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas: 4,93%</p> <p>Descubrimiento y desarrollo de inhibidores selectivos en cáncer.: 2,82%</p> <p>Determinantes genéticos de la susceptibilidad, desarrollo y respuesta al tratamiento del cáncer: 0,70%</p> <p>Dianas en oncología.: 1,41%</p> <p>El papel de las células madre tumorales en la Biología tumoral y en oncología translacional: 2,82%</p> <p>Formación de Ribosomas y crecimiento celular: 2,11%</p> <p>Fosfatasa implicadas en la regulación de la Mitosis en células humanas: 0,70%</p> <p>Inestabilidad genética: Regulación de la replicación y tolerancia al daño en DNA: 0,70%</p> <p>Inmunología y cáncer: 4,23%</p> <p>Investigación Clínica y Traslacional: 16,20%</p> <p>Mecanismos moleculares de C3G y su implicación en Leucemia Mieloide Crónica (LMC): 2,11%</p> <p>Mecanismos moleculares de la muerte celular programada y su implicación en cáncer Apoptosis y autofagia: 0,70%</p>	<p>Análisis Clínico de Tumores Sólidos y Cáncer: 2,13%</p> <p>Bioinformática y genómica funcional en cáncer y en análisis de oncogenes: 1,60%</p> <p>Biología Estructural y Cáncer: 0,53%</p> <p>Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer: 11,17%</p> <p>Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas: 5,85%</p> <p>Descubrimiento y desarrollo de inhibidores selectivos en cáncer.: 2,13%</p> <p>Determinantes genéticos de la susceptibilidad, desarrollo y respuesta al tratamiento del cáncer: 0,53%</p> <p>Dianas en oncología.: 1,06%</p> <p>Diseño y obtención de moléculas bioactivas: 0,53%</p> <p>El papel de las células madre tumorales en la Biología tumoral y en oncología translacional: 2,13%</p> <p>Formación de Ribosomas y crecimiento celular: 1,60%</p> <p>Fosfatasa implicadas en la regulación de la Mitosis en células humanas: 0,53%</p> <p>Inestabilidad genética: Regulación de la replicación y tolerancia al daño en DNA: 0,53%</p> <p>Inmunología y cáncer: 4,26%</p> <p>Investigación Clínica y Traslacional: 24,47%</p> <p>Mecanismos moleculares de C3G y su implicación en Leucemia Mieloide Crónica (LMC): 1,60%</p> <p>Mecanismos moleculares de la muerte celular programada y</p>	<p>Análisis Clínico de Tumores Sólidos y Cáncer: 2,56%</p> <p>Bioinformática y genómica funcional en cáncer y en análisis de oncogenes: 1,71%</p> <p>Biología Estructural y Cáncer: 0,43%</p> <p>Cáncer hereditario y modificadores epigenéticos en el tratamiento del cáncer: 15,81%</p> <p>Caracterización de células neoplásicas en enfermedades hematológicas y sus implicaciones Clínicas: 5,98%</p> <p>Caracterización funcional de la familia de oncoproteínas Vav, un grupo de proteínas con alta conservación filogenética que actúan como activadores de las GTPasas Rho/Rac.: 0,85%</p> <p>Descubrimiento y desarrollo de inhibidores selectivos en cáncer.: 2,14%</p> <p>Determinantes genéticos de la susceptibilidad, desarrollo y respuesta al tratamiento del cáncer: 0,85%</p> <p>Dianas en oncología.: 1,28%</p> <p>Diseño y obtención de moléculas bioactivas: 0,43%</p> <p>El papel de las células madre tumorales en la Biología tumoral y en oncología translacional: 2,14%</p> <p>Formación de Ribosomas y crecimiento celular: 1,71%</p> <p>Fosfatasa implicadas en la regulación de la Mitosis en células humanas: 0,43%</p> <p>Inestabilidad genética: Regulación de la replicación y tolerancia al daño en DNA: 0,43%</p> <p>Inmunología y cáncer: 5,13%</p> <p>Investigación Clínica y</p>

Curso	2012-13	2013-14	2014-15	2015-16	2016-17
		1,09% Señalización por receptores de la familia ErbB en cáncer de mama: 3,26% Sin especificar: 47,83%	Modelos Animales en Cáncer Inestabilidad cromosómica y cáncer: 1,41% Nuevos fármacos antitumorales en canceres hematológicos: 2,82% Señalización mediada por Ras: 0,70% Señalización por receptores de la familia ErbB en cáncer de mama: 2,82% Señalización por receptores de serina-treonina Quinasas: 1,41% Sin especificar: 38,73%	su implicación en cáncer Apoptosis y autofagia: 0,53% Modelos Animales en Cáncer Inestabilidad cromosómica y cáncer: 1,60% Nuevos fármacos antitumorales en canceres hematológicos: 4,79% Señalización mediada por Ras: 0,53% Señalización por receptores de la familia ErbB en cáncer de mama: 2,66% Señalización por receptores de serina-treonina Quinasas: 1,06% Sin especificar: 28,19%	Traslacional: 32,05% Mecanismos moleculares de C3G y su implicación en Leucemia Mieloide Crónica (LMC): 1,71% Mecanismos moleculares de la muerte celular programada y su implicación en cáncer Apoptosis y autofagia: 0,85% Modelos Animales en Cáncer Inestabilidad cromosómica y cáncer: 1,28% Nuevos fármacos antitumorales en canceres hematológicos: 5,13% Señalización mediada por Ras: 0,85% Señalización por receptores de la familia ErbB en cáncer de mama: 2,56% Señalización por receptores de serina-treonina Quinasas: 1,28% Sin especificar: 12,39%
Criterio 4. Personal Académico					
Número de directores de tesis defendidas	3	6	12	25	11
Porcentaje de tesis defendidas en régimen de cotutela (convenios)	no disponible	no disponible	no disponible	no disponible	no disponible
Porcentaje de sexenios vivos de los directores de tesis defendidas (se dan sólo para el curso correspondiente al autoinforme)	-	-	-	-	72,37%

Curso	2012-13	2013-14	2014-15	2015-16	2016-17
Criterio 6. Resultados de aprendizaje					
Porcentaje de tesis con calificación cum-laude	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%
Porcentaje de doctores con mención europea	-	-	-	-	-
Número y calidad de las contribuciones científicas relacionadas con las tesis	ver tabla 7	ver tabla 7	ver tabla 7	ver tabla 7	ver tabla 7
Criterio 7. Indicadores de rendimiento y satisfacción					
Tasa de éxito de la cohorte de ingreso del curso indicado en la columna	37,50%	14,29%	7,69%	9,80%	1,85%
Número de tesis defendidas a tiempo completo	1	3	5	12	4
Número de tesis defendidas a tiempo parcial	-	1	2	3	-
Duración media en cursos del programa de doctorado a tiempo completo	1,00	2,00	2,40	2,42	2,00
Duración media en cursos del programa de doctorado a tiempo parcial	-	1,00	2,50	2,00	-
tasa de abandono del programa de doctorado de la cohorte de ingreso del curso indicado en la columna (no se computan como abandonos los estudiantes que solicitan prórroga)	5,00%	0,00%	5,77%	-	-
Porcentaje de estudiantes que han realizado estancias de investigación	-	-	4,92%	1,91%	1,10%
Tasa de empleo	no disponible	no disponible	no disponible	no disponible	no disponible
Tasa de adecuación del puesto de trabajo a los estudios	no disponible	no disponible	no disponible	no disponible	no disponible

Curso	2012-13	2013-14	2014-15	2015-16	2016-17
Satisfacción de los doctorandos con los estudios: Media y Desv. Típica (escala 1 a 10)	no disponible	no disponible	no disponible	no disponible	7,2 (1,4)
Satisfacción del profesorado con los estudios: Media y Desv. Típica (escala 1 a 10)	no disponible	no disponible	no disponible	no disponible	7,7 (2,1)
Satisfacción de los egresados con los estudios	no disponible	no disponible	no disponible	no disponible	no disponible

Definiciones

Estudiantes matriculados de nuevo ingreso: número de estudiantes de un programa de doctorado que, por primera vez, han formalizado la matrícula.

Número total de estudiantes matriculados: número total de estudiantes que en un curso determinado han formalizado su matrícula en el programa de doctorado.

Porcentaje de estudiantes extranjeros matriculados: número de estudiantes de nacionalidad extranjera que han formalizado su matrícula en un programa de doctorado en relación con el número total de estudiantes matriculados en el programa de doctorado.

Porcentaje de estudiantes procedentes de estudios de otras universidades: número de estudiantes que no proceden de estudios de la misma universidad en relación con el número total de estudiantes matriculados en el programa de doctorado.

Porcentaje de estudiantes matriculados a tiempo parcial: número de estudiantes que han formalizado su matrícula en un programa de doctorado a los que se les ha autorizado a desarrollar el trabajo de tesis a tiempo parcial en relación con el número total de estudiantes matriculados en el programa de doctorado.

Porcentaje de estudiantes con beca o contrato predoctoral: número de estudiantes que han formalizado su matrícula en un programa de doctorado y han obtenido una beca o contrato predoctoral para llevar a cabo sus estudios de doctorado en relación con el número total de estudiantes matriculados en el programa de doctorado. Se dan cifras de becas internacionales y de contratos predoctorales para la realización de la tesis doctoral (FPI, FPU, etc...).

Porcentaje de estudiantes según requerimientos de acceso: número de estudiantes matriculados que han cursado complementos formativos en relación con el número total de estudiantes matriculados en el programa de doctorado.

Porcentaje de estudiantes según línea de investigación: número de estudiantes matriculados en cada línea concreta de investigación de programa de doctorado en relación con el número total de estudiantes matriculados en el programa de doctorado.

Número de directores de tesis defendidas. Número de directores que han dirigido o codirigido tesis que han sido defendidas en el programa de doctorado.

Porcentaje de tesis defendidas en régimen de cotutela. Porcentaje de tesis defendidas en régimen de cotutela, universidades o centros de investigación con los que se mantiene convenio vivo, en relación con el total de tesis defendidas.

Porcentaje de sexenios vivos u otros indicadores de la calidad de la investigación equivalentes de los directores de tesis defendidas. Número de sexenios obtenidos por los directores de las tesis defendidas en el programa de doctorado en los últimos seis años en relación con los potenciales solicitantes (PDI funcionario y laboral, profesorado de universidades privadas). Se dan sólo cifras correspondientes al curso 2016-17 pues se han considerado para el cálculo los sexenios obtenidos por el PDI en febrero de 2017.

Porcentaje de tesis con la calificación de cum laude. Número de estudiantes que durante un curso académico han defendido la tesis y han obtenido la calificación de cum laude en relación con el total de estudiantes que han defendido la tesis en ese mismo curso.

Porcentaje de doctores con mención internacional. Número de estudiantes que durante un curso académico han defendido la tesis y que de acuerdo con los requisitos establecidos por la normativa han obtenido la mención internacional de su título en relación con el total de estudiantes que han defendido la tesis en ese mismo curso.

Número y calidad de las contribuciones científicas relacionadas con las tesis doctorales. Número de aportaciones aceptadas como máximo dos años después de la defensa de la tesis doctoral, incluyendo: artículos científicos en revistas indexadas, publicaciones (libros, capítulos de libros...) con sistema de revisión por pares y patentes.

Tasa de éxito. Porcentaje de doctorandos que realizan la presentación y lectura de la tesis en 4 años o menos, respecto al total de la cohorte de ingreso del curso indicado en la columna.

Número de tesis defendidas a tiempo completo. Suma de tesis defendidas por los estudiantes del programa de doctorado a tiempo completo.

USAL. BIOCENCIAS: Bª Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDIC. TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado.

Número de tesis defendidas a tiempo parcial. Suma de tesis defendidas por los estudiantes del programa de doctorado a los que se les ha autorizado a desarrollarlo a tiempo parcial.

Duración media del programa de doctorado a tiempo completo. Número medio de cursos empleados por los estudiantes a tiempo completo que han defendido la tesis desde que se matricularon por primera vez en el programa de doctorado.

Duración media del programa de doctorado a tiempo parcial. Número medio de cursos empleados por los estudiantes a tiempo parcial que han defendido la tesis desde que se matricularon por primera vez en el programa de doctorado.

Tasa de abandono del programa de doctorado. Número de estudiantes que habiendo iniciado estudios en el curso t no han leído la tesis ni han formalizado matrícula en los cursos t+1 ni t+2. No se computan como abandonos los estudiantes que solicitan permiso o prórroga de estudios.

Porcentaje de estudiantes del programa de doctorado que han realizado estancias de investigación. Número de estudiantes del programa de doctorado que han realizado estancias de investigación en otros centros de acuerdo con los datos presentados en la Tabla 1.

Tasa de empleo. Porcentaje de personas empleadas sobre el total de personas doctoradas en el ámbito del programa de doctorado.

Tasa de adecuación del puesto de trabajo a los estudios. Porcentaje de doctores del ámbito del programa de doctorado que desempeñan funciones de nivel de doctor sobre el total de personas empleadas.

Satisfacción de los doctorandos con los estudios: Puntuación media (en una escala de 1 a 10) en la pregunta "Valoración global del Programa de Doctorado que cursas" de la encuesta de satisfacción de los estudiantes con el programa de doctorado. Se aporta también la desviación típica entre paréntesis.

Satisfacción del personal académico con los estudios: Puntuación media (en una escala de 1 a 10) en la pregunta "Valoración global del Programa de Doctorado en el que participa" de la encuesta de satisfacción del personal académico con el programa de doctorado. Se aporta también la desviación típica entre paréntesis.

Criterio 2. Información y transparencia

ANÁLISIS Y VALORACIÓN DESCRIPTIVA DEL CUMPLIMIENTO DE LOS ESTÁNDARES

- Tanto en la página web de La Universidad de Salamanca

<https://doctorado.usal.es/es/doctorado/biociencias-biolog%C3%ADa-y-cl%C3%ADnica-del-c%C3%A1ncer-y-medicina-traslacional>

Como en la página web del Centro de Investigación del Cáncer <http://www.cicancer.org/es/doctorado>

Y en el Departamento de Medicina de la Facultad de Medicina <http://www.usal.es/departamento-de-medicina>

Se publica información objetiva, completa y actualizada sobre el programa de doctorado, sus características, su desarrollo y los resultados alcanzados.

- Se intenta garantizar desde diferentes puntos de comunicación como twitter y Facebook un fácil acceso a la información relevante del programa de doctorado a todos los grupos de interés, dándoles también una mayor difusión aunque deberemos trabajar y mejorar esta oferta divulgativa.

La recepción de petición de información a lo largo de todo el año y el número elevado de preinscripciones recibidas cada curso académico, nos hace ver que la difusión de este título genera mucho interés a nivel local, nacional e internacional.

- El Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer IBMCC en su página web *ha publicado el Sistema Interno de Garantía de Calidad* en el que se enmarca el programa de doctorado.

CONSECUCIÓN DE LOS ESTÁNDARES

NO SE ALCANZAN

SE ALCANZAN PARCIALMENTE

SE ALCANZAN

SE SUPERAN EXCELENTEMENTE

ÁREAS DE MEJORA

FORTALEZAS

Editar materiales informativos divulgativos

• Los diferentes puntos de información universitaria en la que se ofrece información general y asesoramiento individualizado

EVIDENCIAS DISPONIBLES

Página web del programa

Información en los enlaces de las páginas Web de:

- La Universidad de Salamanca: <https://doctorado.usal.es/es/doctorado/biociencias-biolog%C3%ADa-y-cl%C3%ADnica-del-c%C3%A1ncer-y-medicina-traslacional>

- Centro de Investigación del Cáncer:

<http://www.cicancer.org/es/doctorado>

https://twitter.com/CICancer_com

<https://www.facebook.com/cicancer>

- Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca IBSAL

<https://ibsal.es/es/>

Publicación en el BOCYL del Plan de Estudios: <http://bocyl.jcyl.es/boletines/2013/06/12/pdf/BOCYL-D-12062013-6.pdf>

Sistema Interno de Garantía de Calidad: http://www.cicancer.org/uploads/doctorado/sist_interno_calidad.pdf

Criterio 3. Sistema interno de garantía de la calidad (SIGC)

ANÁLISIS Y VALORACIÓN DESCRIPTIVA DEL CUMPLIMIENTO DE LOS ESTÁNDARES

•El Servicio Interno de Garantía de la Calidad (SIGC) implantado garantiza la recogida de información y de los resultados relevantes para la toma de decisiones y la gestión eficiente del programa de doctorado, en especial sobre los resultados de aprendizaje y la satisfacción de los grupos de interés, dado que desde el inicio del Programa de Doctorado, se organizó un Archivo Documental del Programa cuyo contenido (número de preinscripciones y matrículas, Informes anuales, planes de investigación, número de tesis leídas, etc.) que permite conocer y tomar decisiones que afecten tanto al diseño como al desarrollo y a los resultados del Programa de Doctorado.

•La Comisión de Calidad, con el apoyo de la Comisión Académica del Programa, realiza este seguimiento sistemático del desarrollo y resultados del Programa que lo plasma en el Informe Interno de Seguimiento (IIS) que incluirá un diagnóstico del Programa y un plan de mejoras. Este IIS se ha difundido y aprobado por el órgano académico responsable y publicado en la página web del Centro de Investigación del Cáncer en el apartado Doctorado para su mayor difusión y transparencia.

•El SIGC implantado dispone de procedimientos adecuados para atender a las sugerencias y las reclamaciones. La Comisión de Calidad recaba información a lo largo del curso, de los aspectos del mismo. Dicha información es analizada para proponer el Plan de Mejora anual, reflejado en cada una de las reuniones realizadas. Mantiene una comunicación directa con los estudiantes, mediante reuniones periódicas (al menos una vez al año), para conocer el desarrollo del plan de estudios y poder corregir con rapidez las disfunciones que puedan surgir.

Actúa también en coordinación con los responsables académicos del plan de estudios valorando recopilando datos y evidencias sobre el desarrollo del programa formativo (objetivos, planificación y desarrollo de la enseñanza y aprendizaje, admisión y orientación a los estudiantes, recursos y servicios y resultados).

CONSECUCIÓN DE LOS ESTÁNDARES

NO SE ALCANZAN
 SE ALCANZAN PARCIALMENTE
 SE ALCANZAN
 SE ALCANZAN EXCELENTEMENTE
 SE SUPERAN

ÁREAS DE MEJORA

Desarrollar mecanismos para recoger opinión del personal de Administración y Servicios y egresados y motivar la implicación en las encuestas de satisfacción.

FORTALEZAS

Implicación del profesorado y respeto de las decisiones de la Comisión Académica.

EVIDENCIAS DISPONIBLES

Memoria de verificación

Se puede consultar en la página web del Centro de Investigación del Cáncer en su apartado Doctorado el documento Informe de Seguimiento Interno de Garantía de Calidad.

http://www.cicancer.org/uploads/doctorado/sist_interno_calidad.pdf



CENTRO DE INVESTIGACIÓN
DEL CÁNCER

Doctorado en Biociencias:
Biología y Clínica del Cáncer
y Medicina Traslacional



Centro de Investigación del Cáncer
Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer
Universidad de Salamanca – CSIC
Campus Miguel de Unamuno
37007, Salamanca
España

Tel. : 923 294720 Ext: 3048
Fax: 923 294743
www.cicancer.org/masterbio.php

COMPOSICIÓN DE LOS RESPONSABLES DEL SISTEMA DE GARANTÍA INTERNA DE CALIDAD

Reunida la Comisión Académica del **Programa de Doctorado en Biociencias: Biología y Clínica del cáncer y Medicina Traslacional** el día 30 de marzo de 2017, se acordó nombrar la siguiente Comisión de Calidad del Programa:

Presidente: Dña. Mercedes Dosil Castro

Secretario: Dña. María de la Paz Sacristán Martín

Vocal: D. Rogelio González Sarmiento

Vocal PAS de la Escuela de Doctorado: Dña. Margarita Villamor Carba

Vocal Doctorando: Dña. Daniela Pinto Damasceno

Vocal Externo: D. Atanasio Pandiella Alonso (Consejo Superior de Investigaciones científicas CSIC).

Y para que conste a los efectos oportunos, se firma la presente en Salamanca a 31 de marzo de 2017.



Fdo. D. Rogelio González Sarmiento

*Coordinador del Programa de Doctorado en Biociencias: Biología y Clínica del
Cáncer y Medicina Traslacional*

DIMENSIÓN II: RECURSOS

Criterio 4. Personal académico

ANALISIS Y VALORACION DESCRIPTIVA DEL CUMPLIMIENTO DE LOS ESTÁNDARES

•El personal académico reúne los requisitos exigidos para su participación en el programa de doctorado y acredita su experiencia investigadora a través de las tablas de Identificación de grupos y equipos de Investigación que participan en el Programa de Doctorado, y con las actualizaciones de publicaciones, patentes etc. que se reflejan en la página web del Centro de Investigación del Cáncer y en la del IBSAL en cuanto a publicaciones y noticias de actualidad de divulgación científica relacionadas con los avances científicos en áreas tanto básicas, traslaciones y Clínicas.

•El personal académico es suficiente y tiene la dedicación necesaria para desarrollar sus funciones de forma adecuada, considerando el número de estudiantes en cada línea de investigación, y la naturaleza y características del programa de doctorado. El profesorado está formado íntegramente por doctores con una relación contractual por la universidad de Salamanca y el CSIC con larga trayectoria docente en la formación de doctores ambos tipos de profesores proveen coordinadamente de una alta cualificación para cumplir nuestro plan de estudios planificado y conseguir el fin de este Título que es la formación de jóvenes investigadores.

Todos nuestros profesores son doctores y con publicaciones internacionales reflejado en la memoria del Programa de Doctorado.

Recordar que el profesorado de este título reúne docentes de la Universidad de Salamanca e investigadores del Consejo Superior de Investigaciones Científica reglados por un convenio de colaboración específico.

El profesorado es suficiente y dispone de la dedicación necesaria para desarrollar sus funciones de forma adecuada, en especial considerando el número de estudiantes del título y, en su caso, las líneas de investigación que han sido de gran interés.

•La Universidad cuenta con mecanismos de reconocimiento de la labor de tutorización y dirección de tesis. Con los seguimientos anuales que se realizan.

•El grado de participación de expertos internacionales en las comisiones de seguimiento y tribunales de tesis es adecuado según el ámbito científico del programa y ello se plasma en el número de tesis leídas con 'Mención Europea'.

•Se han cumplido los compromisos incluidos en la memoria de verificación en cuanto a los recursos de profesorado previstos respecto a la mejora de la cualificación docente e investigadora, además se han realizado incorporaciones de profesores doctores a lo largo de todos estos cursos académicos y se han valorado como gran acierto la colaboración de expertos con algunos de los temas de los temas impartidos, cabe destacar que en las diferentes actividades científicas del Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer existe una participación continuada de profesores y conferenciantes procedentes de múltiples entidades, ya sean Universidades o centros de investigación, nacionales y extranjeros.

•Con el objeto de mejorar la actividad docente y garantizar la competencia del profesorado, los diferentes profesores responsables de cada línea del Programa de Doctorado mantienen colaboraciones activas en grupos internacionales. Algunos de nuestros grupos de Investigación reciben financiación para sus proyectos de investigación de programas e instituciones internacionales tan prestigiosas como National Institute of Health, la Association for International Cancer Research o el International Myeloma Foundation.

La USAL dispone de un Plan de Formación Docente para la formación de doctorandos.

•Aumentar el número de Tesis con Mención Europea

EVIDENCIAS DISPONIBLES

Memoria de verificación

Tabla 3. Personal académico del programa

Tabla 4. Grupos de investigación

Tabla 5. Proyectos de investigación activos de cada grupo

Tabla 10. Indicadores del programa : Criterio 4



SEGUIMIENTO Y RENOVACIÓN DE LA ACREDITACIÓN
DE ENSEÑANZAS UNIVERSITARIAS CONDUCENTES A TÍTULOS OFICIALES DE DOCTORADO

BIOCIENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL
(R.D. 99/2011)

Curso 2016-2017

Tablas de datos e indicadores.

Tabla 3. Personal académico del programa de doctorado

Elaborado por: Observatorio de la Calidad y el Rendimiento Académico. UEC.

Destinatario: Responsables académicos del Programa de Doctorado

Fecha de elaboración: ABRIL 2017

Tabla 3. Personal académico del programa de doctorado en el curso 2016-17 por institución, categoría profesional, dedicación, grupo de investigación reconocido al que pertenece, número de tesis doctorales dirigidas y defendidas en los últimos 5 años en cualquier programa de doctorado, número de sexenios concedidos y fecha de concesión del último sexenio.

Nota: datos obtenidos por la UEC con la ayuda del Sistema Integrado de Información Universitaria (SIIU) y la colaboración de los Servicios Informáticos (CPD)

Institución	Apellidos y nombre	Categoría profesional	Dedicación a la institución	Grupo de Investigación Reconocido	Nº tesis dirigidas y defendidas en últimos 5 años	Nº tramos investigación concedidos	Fecha de concesión del último tramo
Personal externo	Álava Casado, Enrique de	-	-	-	-	-	-
Personal externo	ALCOCEBA SÁNCHEZ, MIGUEL	-	-	-	-	-	-
USAL	Almeida Parra, Julia María	Profesor Titular de Universidad	Tiempo Completo	Citómica (GIR USAL), UIC 151 (USAL) JCyL	2	3	01/01/2014
USAL	Almeida Parra, María Ángeles	Profesor Asociado	Tiempo parcial (3+3 horas)	Bioenergética y estrés oxidativo del sistema nervioso (GIR USAL), UIC 019 (IESCYL) JCyL	8	-	-
USAL	Barco Morillo, María Elvira del	Profesor Asociado CC. Salud	Tiempo parcial (3+3 horas)	-	-	-	-
USAL	Barrueco Ferrero, Miguel	Profesor Titular de Universidad	Tiempo Completo	-	3	4	01/01/2011
Personal externo	BERMEJO MORENO, RODRIGO	-	-	-	-	-	-
USAL	Bueno Núñez, Andrés Avelino	Catedrático de Universidad	Tiempo Completo	Señalización, división y crecimiento celular (GIR USAL)	3	5	01/01/2016

USAL. BIOCIENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Institución	Apellidos y nombre	Categoría profesional	Dedicación a la institución	Grupo de Investigación Reconocido	Nº tesis dirigidas y defendidas en últimos 5 años	Nº tramos investigación concedidos	Fecha de concesión del último tramo
Personal externo	BURGOS DIEZ, PALOMA	-	-	-	-	-	-
USAL	Caballero Barrigón, María Dolores	Profesor Titular de Universidad	Tiempo Completo	Biología molecular y celular en hemopatías (GIR USAL)	6	-	-
Personal externo	Cabello Pardos, Juan	-	-	-	-	-	-
Personal externo	Calvo Baltanás, Fernando	-	-	-	-	-	-
USAL	Cañizo Fernández-Roldán, María Consuelo del	Catedrático de Universidad	Tiempo Completo	OncoHematología	4	4	01/01/2015
USAL	Chamorro Fernández, Antonio Javier	Profesor Asociado CC. Salud	Tiempo parcial (3+3 horas)	-	1	-	-
Personal externo	Chillón Santos, Carmen	-	-	-	-	-	-
USAL	Colino Gandarillas, Clara Isabel	Profesor Titular de Universidad	Tiempo Completo	Oncofarmacología	-	2	01/01/2009
USAL	Cordero Sánchez, Miguel	Profesor Titular de Universidad	Tiempo Completo	Enfermedades infecciosas y tropicales (GIR USAL), UIC 079 (USAL) JCyL	8	4	01/01/2013
Personal externo	Corral Santana, José Miguel de	-	-	-	-	-	-

USAL. BIOCIENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Institución	Apellidos y nombre	Categoría profesional	Dedicación a la institución	Grupo de Investigación Reconocido	Nº tesis dirigidas y defendidas en últimos 5 años	Nº tramos investigación concedidos	Fecha de concesión del último tramo
USAL	Corrales Hernández, Juan José	Catedrático de Universidad	Tiempo Completo	Investigación Clínica y Traslacional	1	6	01/01/2015
USAL	Cruz González, Ignacio	Profesor Titular de Universidad	Tiempo Completo	-	4	-	-
USAL	Cruz Hernández, Juan Jesús	Catedrático de Universidad	Tiempo Completo	Cancirmed (GIR USAL), UIC 017 (CSIC) JCyL	11	6	01/01/2013
USAL	Dávila González, Ignacio Jesús	Profesor Titular de Universidad	Tiempo Completo	Alergología (GIR USAL)	9	3	01/01/2016
Personal externo	DE LAS RIVAS SANZ, JAVIER	Científico titular del CSIC	Tiempo Completo	-	7	5	01/2017
Personal externo	DIEZ CAMPELO, MARIA	-	-	-	-	-	-
USAL	Dosil Castro, Mercedes	Profesor Titular de Universidad	Tiempo Completo	Señalización, división y crecimiento celular (GIR USAL), UIC 076 (CSIC) JCyL	1	4	01/01/2012
Personal externo	Doyague Sánchez, María José	-	-	-	-	-	-
Personal externo	Esparis Ogando, María Azucena	-	-	-	-	-	-
USAL	Fermoso García, Julio Ignacio	Catedrático de Universidad	Tiempo Completo	Investigación Clínica y Traslacional	-	3	01/01/1994

USAL. BIOCIENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Institución	Apellidos y nombre	Categoría profesional	Dedicación a la institución	Grupo de Investigación Reconocido	Nº tesis dirigidas y defendidas en últimos 5 años	Nº tramos investigación concedidos	Fecha de concesión del último tramo
USAL	Fernández López, Emilia	Profesor Asociado CC. Salud	Tiempo parcial (3+3 horas)	-	4	-	-
USAL	Fernández Medarde, Alberto	Profesor Contratado Doctor	Tiempo Completo	GTPasas y Cáncer: señalización mediada por RAS (GIR USAL), UIC 076 (CSIC) JCyL	1	2	01/01/2015
USAL	Fernández Soto, Pedro	Profesor Contratado Doctor	Tiempo Completo	Investigación Clínica y Traslacional	-	-	-
USAL	Fonseca Sánchez, Emilio	Profesor Titular de Universidad	Tiempo Completo	-	2	3	01/01/2014
USAL	Franco Martín, Manuel Ángel	Profesor Asociado	Tiempo parcial (6+6 horas)	Neuropsicología (GIR USAL)	12	-	-
USAL	Fuentes García, Manuel	Profesor Contratado Doctor	Tiempo Completo	Citómica (GIR USAL), UIC 151 (USAL) JCyL	-	2	01/01/2013
USAL	Fuertes Martín, Aurelio	Profesor Asociado CC. Salud	Tiempo parcial (3+3 horas)	-	-	-	-
Personal externo	GARAYOA BERRUETA, MERCEDES	-	-	-	-	-	-
Personal externo	GARCIA BUSTELO, XOSE RAMON	Profesor de Investigación del CSIC	Tiempo Completo	-	4	5	13/06/2016
Personal externo	García García, María Inmaculada	-	-	-	-	-	-

USAL. BIOCIENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Institución	Apellidos y nombre	Categoría profesional	Dedicación a la institución	Grupo de Investigación Reconocido	Nº tesis dirigidas y defendidas en últimos 5 años	Nº tramos investigación concedidos	Fecha de concesión del último tramo
USAL	García Martínez, María Lourdes	Profesor Asociado CC. Salud	Tiempo parcial (3+3 horas)	-	-	-	-
USAL	García Montero, Andrés Celestino	Profesor Asociado	Tiempo parcial (6+6 horas)	Citómica (GIR USAL), UIC 151 (USAL) JCyL	-	-	-
USAL	García Ortiz, Luis	Profesor Asociado CC. Salud	Tiempo parcial (3+3 horas)	-	5	-	-
Personal externo	GARCÍA PICHEL, JOSÉ MANUEL	-	-	-	-	-	-
USAL	García Sánchez, María José	Catedrático de Universidad	Tiempo Completo	Oncofarmacología	2	6	01/01/2015
USAL	García Sanz, Ramón	Profesor Asociado CC. Salud	Tiempo parcial (3+3 horas)	Biología molecular y celular en hemopatías (GIR USAL)	3	-	-
USAL	Gómez Marcos, Manuel Angel	Profesor Asociado CC. Salud	Tiempo parcial (3+3 horas)	-	5	-	-
Personal externo	GÓMEZ ORTE, EVA MARÍA	-	-	-	-	-	-
USAL	Gómez Sánchez, José Carlos	Profesor Asociado CC. Salud	Tiempo parcial (3+3 horas)	-	1	-	-
USAL	Góngora Fernández, Rafael	Profesor Contratado Doctor	Tiempo Completo	-	-	1	01/01/2011

USAL. BIOCIENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Institución	Apellidos y nombre	Categoría profesional	Dedicación a la institución	Grupo de Investigación Reconocido	Nº tesis dirigidas y defendidas en últimos 5 años	Nº tramos investigación concedidos	Fecha de concesión del último tramo
USAL	González del Río, Rosa	Profesor Titular de Universidad	Tiempo Completo	-	-	-	-
USAL	González Díaz, Marcos	Profesor Titular de Universidad	Tiempo Completo	Biología molecular y celular en hemopatías (GIR USAL)	4	5	01/01/2014
USAL	González Porras, José Ramón	Profesor Asociado CC. Salud	Tiempo parcial (3+3 horas)	Mecanismos de señalización en enfermedades cardiovasculares y otras patologías: de la investigación básica a la clínica (GIR USAL), UIC 106 (CSIC) JCyL	3	-	-
USAL	González Santos, José María	Profesor Titular de Universidad	Tiempo Completo	-	1	-	-
USAL	González Sarmiento, Rogelio	Catedrático de Universidad	Tiempo Completo	Cancirmed (GIR USAL), UIC 017 (CSIC) JCyL	32	5	01/01/2012
USAL	Guerrero Arroyo, María Carmen	Profesor Titular de Universidad	Tiempo Completo	Mecanismos de señalización en enfermedades cardiovasculares y otras patologías: de la investigación básica a la clínica (GIR USAL), UIC 106 (CSIC) JCyL	3	4	01/01/2013
Personal externo	GUERRERO PERAL, ÁNGEL LUIS	-	-	-	-	-	-
USAL	Gutiérrez Gutiérrez, Norma Carmen	Profesor Asociado CC. Salud	Tiempo parcial (3+3 horas)	-	-	-	-
USAL	Hernández Cosido, María Lourdes	Profesor Asociado CC. Salud	Tiempo parcial (3+3 horas)	-	2	-	-

USAL. BIOCIENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Institución	Apellidos y nombre	Categoría profesional	Dedicación a la institución	Grupo de Investigación Reconocido	Nº tesis dirigidas y defendidas en últimos 5 años	Nº tramos investigación concedidos	Fecha de concesión del último tramo
USAL	Hernández Rivas, Jesús María	Profesor Titular de Universidad	Tiempo Completo	Genética molecular en oncohematología (GIR USAL), UIC 143 (USAL) JCYL	5	4	01/01/2012
Personal externo	Herrero Hernández, Ana Belén	-	-	-	-	-	-
USAL	Jiménez Candil, Francisco Javier	Profesor Asociado CC. Salud	Tiempo parcial (3+3 horas)	-	1	-	-
USAL	Juan Marcos, María Lourdes	Profesor Asociado CC. Salud	Tiempo parcial (3+3 horas)	-	1	-	-
USAL	Laso Guzmán, Francisco Javier	Catedrático de Universidad	Tiempo Completo	Investigación Clínica y Traslacional	3	5	01/01/2015
Personal externo	Lazo-Zbikowski Taracena, Pedro Alfonso	Profesor de Investigación del CSIC	Tiempo Completo	-	6	6	31/012/2012
USAL	Llano Cuadra, María Elena	Profesor Titular de Universidad	Tiempo Completo	Señalización, división y crecimiento celular (GIR USAL)	-	3	01/01/2016
USAL	Lorente Toledano, Félix	-	-	-	-	-	-
USAL	López Abán, Julio	Profesor Contratado Doctor	Tiempo Completo	Investigación Clínica y Traslacional	3	2	01/01/2013
USAL	López Pérez, José Luis	Catedrático de Universidad	Tiempo Completo	Oncofarmacología	2	5	01/01/2013

USAL. BIOCIENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Institución	Apellidos y nombre	Categoría profesional	Dedicación a la institución	Grupo de Investigación Reconocido	Nº tesis dirigidas y defendidas en últimos 5 años	Nº tramos investigación concedidos	Fecha de concesión del último tramo
USAL	Marcos Martín, Miguel	Profesor Titular de Universidad	Tiempo Completo	-	4	-	-
Personal externo	MARTIN GARCIA-SANCHO, ALEJANDRO	-	-	-	-	-	-
USAL	Martín Herrero, Francisco	Profesor Asociado CC. Salud	Tiempo parcial (3+3 horas)	Mecanismos de señalización en enfermedades cardiovasculares y otras patologías: de la investigación básica a la clínica (GIR USAL), UIC 106 (CSIC) JCyL	1	-	-
Personal externo	MARTIN PENDAS, ALBERTO	-Profesor de Investigación del CSIC	Tiempo Completo	-	2	4	-
USAL	Martín Suárez, Ana María	Profesor Titular de Universidad	Tiempo Completo	Oncofarmacología	-	2	01/01/2011
Personal externo	Martín Zanca, Dionisio	Científico Titular del CSIC	Tiempo Completo	-	2	4	09/06/2014
USAL	Martínez Salgado, José Carlos	Profesor Asociado	Tiempo parcial (3+3 horas)	Investigación traslacional en enfermedades renales y cardiovasculares (GIR USAL)	2	-	-
Personal externo	Matarraz Sudón, Sergio	-	-	-	-	-	-
USAL	Mateos Manteca, María Victoria	Profesor Asociado CC. Salud	Tiempo parcial (3+3 horas)	-	-	-	-

USAL. BIOCIENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Institución	Apellidos y nombre	Categoría profesional	Dedicación a la institución	Grupo de Investigación Reconocido	Nº tesis dirigidas y defendidas en últimos 5 años	Nº tramos investigación concedidos	Fecha de concesión del último tramo
USAL	Medarde Agustín, Manuel	Catedrático de Universidad	Tiempo Completo	Diseño, síntesis y evaluación de de agentes antitumorales (DSEAA) (GIR USAL), UIC 175 (USAL) JCyL	1	6	01/01/2011
USAL	Miralles García, José Manuel	Catedrático de Universidad	Tiempo Completo	Investigación Clínica y Traslacional	1	6	01/01/2009
Personal externo	Miramontes González, José Pablo	-	-	-	-	-	-
USAL	Mirón Canelo, José Antonio	Profesor Titular de Universidad	Tiempo Completo	-	11	1	01/01/2014
Personal externo	Mollinedo García, Faustino		-	-	-	-	-
Personal externo	Montero González, Juan Carlos		-	-	-	-	-
USAL	Montilla Morales, Carlos Alberto	Profesor Asociado CC. Salud	Tiempo parcial (3+3 horas)	-	2	-	-
Personal externo	Moreno Pérez, Sergio	Profesor de Investigación del CSIC	Tiempo Completo	-	-	-	-
USAL	Moreno Rodilla, Esther María	Profesor Asociado CC. Salud	Tiempo parcial (3+3 horas)	Alergología (GIR USAL)	2	-	-
Personal externo	Muntion Olave, Sandra	-	-	-	-	-	-

USAL. BIOCIENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Institución	Apellidos y nombre	Categoría profesional	Dedicación a la institución	Grupo de Investigación Reconocido	Nº tesis dirigidas y defendidas en últimos 5 años	Nº tramos investigación concedidos	Fecha de concesión del último tramo
USAL	Muro Alvarez, Antonio	Catedrático de Universidad	Tiempo Completo	Investigación Clínica y Traslacional	8	4	01/01/2013
USAL	Ocio San Miguel, Enrique María	Profesor Asociado CC. Salud	Tiempo parcial (3+3 horas)	-	-	-	-
USAL	Olmo Fernández, Esther del	Profesor Titular de Universidad	Tiempo Completo	Oncofarmacología	3	4	01/01/2013
USAL	Orfao de Matos Correia e Vale, José Alberto	Catedrático de Universidad	Tiempo Completo	Citómica (GIR USAL), UIC 151 (USAL) JCyL	4	5	01/01/2016
USAL	Pabón Osuna, Pedro	Profesor Titular de Universidad	Tiempo Completo	-	4	3	01/01/2008
Personal externo	PALOMO COBOS, LUIS MIGUEL	-	-	-	-	-	-
Personal externo	Pandiella Alonso, Atanasio	Profesor de Investigación del CSIC	Tiempo Completo	-	3	6	9/06/2014
Personal externo	PARDAL DE LA MANO, EMILIA	-	-	-	-	-	-
USAL	Patino Alonso, María Carmen	Profesor Contratado Doctor	Tiempo Completo	-	3	-	-
Personal externo	Pereda Vega, José María de	Científico titular del CSIC	Tiempo Completo	-	3	4	19/06/2017

USAL. BIOCIENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Institución	Apellidos y nombre	Categoría profesional	Dedicación a la institución	Grupo de Investigación Reconocido	Nº tesis dirigidas y defendidas en últimos 5 años	Nº tramos investigación concedidos	Fecha de concesión del último tramo
USAL	Pérez Andrés, Martín	Profesor Contratado Doctor	Tiempo Completo	-	-	-	-
Personal externo	Pérez González, Pilar	-	-	-	-	-	-
Personal externo	Pérez Losada, Jesús	Científico titular del CSIC	Tiempo Completo	-	6	3	6/06/2012
USAL	Pericacho Bustos, Miguel	Profesor Contratado Doctor	Tiempo Completo	-	-	-	-
Personal externo	Pimentel Muños, Felipe Xosé	Científico titular del CSIC	Tiempo Completo	-	-	-	-
USAL	Pino Montes, Javier del	Profesor Titular de Universidad	Tiempo Completo	Investigación Clínica y Traslacional	5	4	01/01/2012
Personal externo	Recio Rodríguez, José Ignacio	-	-	-	-	-	-
Personal externo	Rivas Sanz, Javier de las	Científico titular del CSIC	Tiempo Completo	-	-	-	-
Personal externo	RODRÍGUEZ ARIAS, CARLOS ALBERTO	-	-	-	-	-	-
USAL	Rodríguez Barbero, Alicia	Profesor Titular de Universidad	Tiempo Completo	Unidad de fisiopatología v renal y cardiovascular (GIR USAL)	1	3	01/01/2011

USAL. BIOCIENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Institución	Apellidos y nombre	Categoría profesional	Dedicación a la institución	Grupo de Investigación Reconocido	Nº tesis dirigidas y defendidas en últimos 5 años	Nº tramos investigación concedidos	Fecha de concesión del último tramo
Personal externo	RODRÍGUEZ GONZÁLEZ, CRISTINA	-	-	-	-	-	-
USAL	Rodríguez Pérez, Antonio	Profesor Asociado CC. Salud	Tiempo parcial (3+3 horas)	-	5	-	-
USAL	Sacristán Martín, María Paz	Profesor Titular de Universidad	Tiempo Completo	Señalización, división y crecimiento celular (GIR USAL)	2	3	01/01/2013
USAL	San Feliciano Martín, Arturo	Catedrático de Universidad	Tiempo Completo	Oncofarmacología	2	6	01/01/2005
USAL	San Miguel Izquierdo, Jesús Fernando	Catedrático de Universidad	-	OncoHematología	3	-	-
USAL	Sánchez Fernández, Pedro Luis	Profesor Titular de Universidad	Tiempo Completo	-	-	-	-
Personal externo	Sánchez García, Isidro	Científico titular del CSIC	Tiempo Completo	-	5	4	-
USAL	Sánchez Navarro, Amparo	Catedrático de Universidad	Tiempo Completo	Oncofarmacología	-	5	01/01/2014
Personal externo	Sanchez-Abarca Bernal, Luis Ignacio	-	-	-	-	-	-
USAL	Sánchez-Guijo Martín, Fermín	Profesor Asociado CC. Salud	Tiempo parcial (3+3 horas)	-	6	-	-

USAL. BIOCIENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Institución	Apellidos y nombre	Categoría profesional	Dedicación a la institución	Grupo de Investigación Reconocido	Nº tesis dirigidas y defendidas en últimos 5 años	Nº tramos investigación concedidos	Fecha de concesión del último tramo
USAL	Santiago Rodríguez, María Ángeles de	Profesor Asociado CC. Salud	Tiempo parcial (3+3 horas)	-	-	-	-
USAL	Santos Briz Terrón, Angel	Profesor Asociado CC. Salud	Tiempo parcial (3+3 horas)	-	3	-	-
USAL	Santos de Dios, Eugenio Miguel	Catedrático de Universidad	Tiempo Completo	GTPasas y Cáncer: señalización mediada por RAS (GIR USAL), UIC 076 (CSIC) JCyL	2	6	01/01/2012
USAL	Sanz Lozano, Catalina Sofía	Profesor Contratado Doctor	Tiempo Completo	Alergología (GIR USAL)	7	-	-
Personal externo	Seijas Tamayo, Raquel	-	-	-	-	-	-
USAL	Simón Martín, Fernando Lorenzo	Catedrático de Universidad	Tiempo Completo	Investigación Clínica y Traslacional	2	5	01/01/2014
Personal externo	Tabernero Redondo, María Dolores	-	-	-	-	-	-
Personal externo	TELLERÍA ORRIOLS, JUAN JOSÉ	-	-	-	-	-	-
Personal externo	Ternavasio de la Vega, Hugo Guillermo	-	-	-	-	-	-
Personal externo	Vidriales Vicente, María Belén	-	-	-	-	-	-

USAL. BIOCIENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Nota: la relación del personal académico del programa es a fecha de 31/12/2015. El resto de información (categoría, dedicación, grupo investigación, tesis y sexenios) está actualizada a febrero de 2017.

Abreviaturas: (GIR USAL): Grupo de Investigación Reconocido por la Universidad de Salamanca. (UIC número): Unidad de Investigación Consolidada, reconocida por la Junta de Castilla y León, según la ORDEN EDU/1006/2014, de 21 de noviembre, por la que se regula el reconocimiento de Unidad de Investigación Consolidada de Castilla y León (BOCyL 1/12/2014).



SEGUIMIENTO Y RENOVACIÓN DE LA ACREDITACIÓN
DE ENSEÑANZAS UNIVERSITARIAS CONDUCENTES A TÍTULOS OFICIALES DE DOCTORADO

BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL

Curso 2016-2017

Tablas de datos e indicadores.

**Tabla 4. Grupos de investigación participantes en el
programa de doctorado**

Elaborado por: Observatorio de la Calidad y el Rendimiento Académico. UEC.

Destinatario: Responsables académicos del Programa de Doctorado

Fecha de elaboración: ABRIL 2017

Tabla 4. Grupos de investigación participantes en el programa de doctorado en el curso 2016-17.

Nota: datos obtenidos por la UEC con la colaboración de la Agencia de Gestión de la Investigación a fecha de febrero de 2017.

Grupo de Investigación	Institución	Líneas de investigación del Grupo	Clasificación UNESCO (ISCED)	Grupo de Investigación reconocido por	Nº Investigad. GIR (incluye al director)	Nº Colaboradores (solo en los GIR)	Nº Investigad. UIC (incluye al director)	Director/Investigador principal del Grupo
Análisis Ciclo Celular	IBMCC (USAL-CSIC)	Inestabilidad genética: Regulación de la replicación y tolerancia al daño en DNA	Ciencias de la Vida	Comité Científico Externo al IBMCC-CIC	1	-	-	Bueno Nuñez, Andrés Avelino
Análisis Ciclo Celular	IBMCC (USAL-CSIC)	Fosfatasa implicadas en la regulación de la Mitosis en células humanas	Ciencias de la Vida	Comité Científico Externo al IBMCC-CIC	1	-	-	Sacristán Martín, María
Bioinformática y Genómica Funcional del Cáncer	IBMCC (USAL-CSIC)	Bioinformática y genómica funcional en cáncer y en análisis de oncogenes	Ciencias de la Vida	Comité Científico Externo al IBMCC-CIC	1	-	-	Las Rivas Sanz, Javier de
Biología Estructural y Cáncer	IBMCC (USAL-CSIC)	Biología Estructural y Cáncer	Ciencias de la Vida	Comité Científico Externo al IBMCC-CIC	-	-	-	De Pereda Vega, José María
Biología molecular y celular en hemopatías (GIR USAL)	USAL	Alteraciones genéticas/moleculares de la célula tumoral de las hemopatías malignas. Factores pronósticos clínico-biológicos y fenotípicos/moleculares de las hemopatías malignas. Monitorización terapéutica mediante técnicas Fenotípicas y de Biología molecular (estudio de enfermedad mínima residual -EMR-). Polimorfismos genéticos en hemopatías malignas. Biología del Trasplante de precursores hematopoyéticos: Mecanismos de la Enfermedad Injerto Contra Huésped y Enfermedad Injerto Contra.	-	USAL (GIR)	10	0	-	González Díaz, Marcos
Cancirmed (GIR USAL)	USAL	Programa de oncología traslacional: Biología de células madre tumorales y su aplicabilidad Cirugía clínica.	Ciencias de la Vida	USAL (GIR)	5	4	-	García Criado, Francisco J.

Grupo de Investigación	Institución	Líneas de investigación del Grupo	Clasificación UNESCO (ISCED)	Grupo de Investigación reconocido por	Nº Investigad. GIR (incluye al director)	Nº Colaboradores (solo en los GIR)	Nº Investigad. UIC (incluye al director)	Director/Investigador principal del Grupo
Citómica (GIR USAL) (UIC 151 JCyL)	USAL	Identificación de patrones de expresión proteica aberrantes en tumores hematológicos (leucemias y linfomas) y relación con su origen genético, así como su aplicación para mejorar el diagnóstico y clasificación de estas neoplasias, como marcadores	Ciencias de la Vida	JCyL (UIC 151)	6	-	6	Orfao de Matos Correia e Vale, José Alberto
Determinantes genéticos de la susceptibilidad, desarrollo y respuesta al tratamiento del cáncer	IBMCC (USAL-CSIC)	Determinantes genéticos de la susceptibilidad, desarrollo y respuesta al tratamiento del cáncer	Ciencias de la Vida	Comité Científico Externo al IBMCC-CIC	1	-	-	Pérez Losada, Jesús
Diseño y obtención de moléculas bioactivas (DOMOBIO) (GIR USAL)	USAL	Diseño y obtención de moléculas bioactivas	Ciencias de la Vida	USAL (GIR)	8	3	-	San Feliciano Martín, Arturo
Enfermedades infecciosas y tropicales (GIR USAL) (UIC 079 JCyL)	USAL	Investigación en enfermedades infecciosas	Ciencias de la Vida	JCyL (UIC 079)	10	-	10	Muro Álvarez, Antonio
Genética molecular en oncohematología (GIR USAL) (UIC 143 JCyL)	USAL	Determinación de marcadores moleculares con interés diagnóstico y pronóstico en las hemopatías malignas y en los tumores sólidos. Identificación de mecanismos genéticos relacionados con la patogénesis de las hemopatías. Incorporación de las nuevas metodologías de análisis genético masivo (microarrays y secuenciación) al estudio de las neoplasias humanas.	Ciencias de la Vida	JCyL (UIC 143)	6	7	6	Hernández Rivas, Jesús María
GTPasas y Cáncer (GIR USAL) (UIC 002 JCyL)	CSIC	Caracterización funcional de la familia de oncoproteínas Vav, un grupo de proteínas con alta conservación filogenética que actúan como activadores de las GTPasas Rho/Rac	Ciencias de la Vida	JCyL (UIC 002)	-	-	7	García Bustelo, Xosé Ramón
GTPasas y Cáncer: señalización mediada por RAS (GIR USAL) (UIC 076 JCyL)	USAL-CSIC	Señalización mediada por Ras	Ciencias de la Vida	JCyL (UIC 076)	4	0	4	Santos de Dios, Eugenio

Grupo de Investigación	Institución	Líneas de investigación del Grupo	Clasificación UNESCO (ISCED)	Grupo de Investigación reconocido por	Nº Investigad. GIR (incluye al director)	Nº Colaboradores (solo en los GIR)	Nº Investigad. UIC (incluye al director)	Director/Investigador principal del Grupo
Investigación clínica y traslacional	USAL	Investigación clínica y traslacional	Ciencias de la Vida	-	8	-	-	Sin director
Mecanismos de señalización en enfermedades cardiovasculares y otras patologías: de la investigación básica a la clínica (GIR USAL) (UIC 106 JCyL)	IBMCC (USAL-CSIC)	Modelos animales para el estudio de la ruta de señalización C3G-Rap1 en plaquetas. Implicación del C3G plaquetario en isquemia cardiaca y angiogénesis utilizando modelos murinos. Implicación de C3G en la patología cardiovascular humana. Papel de la ruta C3G-Rap1 en la diferenciación megacariocítica. Mecanismos de regulación intramolecular de PCa3pGel de C3G en la regulación de los procesos de migración/invasión y en las metástasis. Implicación de C3G en la transición epitelio-mesénquima. Fenotipo y Genotipo plaquetario.	Ciencias de la Vida	JCyL (UIC 106)	6	4	6	Guerrero Arroyo, Carmen
Mecanismos de señalización en enfermedades cardiovasculares y otras patologías: de la investigación básica a la clínica (GIR USAL) (UIC 106 JCyL)	CSIC /USAL	Modelos animales para el estudio de la ruta de señalización C3G-Rap1 en plaquetas. Implicación del C3G plaquetario en isquemia cardiaca y angiogénesis utilizando modelos murinos. Implicación de C3G en la patología cardiovascular humana. Papel de la ruta C3G-Rap1 en la diferenciación megacariocítica. Mecanismos de regulación intramolecular de C3G. Papel de C3G en la regulación de los procesos de migración/invasión y en las metástasis. Implicación de C3G en la transición epitelio-mesénquima. Fenotipo y Genotipo plaquetario	-	JCyL (UIC 106)	5	4	6	Guerrero Arroyo, Carmen
Modelos animales en cáncer	IBMCC (USAL-CSIC)	Estudio de los mecanismos moleculares de la supresión tumoral mediada por p53 en modelos animales	Ciencias de la Vida	Comité Científico Externo al IBMCC-CIC	3	-	-	Martín Zanca, Dionisio

USAL. BIOCENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL. Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Grupo de Investigación	Institución	Líneas de investigación del Grupo	Clasificación UNESCO (ISCED)	Grupo de Investigación reconocido por	Nº Investigad. GIR (incluye al director)	Nº Colaboradores (solo en los GIR)	Nº Investigad. UIC (incluye al director)	Director/Investigador principal del Grupo
Muerte Celular y Cáncer	IBMCC (USAL-CSIC)	Dominios de membrana "rafts" y receptores de muerte	Ciencias de la Vida	Comité Científico Externo al IBMCC-CIC	1	-	-	Mollinedo García, Faustino
Muerte Celular y Cáncer	IBMCC (USAL-CSIC)	Mecanismos moleculares de la muerte celular programada y su implicación en cáncer Apoptosis y autofagia	Ciencias de la Vida	Comité Científico Externo al IBMCC-CIC	1	-	-	Pimentel Muiños, Felipe Xose
OncoFarmacología	IBMCC (USAL-CSIC)	Nuevos fármacos antitumorales en cánceres hematológicos	Ciencias de la Vida	Comité Científico Externo al IBMCC-CIC	1	-	-	Pandiella Alonso, Atanasio / San Miguel Izquierdo, Jesús
OncoFarmacología	IBMCC (USAL-CSIC)	Descubrimiento y desarrollo de inhibidores selectivos en cáncer	Ciencias de la Vida	Comité Científico Externo al IBMCC-CIC	1	-	-	Sánchez García, Isidro
OncoFarmacología	IBMCC (USAL-CSIC)	Descubrimiento nuevos fármacos y mecanismos de acción	Ciencias de la Vida	Comité Científico Externo al IBMCC-CIC	1	-	-	Mollinedo García, Faustino
OncoFarmacología	IBMCC (USAL-CSIC)	Diseño de nuevas dianas terapéuticas	Ciencias de la Vida	-	1	-	-	Moreno Pérez, Sergio
OncoFarmacología	IBMCC (USAL-CSIC)	Dianas en oncología. Ser-Thr kinasas	Ciencias de la Vida	Comité Científico Externo al IBMCC-CIC	1	-	-	Lazo-Zbikowski Taracena, Pedro Alfonso
OncoFarmacología	USAL	Desarrollo de un programa de individualización posológica de doxorubicina en pacientes hematológicos	Ciencias de la Vida	-	1	-	-	García Sánchez, María José
Patología molecular	IBMCC (USAL-CSIC)	Patología molecular de sarcomas y otros tumores sólidos	Ciencias de la Vida	Comité Científico Externo al IBMCC-CIC	1	-	-	De Álava Casado, Enrique
Quinasas en oncología	IBMCC (USAL-CSIC)	Señalización por receptores de serinatreonina Quinasas	Ciencias de la Vida	Comité Científico Externo al IBMCC-CIC	1	6	-	Lazo-Zbikowski Taracena, Pedro Alfonso

Grupo de Investigación	Institución	Líneas de investigación del Grupo	Clasificación UNESCO (ISCED)	Grupo de Investigación reconocido por	Nº Investigad. GIR (incluye al director)	Nº Colaboradores (solo en los GIR)	Nº Investigad. UIC (incluye al director)	Director/Investigador principal del Grupo
Señalización, división y crecimiento celular (GIR USAL)	USAL (CIC)	<ul style="list-style-type: none"> - Papeles de moléculas de señalización celular en procesos tumorales y en otras enfermedades de alta incidencia. - Regulación de la tolerancia al daño en el DNA durante su replicación y relación con la estabilidad del genoma. - Formación de ribosomas y regulación del crecimiento celular. - Análisis funcional de genes implicados en segregación cromosómica y su implicación en enfermedades humanas: cáncer, envejecimiento e infertilidad. - División celular y estabilidad genómica: papel de las proteínas fosfatasa Cdc14 en la regulación del ciclo de división celular y en la respuesta de daño al DNA. 	Ciencias de la Vida	USAL (GIR)	4	3	-	Dosil Castro, Mercedes
UIC 009 JCYL [¿Quinasas en oncología?]	CSIC	Señalización por receptores de la familia ErbB en cáncer de mama	Ciencias de la Vida	JCYL (UIC 009)	-	-	5	Pandiella Alonso, Anastasio
UIC 017 JCYL[¿Terapia celular y cáncer?]	CSIC	El papel de las células madre tumorales en la Biología tumoral y en oncología translacional	Ciencias de la Vida	JCYL (UIC 017)	-	-	8	Sánchez García, Isidro
UIC 028 JCYL [Análisis Ciclo Celular?]	CSIC	Crecimiento, división y diferenciación celular	Ciencias de la Vida	JCYL (UIC 028)	4	-	-	Moreno Pérez, Sergio
UIC 066 JCYL [¿Modelos animales en cáncer?]	CSIC	Modelos Animales en Cáncer Inestabilidad cromosómica y cáncer	Ciencias de la Vida	JCYL (UIC 066)	4	-	-	Martín Pendás, Alberto

Nota: La información está actualizada a febrero de 2017.

Abreviaturas: (GIR USAL): Grupo de Investigación Reconocido por la Universidad de Salamanca: (UIC número): Unidad de Investigación Consolidada, reconocida por la Junta de Castilla y León, según la ORDEN EDU/1006/2014, de 21 de noviembre, por la que se regula el reconocimiento de Unidad de Investigación Consolidada de Castilla y León (BOCyL 1/12/2014).



SEGUIMIENTO Y RENOVACIÓN DE LA ACREDITACIÓN
DE ENSEÑANZAS UNIVERSITARIAS CONDUCENTES A TÍTULOS OFICIALES DE DOCTORADO

**BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL
(R.D. 99/2011)**

Curso 2016-2017

Tablas de datos e indicadores.

Tabla 5. Proyectos de investigación activos de cada grupo de investigación al que está vinculado el personal académico que participa en el programa de doctorado

Elaborado por: Observatorio de la Calidad y el Rendimiento Académico. UEC.

Destinatario: Responsables académicos del Programa de Doctorado

Fecha de elaboración: ABRIL 2017

Tabla 5. Proyectos de investigación activos de cada grupo de investigación al que está vinculado el personal académico que participa en el programa de doctorado, ordenados por grupo de investigación (si consta y/o procede) en el que están incluidos los investigadores.

Nota: datos obtenidos por la Unidad de Evaluación de la Calidad con la ayuda del Sistema Integrado de Información Universitaria (SIIU) y la colaboración de los Servicios Informáticos (CPD), la Agencia de Gestión de la Investigación (AGI), la Fundación para la investigación del cáncer (FICUS) de la USAL, el Instituto de investigación biomédica de Salamanca (IBSAL), el Instituto de biología funcional y genómica (IBFG) y la Fundación Parque Científico de la USAL.

Grupo de investigación	Título del proyecto	Entidad financiadora	Cuantía de la subvención (€)	Fecha de inicio	Fecha de fin	Tipo de convocatoria	Tipo de proyecto	Institución	Investigador responsable	Número de investigadores participantes en el proyecto
Alergología (GIR USAL)	Red Asma, Reacciones Adversas y Alérgicas (ARADYAL)	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	60.394,00	01/01/2017	31/12/2021	AES 2013/2016 - RD16 - Redes Temáticas de Investigación Cooperativa RETICS	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Dávila González, Ignacio Jesús	-
Bases moleculares del desarrollo-BMD (GIR USAL)	Estudio del Desarrollo de las leucemias linfoblásticas agudas infantiles con el fin de establecer nuevas bases terapéuticas y profilácticas	JCYL	40.000,00	22/03/2016	30/06/2017	REGIONAL	-	FICUS-CSIC	Isidro Sánchez García	-
Bases moleculares del desarrollo-BMD (GIR USAL)	Estudio del desarrollo de las leucemias linfoblásticas agudas infantiles TEL-AML1 con el fin de establecer nuevas bases terapéuticas y profilácticas.	JCYL	29.000,00	01/01/2015	30/09/2015	REGIONAL	-	FICUS-CSIC	Isidro Sánchez García	-
Bases moleculares del desarrollo-BMD (GIR USAL)	Mecanismos moleculares que gobiernan en el desarrollo de las células madre cancerígenas como resultado del proceso de reprogramación: implicaciones en el desarrollo y tratamiento.	MINECO	269.100,00	01/02/2013	31/01/2016	NACIONAL	-	FICUS-CSIC	Isidro Sánchez García	-
Bases moleculares del desarrollo-BMD (GIR USAL)	Mecanismos moleculares responsables de la reprogramación tumoral de progenitores hematopoyéticos mediada por BCL6	MINECO	290.400,00	01/01/2016	31/12/2018	NACIONAL	-	FICUS-CSIC	Isidro Sánchez García	-
Bases moleculares del desarrollo-BMD (GIR USAL)	Estudio del desarrollo de las leucemias linfoblásticas agudas infantiles TEL-AML1 con el fin de establecer nuevas bases terapéuticas y profilácticas	Fundación Inocente, Inocente	30.000,00	25/06/2015	24/06/2016	Convocatoria Fundación Inocente, Inocente 2015 de ayudas para proyectos de investigación relacionados con	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Sánchez García, Isidro	-

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Grupo de investigación	Título del proyecto	Entidad financiadora	Cuantía de la subvención (€)	Fecha de inicio	Fecha de fin	Tipo de convocatoria	Tipo de proyecto	Institución	Investigador responsable	Número de investigadores participantes en el proyecto
						el cáncer infantil				
Bases moleculares del desarrollo-BMD (GIR USAL)	Identification of the susceptibility genetic determinants of childhood B-cell acute lymphoblastic leukaemia (B-ALL) development	JOSE CARRERAS LEUKEMIA FOUNDATION	120.000,00	01/07/2014	01/06/2016	Fundacion Jose Carreras Alemania-Beca internacional FIJC 2013	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Sánchez García, Isidro	-
Bases moleculares del desarrollo-BMD (GIR USAL)	Infektionen in der Pathogenese der B-Vorläufer ALL im Kindesalter - neue Ansätze für Leukämieprävention	JOSE CARRERAS LEUKEMIA FOUNDATION	151.567,00	01/09/2016	31/08/2019	Fundacion Jose Carreras Alemania-Beca internacional FIJC 2016	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Sánchez García, Isidro	-
Bases moleculares del desarrollo-BMD (GIR USAL)	Papel de las células stem cancerígenas en la biología del linfoma folicular	GERENCIA REGIONAL DE SALUD	46.362,41	01/01/2015	31/12/2015	2015-Biomedicina JCYL.- Subvenciones para la realización de proyectos de investigación en biomedicina, gestión sanitaria y atención sociosanitaria en el marco de la política de I+D+i de la Junta de Castilla y León.	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Sánchez García, Isidro	-
BIOENERGÉTICA Y ESTRÉS OXIDATIVO DEL SISTEMA NERVIOSO	EVALUACIÓN TÉCNICA DE PROYECTOS	EQA IDI	400,00	22/06/2016	22/06/2017	Nacional	Proyectos I+D+I	USAL	Almeida Parra, María Ángeles	1
BIOENERGÉTICA Y ESTRÉS OXIDATIVO DEL SISTEMA NERVIOSO	TINTIN: Training in neurodegeneration, therapeutics intervention and neurorepair	UNIÓN EUROPEA	475.363,00	01/10/2013	30/09/2017	Europeo	Proyectos I+D+I	USAL	Bolaños Hernández, Juan Pedro	2
Bioenergética y estrés oxidativo del sistema nervioso (GIR USAL)	Función de la E3 ubiquitina ligasa APC/C-Cdh1 en el Síndrome X frágil. Posible aplicación terapéutica	Fundación Ramón Areces	113.625,00	01/01/2017	31/12/2019	XVIII Concurso Nacional para la adjudicación de Ayudas a la Investigación en	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Almeida Parra, Ángeles	-

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Grupo de investigación	Título del proyecto	Entidad financiadora	Cuantía de la subvención (€)	Fecha de inicio	Fecha de fin	Tipo de convocatoria	Tipo de proyecto	Institución	Investigador responsable	Número de investigadores participantes en el proyecto
						Ciencias de la Vida y de la Materia 2016				
Bioenergética y estrés oxidativo del sistema nervioso (GIR USAL)	Función de la E3 ubiquitina ligasa APC/C-Cdh1 en la reparación cerebral y pronóstico funcional tras el ictus	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	236.252,50	01/01/2016	31/12/2018	AES 2013/2016 - PI15 - PI en salud	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Almeida Parra, Ángeles	-
Bioenergética y estrés oxidativo del sistema nervioso (GIR USAL)	Promoting active ageing: functional nanostructures for Alzheimer´s disease at ultra-early stages (PANA)	UNIÓN EUROPEA	396.250,00	01/03/2016	28/02/2021	H2020-NMP-2015-two-stage	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Almeida Parra, Ángeles	-
Bioenergética y estrés oxidativo del sistema nervioso (GIR USAL)	Red de Enfermedades Vasculares Cerebrales (INVICTUS PLUS)	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	110.017,60	01/01/2017	31/12/2021	AES 2013/2016 - RD16 - Redes Temáticas de Investigación Cooperativa RETICS	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Almeida Parra, Ángeles	-
Biología molecular y celular en hemopatías (GIR USAL)	Estudio del exoma en muestras pareadas al diagnóstico y transformación a linfoma difuso de célula B grande en Macroglobulinemia de Waldenström.	F. Solorzano	5.077,00	01/01/2016	31/12/2016	REGIONAL	-	FUNDACION DE INVESTIGACIÓN DEL CÁNCER (FICUS)	Dolores Caballero Barrigón	-
Biología molecular y celular en hemopatías (GIR USAL)	Caracterización genómica de la leucemia mieloblástica aguda. Utilidad clínica del perfil genético al diagnóstico y en la monitorización terapéutica	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	56.265,00	01/01/2016	31/12/2018	AES 2013/2016 - PI15 - PI en salud	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	González Díaz, Marcos	-
Biología molecular y celular en hemopatías (GIR USAL)	Design and standardization of a new NGS approach for integrated evaluation of IGH somatic hypermutation, gene mutations and copy-number variations in patients with CLL	GILEAD ESPAÑA	44.405,00	01/04/2016	31/03/2018	Gilead España-3ª Convocatoria de Proyectos de Investigación en VIH, Hepatitis y Hemato-oncología-Fellowship program 2015	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	González Díaz, Marcos	-

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Grupo de investigación	Título del proyecto	Entidad financiadora	Cuantía de la subvención (€)	Fecha de inicio	Fecha de fin	Tipo de convocatoria	Tipo de proyecto	Institución	Investigador responsable	Número de investigadores participantes en el proyecto
Biología molecular y celular en hemopatías (GIR USAL)	Estrategias de nueva generación para la caracterización molecular global del clon tumoral en el mieloma múltiple: implicaciones en diagnóstico clínico y patogenia de la enfermedad	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	87.120,00	01/01/2016	31/12/2018	AES 2013/2016 - PI15 - PI en salud	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	García Sanz, Ramón	-
Biología molecular y celular en hemopatías (GIR USAL)	Estudio del perfil genético en pacientes de Castilla y León con linfoma B difuso de células grandes (LBDCG) con alteraciones de C-MYC y linfoma no Hodgkin con características intermedias entre LBDCG y linfoma de Burkitt (LB): Im	GERENCIA REGIONAL DE SALUD	39.079,00	01/01/2015	31/12/2015	2015-Biomedicina JCYL.- Subvenciones para la realización de proyectos de investigación en biomedicina, gestión sanitaria y atención sociosanitaria en el marco de la política de I+D+i de la Junta de Castilla y León.	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Alcoceba Sánchez, Miguel	-
Biología molecular y celular en hemopatías (GIR USAL)	Mecanismos moleculares de la transformación clínico-histológica del linfoma folicular a linfoma agresivo. Implicaciones pronósticas y su aplicación en el diseño de nuevas terapias	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	50.215,00	01/01/2016	31/12/2018	AES 2013/2016 - PI15 - PI en salud	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Caballero Barrigón, María Dolores	-
Biología molecular y celular en hemopatías (GIR USAL)	Modelo integrado de citometría y ultrasecuenciación de nueva generación para desvelar la patogénesis de la leucemia mieloblástica aguda y definir nuevos criterios de respuesta	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	141.570,00	01/01/2017	31/12/2019	AES 2013/2016 - PI16 - PI en salud	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Chillón Santos, María del Carmen	-
Biología molecular y celular en hemopatías (GIR USAL)	Waldenstrom macroglobulinemia transformed into aggressive forms of disease: evaluation of diagnostic and therapeutic possibilities of genomic changes	GILEAD ESPAÑA	49.998,96	14/12/2016	13/12/2018	Gilead España-4ª Convocatoria de Proyectos de Investigación en VIH, Hepatitis y Hemato-oncología-Fellowship program 2016	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	García Sanz, Ramón	-

USAL. BIOCENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Grupo de investigación	Título del proyecto	Entidad financiadora	Cuantía de la subvención (€)	Fecha de inicio	Fecha de fin	Tipo de convocatoria	Tipo de proyecto	Institución	Investigador responsable	Número de investigadores participantes en el proyecto
CANCIRMED	Desarrollo de una nueva herramienta terapéutica para la aplicación personalizada de los tratamientos oncológicos	CONSEJERÍA DE EDUCACIÓN Y CULTURA DE LA JUNTA DE CASTILLA Y LEÓN	28.865,00	01/01/2014	31/12/2016	Regional	Proyectos I+D+I	USAL	Morales Martín, Ana Isabel	9
Cancirmed (GIR USAL)	Caracterización molecular de los efectos causados por mutaciones de VRK1 causante de hipoplasia pontocerebelar con atrofia muscular y ataxia	JCYL	29.000,00	01/01/2015	30/09/2015	REGIONAL	-	FICUS-CSIC	Pedro Lazo-Zbikowski Taracena	-
Cancirmed (GIR USAL)	Funciones de la quinasa VRK1 humana en la patogénesis del cáncer y enfermedades neurodegenerativas	MINECO	314.600,00	30/12/2016	29/12/2019	NACIONAL	-	FICUS-CSIC	Pedro Lazo-Zbikowski Taracena	-
Cancirmed (GIR USAL)	Identificación de determinantes genéticos y moleculares comunes a la susceptibilidad de cáncer de mama y envejecimiento mediante una estrategia de biología de sistemas	MINECO	145.200,00	01/01/2015	31/12/2017	NACIONAL	-	FICUS-CSIC	Jesús Pérez Losada	-
Cancirmed (GIR USAL)	Señalización por la quinasa humana VRK1 en la patogénesis del cáncer y la neurodegeneración.	MINECO	338.800,00	01/01/2014	31/12/2016	NACIONAL	-	FICUS-CSIC	Pedro Lazo-Zbikowski Taracena	-
Cancirmed (GIR USAL)	Análisis mutacional en cáncer epidermoide de cabeza y cuello. Implicaciones pronósticas y predictivas de respuesta en el ensayo clínico fase III TTCC-2007-01	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	110.715,00	01/01/2015	31/12/2017	AES 2013/2016 - PI14 - PI en salud	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Cruz Hernández, Juan Jesús	-
Cancirmed (GIR USAL)	Convenio de Colaboración entre la fundación Instituto de Estudios de Ciencias de la Salud de CyL en calidad de entidad Gestora del Institutos de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL) y la Fundación Dr. Moraza	Fundación Doctor Moraza	49.500,00	03/11/2014	02/11/2017	Fundación Doctor Moraza_14	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Cruz Hernández, Juan Jesús	-
Cancirmed (GIR USAL)	Correlación clínico-molecular del receptor de andrógenos y sus isoformas en pacientes con cáncer de próstata metastásico y resistente a castración	Asociación Española contra el Cáncer de Salamanca	20.000,00	01/12/2016	30/11/2018	Convocatoria de ayudas a proyectos de investigación en cáncer 2016	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	González Sarmiento, Rogelio	-

USAL. BIOCENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Grupo de investigación	Título del proyecto	Entidad financiadora	Cuantía de la subvención (€)	Fecha de inicio	Fecha de fin	Tipo de convocatoria	Tipo de proyecto	Institución	Investigador responsable	Número de investigadores participantes en el proyecto
	farmacológica									
Cancirmed (GIR USAL)	Estudio clínico y molecular del complejo NOMO / NICALINA / TEMEM147 y la vía Nodal en cáncer	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	98.615,00	01/01/2017	31/12/2019	AES 2013/2016 - PI16 - PI en salud	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	González Sarmiento, Rogelio	-
Cancirmed (GIR USAL)	Prevención del cáncer de mama mediante modificación de la involución postlactancia	GERENCIA REGIONAL DE SALUD	71.760,00	01/01/2015	31/12/2015	2015- Biomedicina JCYL.- Subvenciones para la realización de proyectos de investigación en biomedicina, gestión sanitaria y atención sociosanitaria en el marco de la política de I+D+i de la Junta de Castilla y León.	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Pérez Losada, Jesús	-
Citómica	Desarrollo de química y protocolo para la funcionalización de partículas superparamagnéticas para conjugación con anticuerpos.	IMMUNOSTEP S.L.	29.000,00	17/01/2014	16/07/2015	Nacional	Contratos con empresas privadas	USAL	Fuentes García, Manuel	2
Citómica	Formación en materia de postgrado a la ESCOLA SUPERIOR DE TECNOLOGIA DA SAUDE DE COIMBRA (ESTeSC, dentro del programa "Mestrado em ACSP-EspecializaÇao de Hematología e Inmunología Clínico-laboratorial".	INSTITUTO POLITÉCNICO DE COIMBRA	9.000,00	01/10/2013	30/09/2014	Europeo	Contratos con empresas privadas	USAL	Almeida Parra, Julia María	4
Citómica	Estudio de Array de proteínas (alérgenos)	ALERGOVET, S.L.	2.500,00	29/04/2015	28/06/2015	Nacional	Contratos con empresas privadas	USAL	Fuentes García, Manuel	1
Citómica	Análisis y transformación bases de datos generadas en la clínica	CYTOGNOS S.L.	280.000,00	10/02/2011	31/12/2014	Nacional	Contratos con empresas privadas	USAL	Orfao de Matos Correia e Vale, José Alberto	1

USAL. BIOCENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Grupo de investigación	Título del proyecto	Entidad financiadora	Cuantía de la subvención (€)	Fecha de inicio	Fecha de fin	Tipo de convocatoria	Tipo de proyecto	Institución	Investigador responsable	Número de investigadores participantes en el proyecto
Citómica	PRINTING DE ARRAYS DE PROTEÍNAS CON LA METODOLOGÍA DENOMINADA NUCLEIC ACIDS PROGRAMMABLE PROTEIN ARRAYS (NAPPA)	IMMUNOSTEP S.L.	5.113,66	20/04/2016	20/12/2017	Nacional	Contratos con empresas privadas	USAL	Fuentes García, Manuel	1
Citómica	Estudio de Array de proteínas (alérgenos)	ALERGOVET, S.L.	4.500,00	22/07/2016	22/03/2017	Nacional	Contratos con empresas privadas	USAL	Fuentes García, Manuel	1
Citómica	Desarrollo de un método para la evaluación de proteínas solubles enlíquido cefalorraquídeo (LCR) y su aplicación al estudio retrospectivo de muestras de LCR (PROYECTO PROTEOS)	MUNDIPHARMA PHARMACEUTICALS, S.L.	70.000,00	01/01/2012	31/12/2014	Nacional	Contratos con empresas privadas	USAL	Orfao de Matos Correia e Vale, José Alberto	1
Citómica	Estudio de las distintas subpoblaciones de linfocitos B clonales y normales en individuos con LLC (Leucemia linfática crónica B)	MUNDIPHARMA PHARMACEUTICALS, S.L.	50.000,00	16/03/2012	30/10/2014	Nacional	Contratos con empresas privadas	USAL	Orfao de Matos Correia e Vale, José Alberto	1
Citómica	Servicios de Asesoría y Formación	BD FRANCE BELGIAM BRANCH. BIOSCENCE EUROPE	135.000,00	01/10/2012	30/09/2015	Europeo	Contratos con empresas privadas	USAL	Orfao de Matos Correia e Vale, José Alberto	1
Citómica	Servicios de Laboratorio	BECTON DICKINSON BIOSCIENCES	477.800,00	01/10/2012	30/09/2016	Internacional	Contratos con empresas privadas	USAL	Orfao de Matos Correia e Vale, José Alberto	1
Citómica	Servicios de extracción de ADN de muestras de células mononucleares y saliva para el proyecto "Estilo de vida y riesgo de cáncer de mama en España (EPIGEICAM)"	FUNDACIÓN GEICAM	21.526,40	05/08/2013	04/04/2014	Nacional	Contratos con empresas privadas	USAL	Orfao de Matos Correia e Vale, José Alberto	1
Citómica	Elaboración observacional titulado: " Caracterización clínica y analítica de las Mastocitosis con mastocitos de médula ósea CD25 negativos".	NOVARTIS FARMACEUTIC A, S.A.	29.545,00	10/12/2013	31/12/2014	Internacional	Contratos con empresas privadas	USAL	Orfao de Matos Correia e Vale, José Alberto	1

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Grupo de investigación	Título del proyecto	Entidad financiadora	Cuantía de la subvención (€)	Fecha de inicio	Fecha de fin	Tipo de convocatoria	Tipo de proyecto	Institución	Investigador responsable	Número de investigadores participantes en el proyecto
Citómica	Asesoría en el portal Netflow PNH.	ALEXION PHARMA INTERNATIONAL Sarl	-	01/09/2013	01/09/2014	Internacional	Contratos con empresas privadas	USAL	Orfao de Matos Correia e Vale, José Alberto	1
Citómica	Realización de ensayos en el estudio "Stem cells CAMN107AICOS-ENESTPATH. substudy"	NOVARTIS PHARMA A.G.	264.000,00	15/08/2014	30/06/2018	Internacional	Contratos con empresas privadas	USAL	Orfao de Matos Correia e Vale, José Alberto	1
Citómica	Servicio de Análisis de LCRs mediante técnica de citometría de flujo.	MUNDIPHARMA PHARMACEUTICALS, S.L.	70.000,00	01/01/2014	31/12/2016	Internacional	Contratos con empresas privadas	USAL	Orfao de Matos Correia e Vale, José Alberto	1
Citómica	Formación en citometría clínica aplicada a hemopatías malignas.	IMMUNOSTEP S.L.	7.200,00	26/01/2015	29/01/2015	Nacional	Contratos con empresas privadas	USAL	Orfao de Matos Correia e Vale, José Alberto	1
Citómica	Servicios de Asesoría y Formación	BD FRANCE BELGIAM BRANCH. BIOSCENCE EUROPE	45.000,00	01/10/2015	30/09/2016	Internacional	Contratos con empresas privadas	USAL	Orfao de Matos Correia e Vale, José Alberto	1
Citómica	Servicios de Laboratorio.	BECTON DICKINSON BIOSCIENCES EUROPE	348.000,00	01/10/2015	30/09/2017	Internacional	Contratos con empresas privadas	USAL	Orfao de Matos Correia e Vale, José Alberto	1
Citómica	Curso de formación sobre programación y uso de plataformas TECAN para alicuotado de líquidos.	FUNDACION PROGRESO Y SALUD	2.900,00	11/02/2014	18/02/2014	Nacional	Contratos con empresas privadas	USAL	Orfao de Matos Correia e Vale, José Alberto	2
Citómica	Curso SAN0216CL Técnicas de Inmunodiagnóstico	CONSEJERIA DE EDUCACIÓN	6.770,00	04/07/2016	08/07/2016	Regional	Convenios de investigación	USAL	Almeida Parra, Julia María	9
Citómica	Análisis de LCRs mediante la técnica de citometría de flujo	FUNDACION GENERAL UNIVERSIDAD AUTONOMA MADRID	17.500,00	03/06/2016	31/12/2016	Nacional	Convenios de investigación	USAL	Orfao de Matos Correia e Vale, José Alberto	1
Citómica	Realización de controles de calidad de estudios por citometría de fluo para hospitales vinculados a la Sociedad Ibérica de Citometría	Servicios Técnicos Repetitivos	10.754,39	20/12/2011	31/12/2016	Nacional	Convenios de investigación	USAL	Orfao de Matos Correia e Vale, José Alberto	2

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Grupo de investigación	Título del proyecto	Entidad financiadora	Cuantía de la subvención (€)	Fecha de inicio	Fecha de fin	Tipo de convocatoria	Tipo de proyecto	Institución	Investigador responsable	Número de investigadores participantes en el proyecto
Citómica	Estancia en Brasil del Proyecto "Nuevas estrategias y aplicaciones clínicas en citometría de flujo" de José Alberto Orfao de Matos - Julia Almeida Parra	MINISTERIO DE EDUCACION, CULTURA Y DEPORTE	3.840,00	01/01/2015	31/12/2016	Nacional	Proyectos I+D+I	USAL	Almeida Parra, Julia María	1
Citómica	Nueva herramienta de detección, diagnóstico y monitorización de enfermedades, a través del análisis del contenido de los lisosomas en los macrófagos circulantes con alta sensibilidad y especificidad. TIMASCAN	MINISTERIO DE ECONOMIA Y COMPETITIVIDAD	-	17/07/2012	31/12/2015	Nacional	Proyectos I+D+I	USAL	Orfao de Matos Correia e Vale, José Alberto	4
Citómica	Estancia en Brasil del Proyecto "Nuevas estrategias y aplicaciones clínicas en citometría de flujo"	MINISTERIO DE EDUCACION, CULTURA Y DEPORTE	3.840,00	01/01/2015	31/12/2016	Nacional	Proyectos I+D+I	USAL	Orfao de Matos Correia e Vale, José Alberto	1
Citómica	Diseño y desarrollo de técnicas nano-proteómicas de alto rendimiento para el descubrimiento de Linfocitos B T Torosin-quinazinas.	CONSEJERÍA DE EDUCACIÓN Y CULTURA DE LA JUNTA DE CASTILLA Y LEÓN	27.774,00	01/10/2012	31/12/2014	Regional	Proyectos I+D+I	USAL	Fuentes García, Manuel	4
Citómica	MONITORIZACIÓN DE ENFERMEDAD MÍNIMA RESIDUAL EN NEOPLASIAS LINFOIDES CRÓNICAS MEDIANTE LA APLICACIÓN DE ESTRATEGIAS NOVEDOSAS DE ANÁLISIS AUTOMATIZADO DE DATOS DE CITOMETRÍA DE FLUJO	CONSEJERÍA DE EDUCACIÓN Y CULTURA DE LA JUNTA DE CASTILLA Y LEÓN	28.750,00	01/01/2015	31/12/2017	Regional	Proyectos I+D+I	USAL	Almeida Parra, Julia María	6
Citómica	Diseño y validación de un algoritmo genético para predecir la transformación maligna de mastocitosis indolentes a formas agresivas y otras hemopatías malignas	CONSEJERÍA DE EDUCACIÓN Y CULTURA DE LA JUNTA DE CASTILLA Y LEÓN	120.000,00	22/03/2016	30/06/2018	Regional	Proyectos I+D+I	USAL	Orfao de Matos Correia e Vale, José Alberto	6
Citómica	PERISCOPE: PERTUSSIS CORrelates of Protection Europe	UNIÓN EUROPEA	547.500,00	01/03/2016	28/02/2021	Europeo	Proyectos I+D+I	USAL	Orfao de Matos Correia e Vale, José Alberto	3
Citómica (GIR USAL)	Caracterización de la células B CD5+/CD27+ en las diferentes etapas evolutivas de la linfocitosis B monoclonal (MBL): desde la	ISCIII	322.000,00	01/01/2013	30/06/2017	NACIONAL	-	FUNDACION DE INVESTIGACIÓN DEL CÁNCER (FICUS)	Alberto Orfao	5

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Grupo de investigación	Título del proyecto	Entidad financiadora	Cuantía de la subvención (€)	Fecha de inicio	Fecha de fin	Tipo de convocatoria	Tipo de proyecto	Institución	Investigador responsable	Número de investigadores participantes en el proyecto
	expansión oligoclonal de células B CD5+/CD27+ a la linfocitosis B absoluta y la leucemia linfática crónica (LLC)									
Citómica (GIR USAL)	Caraterización fenotípica y funcional de los macrófagos tisulares circulantes: nueva estrategia de diagnóstico precoz y de monitorización de enfermedades	ISCI III	65.500,00	01/01/2014	31/12/2016	NACIONAL	-	FUNDACION DE INVESTIGACIÓN DEL CÁNCER (FICUS)	Julia Almeida Parra	5
Citómica (GIR USAL)	Diseño, evaluación técnica y validación clínica de un método de nueva generación para monitorización de enfermedad mínima residual en médula ósea y sangre en leucemias agudas	ISCI III	175.250,00	01/01/2017	31/12/2019	NACIONAL	-	FUNDACION DE INVESTIGACIÓN DEL CÁNCER (FICUS)	Alberto Orfao	5
Citómica (GIR USAL)	Red Temática de Investigación Cooperativa en Cáncer (RTICC)	ISCI III	321.500,00	01/01/2013	30/06/2017	NACIONAL	-	FUNDACION DE INVESTIGACIÓN DEL CÁNCER (FICUS)	Alberto Orfao	34
Citómica (GIR USAL)	Análisis de la heterogeneidad celular y citocinas en pacientes con glioblastoma multiforme: impacto en la progresión tumoral y utilidad terapéutica	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	74.415,00	01/01/2017	31/12/2019	AES 2013/2016 - PI16 - PI en salud	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Taberno Redondo, María Dolores	-
Citómica (GIR USAL)	Análisis de la heterogeneidad celular y genética de los meningiomas: predicción de las recidivas	INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE SALAMANCA - IBSAL-	-	01/01/2016	31/12/2016	-	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Taberno Redondo, María Dolores	-
Citómica (GIR USAL)	Análisis de la inmunidad innata en meningiomas	INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE SALAMANCA - IBSAL-	-	01/10/2014	30/09/2015	-	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Taberno Redondo, María Dolores	-
Citómica (GIR USAL)	Diseño, desarrollo y validación de un sistema automático de alto rendimiento para el análisis e interpretación de datos de citometría en el screening diagnóstico de hemopatías	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	135.300,00	01/01/2016	31/12/2017	AES 2013/2016 - DTS15 - Proyectos de desarrollo tecnológico en salud	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Orfao De Matos Correia e Vale, Jose Alberto	-

USAL. BIOCENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Grupo de investigación	Título del proyecto	Entidad financiadora	Cuantía de la subvención (€)	Fecha de inicio	Fecha de fin	Tipo de convocatoria	Tipo de proyecto	Institución	Investigador responsable	Número de investigadores participantes en el proyecto
	malignas									
Citómica (GIR USAL)	Identificación de las alteraciones genéticas asociadas a la actividad oncogénica de la mutación D816V de KIT en neoplasias mieloides: la mastocitosis sistémica como modelo de estudio de la transformación maligna	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	122.815,00	01/01/2017	31/12/2019	AES 2013/2016 - PI16 - PI en salud	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	García Montero, Andrés Celestino	-
Citómica (GIR USAL)	PERISCOPE: PERTussIS COrrelates of Protection Europe	UNIÓN EUROPEA	547.500,00	01/03/2016	28/02/2021	Europeo	Proyectos I+D+I	USAL	Orfao de Matos Correia e Vale, José Alberto	3
DISEÑO Y OBTENCIÓN DE MOLÉCULAS BIOACTIVAS. (DOMOBIO)	RICET	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	203.847,35	08/01/2007	31/12/2014	Nacional	Proyectos I+D+I	USAL	San Feliciano Martín, Arturo	10
DISEÑO Y OBTENCIÓN DE MOLÉCULAS BIOACTIVAS. (DOMOBIO)	RED DE INVESTIGACION COOPERATIVA EN ENFERMEDADES TROPICALES (RICET)	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	70.500,00	01/01/2013	31/12/2017	Nacional	Proyectos I+D+I	USAL	Olmo Fernández, Esther del	10
DISEÑO Y OBTENCIÓN DE MOLÉCULAS BIOACTIVAS. (DOMOBIO)	NUEVOS AGENTES ANTICÁNCER Y ANTIPARASITARIOS, INHIBIDORES DE POLIMERIZACIÓN DE TUBULINA Y DE TOPOISOMERASAS	CONSEJERÍA DE EDUCACIÓN Y CULTURA DE LA JUNTA DE CASTILLA Y LEÓN	33.000,00	01/01/2013	30/09/2016	Regional	Proyectos I+D+I	USAL	San Feliciano Martín, Arturo	6
DISEÑO, SÍNTESIS Y EVALUACIÓN DE AGENTES ANTITUMORALES (dseaa)	RICET	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	203.847,35	08/01/2007	31/12/2014	Nacional	Proyectos I+D+I	USAL	San Feliciano Martín, Arturo	10
DISEÑO, SÍNTESIS Y EVALUACIÓN DE AGENTES ANTITUMORALES (dseaa)	RED DE INVESTIGACION COOPERATIVA EN ENFERMEDADES TROPICALES (RICET)	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	70.500,00	01/01/2013	31/12/2017	Nacional	Proyectos I+D+I	USAL	Olmo Fernández, Esther del	10

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Grupo de investigación	Título del proyecto	Entidad financiadora	Cuantía de la subvención (€)	Fecha de inicio	Fecha de fin	Tipo de convocatoria	Tipo de proyecto	Institución	Investigador responsable	Número de investigadores participantes en el proyecto
DISEÑO, SINTESIS Y EVALUACIÓN DE AGENTES ANTITUMORALES (dseaa)	OPTIMIZACIÓN DE ANTITUMORALES INHIBIDORES DE TUBULINA POR MEJORA DE PROPIEDADES FARMACOCINÉTICAS	CONSEJERÍA DE EDUCACIÓN Y CULTURA DE LA JUNTA DE CASTILLA Y LEÓN	27.978,00	01/01/2013	30/09/2015	Regional	Proyectos I+D+I	USAL	Peláez Lamamie de C. Arroyo, Rafael	8
Enfermedades Infecciosas y Tropicales e_INTRO	RICET	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	203.847,35	08/01/2007	31/12/2014	Nacional	Proyectos I+D+I	USAL	San Feliciano Martín, Arturo	10
Enfermedades Infecciosas y Tropicales e_INTRO	RED DE INVESTIGACION COOPERATIVA EN ENFERMEDADES TROPICALES (RICET)	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	70.500,00	01/01/2013	31/12/2017	Nacional	Proyectos I+D+I	USAL	Olmo Fernández, Esther del	10
Enfermedades Infecciosas y Tropicales e_INTRO	DESARROLLO DE UN KIT COMERCIAL BASADO EN TECNOLOGÍA TIPO LAMP (LOOP-MEDIATED ISOTHERMAL AMPLIFICATION) PARA EL DIAGNÓSTICO MOLECULAR DE HELMINTOSIS IMPORTADAS	CONSEJERÍA DE EDUCACIÓN Y CULTURA DE LA JUNTA DE CASTILLA Y LEÓN	31.549,00	01/01/2013	30/09/2015	Regional	Proyectos I+D+I	USAL	Muro Alvarez, Antonio	6
FARMACOCINÉTICA EXPERIMENTAL Y CLÍNICA	Desarrollo del Proyecto Concilia Medicamentos.	COLEGIO GENERAL DE COLEGIOS OFICIALES DE FARMACÉUTICOS	35.620,00	13/04/2016	31/01/2017	Nacional	Contratos con empresas privadas	USAL	Martín Suárez, Ana María	3
FARMACOCINÉTICA EXPERIMENTAL Y CLÍNICA	Desarrollo y estabilidad de liofilizado.	LABORATORIOS USAL A, S.L.	10.000,00	02/01/2013	01/01/2017	Nacional	Contratos con empresas privadas	USAL	Sánchez Navarro, Amparo	3
FARMACOCINÉTICA EXPERIMENTAL Y CLÍNICA	Consultoría científica con Nanotargeting S.L.	Nanotargeting S.L.	-	09/06/2013	08/01/2014	Nacional	Contratos con empresas privadas	USAL	Sánchez Navarro, Amparo	1
FARMACOCINÉTICA EXPERIMENTAL Y CLÍNICA	Desarrollo de técnicas analíticas, puesta a punto, validación y análisis de muestras.	LABORATORIOS USAL A, S.L.	32.000,00	02/01/2013	01/01/2017	Nacional	Contratos con empresas privadas	USAL	Martínez Lanao, José	3
FARMACOCINÉTICA EXPERIMENTAL Y CLÍNICA	Desarrollo galénico de formas farmacéuticas sólidas, semisólidas, líquidas y estudios de estabilidad.	LABORATORIOS USAL A, S.L.	22.000,00	02/01/2013	01/01/2017	Nacional	Contratos con empresas privadas	USAL	Martínez Lanao, José	3

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Grupo de investigación	Título del proyecto	Entidad financiadora	Cuantía de la subvención (€)	Fecha de inicio	Fecha de fin	Tipo de convocatoria	Tipo de proyecto	Institución	Investigador responsable	Número de investigadores participantes en el proyecto
FARMACOCINÉTICA EXPERIMENTAL Y CLÍNICA	Farmacocinética de Apixabán y sus efectos sobre la expresión génica en pacientes con fibrilación auricular	CONSEJERÍA DE SANIDAD Y BIENESTAR SOCIAL DE LA JUNTA DE CASTILLA Y LEÓN	13.455,00	01/01/2015	23/11/2015	Regional	Proyectos I+D+I	USAL	Martín Suárez, Ana María	1
FARMACOCINÉTICA EXPERIMENTAL Y CLÍNICA	Desarrollo y evaluación de nanopartículas de oro conteniendo fármacos antirretrovirales para aumentar la selectividad en células de sistema inmune	UNIVERSIDAD DE SALAMANCA	2.000,00	25/07/2014	31/12/2014	Interno	Proyectos I+D+I	USAL	Martín Suárez, Ana María	4
FARMACOCINÉTICA EXPERIMENTAL Y CLÍNICA	Incremento de la selectividad de antirretrovirales en células del sistema inmune utilizando nanopartículas de oro.	UNIVERSIDAD DE SALAMANCA	2.000,00	26/06/2015	31/12/2015	Interno	Proyectos I+D+I	USAL	Martín Suárez, Ana María	3
FARMACOCINÉTICA EXPERIMENTAL Y CLÍNICA	Farmacocinética poblacional de doxorubicina convencional y liposomal en pacientes con linfoma: relación con la cardiotoxicidad	UNIVERSIDAD DE SALAMANCA	5.000,00	25/07/2014	01/01/2015	Interno	Proyectos I+D+I	USAL	García Sánchez, María José	5
Genética molecular en oncohematología	Análisis de la Leucemia Aguda Linfoblástica mediante un estudio transcriptómico (RNA-Seq) y funcional (CRISPR), en un entorno Big Data	CONSEJERÍA DE EDUCACIÓN Y CULTURA DE LA JUNTA DE CASTILLA Y LEÓN	120.000,00	22/03/2016	30/06/2018	Regional	Proyectos I+D+I	USAL	Hernández Rivas, Jesús María	6
Genética molecular en oncohematología	Mejora de la raza Morucha a través de estudios citogenéticos	DIPUTACION PROVINCIAL DE SALAMANCA	10.000,00	23/07/2015	22/07/2016	Local	Proyectos I+D+I	USAL	Hernández Rivas, Jesús María	3
Genética molecular en oncohematología (GIR USAL)	ext Generation Sequencing platform for targeted Personalized Therapy of Leukemia	UE	399.681,00	01/01/2012	31/10/2015	INTERNACIONAL	-	FUNDACION DE INVESTIGACIÓN DEL CÁNCER (FICUS)	Jesús María Hernández Rivas	-
Genética molecular en oncohematología (GIR USAL)	Análisis genómico y funcional de la evolución clonal en los enfermos con leucemia linfática crónica y en un modelo "in vitro" de modificación genética dirigida	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	134.915,00	01/01/2016	31/12/2018	AES 2013/2016 - PI15 - PI en salud	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Hernández Rivas, Jesús María	-

Grupo de investigación	Título del proyecto	Entidad financiadora	Cuantía de la subvención (€)	Fecha de inicio	Fecha de fin	Tipo de convocatoria	Tipo de proyecto	Institución	Investigador responsable	Número de investigadores participantes en el proyecto
Genética molecular en oncohematología (GIR USAL)	Beca FEHH. Estudio de las mutaciones presentes en las células progenitoras hematopoyéticas en los síndromes mielodisplásicos mediante secuenciación masiva	Fundación Española de Hematología y Hemoterapia	-	01/01/2015	31/12/2015	-	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Hernández Rivas, Jesús María	-
Genética molecular en oncohematología (GIR USAL)	Estudio mediante secuenciación masiva de las mutaciones presentes en síndromes mielodisplásicos de bajo riesgo tratados con agentes estimulantes de la eritropoyesis. Evaluación de la respuesta terapéutica.	Fundación Española de Hematología y Hemoterapia	72.000,00	05/02/2016	04/02/2017	Beca de Investigación FEHH, convocatoria 2015-2016 de la Fundación Española de Hematoterapia y Hemoterapia_15	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Hernández Rivas, Jesús María	-
Genética molecular en oncohematología (GIR USAL)	Healthcare Alliance for Resourceful Medicines Offensive against Neoplasms in HematologY	IMI2 JU	20.200.000,00	01/01/2017	31/12/2021	H2020-JTI-IMI2-2015-04-two stage	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Hernández Rivas, Jesús María	-
GTPasas y Cáncer: señalización mediada por RAS (GIR USAL)	3-O-sulfated heparan sulfate translocation in altered membrane biology: A new strategy for early population screening and halting Alzheimer's neurodegeneration — ArrestAD	UE	452.375,00	01/01/2017	31/12/2020	INTERNACIONAL	-	FUNDACION DE INVESTIGACIÓN DEL CÁNCER (FICUS)	Javier de Las Rivas Sanz	-
GTPasas y Cáncer: señalización mediada por RAS (GIR USAL)	Activación de oncoproteínas Ras por GEFs de las familias Sos y Grf y su implicación en procesos fisiológicos y tumorales. Validación como biomarcadores y/o dianas terapéuticas.	ISCI3	161.500,00	01/01/2014	31/12/2016	NACIONAL	-	FUNDACION DE INVESTIGACIÓN DEL CÁNCER (FICUS)	Eugenio Santos de Dios	8
GTPasas y Cáncer: señalización mediada por RAS (GIR USAL)	Biología molecular integrativa de hemopatías malignas: análisis bioinformáticos de datos transcriptómicos y proteómicos para identificar genes marcadores, genes causales y redes reguladoras asociadas a subclases patológicas de dos síndromes proliferativos	ISCI3	101.500,00	01/01/2013	30/06/2017	NACIONAL	-	FUNDACION DE INVESTIGACIÓN DEL CÁNCER (FICUS)	Javier de Las Rivas Sanz	-
GTPasas y Cáncer: señalización mediada por RAS (GIR USAL)	Caracterización y validación de las proteínas RAS y sus activadores GRF y SOS como drivers oncogénicos, biomarcadores y	ISCI3	121.500,00	01/01/2017	31/12/2019	NACIONAL	-	FUNDACION DE INVESTIGACIÓN DEL CÁNCER (FICUS)	Eugenio Santos de Dios	9

Grupo de investigación	Título del proyecto	Entidad financiadora	Cuantía de la subvención (€)	Fecha de inicio	Fecha de fin	Tipo de convocatoria	Tipo de proyecto	Institución	Investigador responsable	Número de investigadores participantes en el proyecto
	dianas terapéuticas en procesos tumorales y otras patologías.									
GTPasas y Cáncer: señalización mediada por RAS (GIR USAL)	Common RNA-dependent pathways for motor-neuron degeneration in spinocerebellar muscular atrophy and amyotrophic lateral sclerosis	ISCIH	41.000,00	01/01/2015	31/12/2017	NACIONAL	-	FUNDACION DE INVESTIGACIÓN DEL CÁNCER (FICUS)	Javier de Las Rivas Sanz	1
GTPasas y Cáncer: señalización mediada por RAS (GIR USAL)	Genómica y proteómica integrativa de hemopatías malignas mieloides y mieloma múltiple: estudio bioinformático de datos ómicos de muestras clínicas para identificar marcadores de pronóstico, respuesta y supervivencia, y estratificación eficaz de pacientes.	ISCIH	51.500,00	01/01/2016	31/12/2018	NACIONAL	-	FUNDACION DE INVESTIGACIÓN DEL CÁNCER (FICUS)	Javier de Las Rivas Sanz	5
GTPasas y Cáncer: señalización mediada por RAS (GIR USAL)	Red de Cáncer : 2.1. Mecanismos moleculares : caracterización molecular de los tumores, genómica del cáncer y biomarcadores	ISCIH	1.444.586,60	01/01/2013	30/06/2017	NACIONAL	-	FUNDACION DE INVESTIGACIÓN DEL CÁNCER (FICUS)	Eugenio Santos de Dios	15
GTPasas y Cáncer: Señalización mediada por Ras*	"ACTIVADORES RAS-GEF DE LAS FAMILIAS SOS Y GRF COMO MARCADORES Y DIANAS EN PROCESOS DE DESARROLLO NORMAL Y TUMORAL."	CONSEJERÍA DE EDUCACIÓN Y CULTURA DE LA JUNTA DE CASTILLA Y LEÓN	35.000,00	01/01/2013	30/09/2015	Regional	Proyectos I+D+I	USAL	Santos de Dios, Eugenio Miguel	6
GTPasas y Cáncer: Señalización mediada por Ras*	Identificación y validación de activadores RAS-GEF de las familias SOS y GRF como biomarcadores y dianas terapéuticas en procesos fisiológicos y tumorales mediante el uso de animales modelo y aproximaciones preclínicas	CONSEJERÍA DE EDUCACIÓN Y CULTURA DE LA JUNTA DE CASTILLA Y LEÓN	120.000,00	22/03/2016	30/06/2018	Regional	Proyectos I+D+I	USAL	Santos de Dios, Eugenio Miguel	4
Investigación Clínica y Traslacional	Prestación de servicios sanitarios técnicos de evaluación y diagnóstico de pacientes en clínica neurológica de adultos.	HOSPITAL RECOLETAS ZAMORA	14.800,00	01/01/2016	31/12/2017	Regional	Contratos con empresas privadas	USAL	Fermoso García, Julio Ignacio	1

USAL. BIOCENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Grupo de investigación	Título del proyecto	Entidad financiadora	Cuantía de la subvención (€)	Fecha de inicio	Fecha de fin	Tipo de convocatoria	Tipo de proyecto	Institución	Investigador responsable	Número de investigadores participantes en el proyecto
Investigación Clínica y Traslacional	Prestación de servicios sanitarios técnicos de evaluación y diagnóstico de pacientes en clínica neurológica de adultos.	HOSPITAL RECOLETAS DE CASTILLA Y LEÓN	14.800,00	01/01/2016	31/12/2017	Regional	Contratos con empresas privadas	USAL	Fermoso García, Julio Ignacio	1
Investigación Clínica y Traslacional	Asesoría en procesos relacionados con el diagnóstico y tratamiento de pacientes adultos en clínica neurológica.	POLICLÍNICA FISIOMED	6.750,00	01/01/2016	31/12/2017	Nacional	Contratos con empresas privadas	USAL	Fermoso García, Julio Ignacio	1
Investigación Clínica y Traslacional	Randomised Trial of generic testing and targeted Zoledronic Acid Therapy to prevent SQSTM1 Mediated paget's disease (Zoledronate in prevention of Paget's) EudraCT number: 2008-005667-34	UNIVERSITY OF EDINBURGH	12.115,00	01/05/2012	30/04/2017	Internacional	Contratos con empresas privadas	USAL	Pino Montes, Javier del	1
Investigación Clínica y Traslacional	Desarrollo de un kit de diagnóstico rápido por técnicas inmunocromatográficas para la detección de anticuerpos de Dirofilaria immitis en gatos.	URANO VET, S.L.	20.000,00	03/03/2014	02/03/2015	Nacional	Contratos con empresas privadas	USAL	Simón Martín, Fernando Lorenzo	2
Investigación Clínica y Traslacional	Asesoría en procesos relacionados con el diagnóstico y tratamiento de pacientes adultos en clínica neurológica.	HOSPITAL RECOLETAS DE CASTILLA Y LEÓN	28.800,00	01/10/2012	31/12/2015	Regional	Contratos con empresas privadas	USAL	Fermoso García, Julio Ignacio	1
Investigación Clínica y Traslacional	Asesoría en procesos relacionados con el diagnóstico y tratamiento de pacientes adultos en clínica neurológica.	CLINICA MEDICA CAMPOAMOR S.L	16.000,00	01/10/2012	01/10/2016	Regional	Contratos con empresas privadas	USAL	Fermoso García, Julio Ignacio	1
Investigación Clínica y Traslacional	Asesoría en procesos relacionados con el diagnóstico y tratamiento de pacientes adultos en clínica neurológica.	HOSPITAL RECOLETAS ZAMORA	34.000,00	01/10/2012	31/12/2015	Regional	Contratos con empresas privadas	USAL	Fermoso García, Julio Ignacio	1
Investigación Clínica y Traslacional	Asesoría en procesos relacionados con el diagnóstico y tratamiento de pacientes reumatológicos adultos.	CLINICA MAGNUN S.L.	13.580,00	02/11/2012	31/05/2018	Nacional	Contratos con empresas privadas	USAL	Pino Montes, Javier del	1
Investigación Clínica y Traslacional	RED TEMATICA DE INVESTIGACIÓN COOPERATIVA EN ENVEJECIMIENTO Y FRAGILIDAD (RETICEF)	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	74.252,00	01/01/2013	31/12/2016	Nacional	Proyectos I+D+I	USAL	Pino Montes, Javier del	6

USAL. BIOCENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Grupo de investigación	Título del proyecto	Entidad financiadora	Cuantía de la subvención (€)	Fecha de inicio	Fecha de fin	Tipo de convocatoria	Tipo de proyecto	Institución	Investigador responsable	Número de investigadores participantes en el proyecto
Investigación Clínica y Traslacional	RED DE INVESTIGACION COOPERATIVA EN ENFERMEDADES TROPICALES (RICET)	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	70.500,00	01/01/2013	31/12/2017	Nacional	Proyectos I+D+I	USAL	Olmo Fernández, Esther del	10
Investigación Clínica y Traslacional	Estudio de la fisiopatología derivada de la activación del sistema fibrinolítico por patógenos sanguíneos en la pared arterial empleando como modelo <i>Diraofilaria immitis</i>	UNIVERSIDAD DE SALAMANCA	6.500,00	25/07/2014	31/12/2014	Interno	Proyectos I+D+I	USAL	Simón Martín, Fernando Lorenzo	1
Investigación traslacional en enfermedades renales y cardiovasculares (GIR USAL)	Desarrollo de un nuevo método diagnóstico para la monitorización de las secuelas subclínicas del daño renal agudo y de su progresión a enfermedad renal crónica	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	122.815,00	01/01/2016	31/12/2018	AES 2013/2016 - PI15 - PI en salud	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Martínez Salgado, Carlos	-
Investigación traslacional en enfermedades renales y cardiovasculares (GIR USAL)	Implicación de varios factores angiogénicos en la aparición de la enfermedad ósea de Paget y su papel modulador en la evolución de la enfermedad	CONSEJERÍA DE EDUCACIÓN DE LA JUNTA DE CASTILLA Y LEÓN	27.529,00	01/01/2014	30/09/2016	Consejería de Educación 2014 Ayudas a proyectos de Investigación	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Martínez Salgado, Carlos	-
Investigación traslacional en enfermedades renales y cardiovasculares (GIR USAL)	Red de Investigación Renal (REDINREN)	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	61.206,20	01/01/2017	31/12/2021	AES 2013/2016 - RD16 - Redes Temáticas de Investigación Cooperativa RETICS	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Martínez Salgado, Carlos	-
Investigación traslacional en enfermedades renales y cardiovasculares (GIR USAL)	Desarrollo de una nueva herramienta terapéutica para la aplicación personalizada de los tratamientos oncológicos	CONSEJERÍA DE EDUCACIÓN Y CULTURA DE LA JUNTA DE CASTILLA Y LEÓN	28.865,00	01/01/2014	31/12/2016	Regional	Proyectos I+D+I	USAL	Morales Martín, Ana Isabel	9
Investigación traslacional en enfermedades renales y cardiovasculares (GIR USAL)	Mejora del pronóstico en pacientes sometidos a reemplazo valvular aórtico percutáneo mediante la prevención de la nefrotoxicidad de los medios de contrastes	FUNDACION MUTUA MADRILEÑA	10.000,00	15/06/2012	16/06/2014	Nacional	Proyectos I+D+I	USAL	Morales Martín, Ana Isabel	5

Grupo de investigación	Título del proyecto	Entidad financiadora	Cuantía de la subvención (€)	Fecha de inicio	Fecha de fin	Tipo de convocatoria	Tipo de proyecto	Institución	Investigador responsable	Número de investigadores participantes en el proyecto
Mecanismos de señalización en enfermedades cardiovasculares y otras patologías: de la investigación básica a la clínica	Análisis in vitro e in vivo de la función de C3G en diferentes tipos celulares y su impacto en patologías cardiovasculares y en metástasis	MINISTERIO DE ECONOMIA Y COMPETITIVIDAD	133.100,00	01/01/2014	31/12/2016	Nacional	Proyectos I+D+I	USAL	Guerrero Arroyo, María Carmen	3
Mecanismos de señalización en enfermedades cardiovasculares y otras patologías: de la investigación básica a la clínica	ESTUDIO DEL PAPEL DE C3G Y P38.MAPK EN LA FUNCIÓN PLAQUETARIA Y EL DESARROLLO DE NEUTRÓFILOS: IMPLICACIONES EN LA REGULACIÓN DE LA LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA.	CONSEJERÍA DE EDUCACIÓN Y CULTURA DE LA JUNTA DE CASTILLA Y LEÓN	30.000,00	01/01/2012	31/12/2014	Regional	Proyectos I+D+I	USAL	Guerrero Arroyo, María Carmen	4
Mecanismos de señalización en enfermedades cardiovasculares y otras patologías: de la investigación básica a la clínica	Papel de C3G en la regulación de la función plaquetaria: Implicaciones en angiogénesis y aplicación al diagnóstico y tratamiento de la enfermedad trombótica	CONSEJERÍA DE EDUCACIÓN Y CULTURA DE LA JUNTA DE CASTILLA Y LEÓN	119.999,00	22/03/2016	30/06/2018	Regional	Proyectos I+D+I	USAL	Guerrero Arroyo, María Carmen	6
Mecanismos de señalización en enfermedades cardiovasculares y otras patologías: de la investigación básica a la clínica (GIR USAL)	Bases estructurales de la función de plakinas en adhesión celular, implicación en enfermedades.	MINECO	134.550,00	01/02/2013	31/01/2016	NACIONAL	-	FICUS-CSIC	José María de Pereda	-
Mecanismos de señalización en enfermedades cardiovasculares y otras patologías: de la investigación básica a la clínica (GIR USAL)	Bases estructurales y mecanísticas de la regulación del activador de RAP1 C3G	MINECO	130.438,00	01/01/2016	31/12/2018	NACIONAL	-	FICUS-CSIC	José María de Pereda	-
NO CONSTA	Formación curricular en diseño para todas las personas.	CONFERENCIA DE RECTORES UNIVERSIDADES ESPAÑOLAS. C.R.U.E.	3.410,00	01/06/2014	31/07/2014	Nacional	Contratos con empresas privadas	USAL	Mirón Canelo, José Antonio	3

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Grupo de investigación	Título del proyecto	Entidad financiadora	Cuantía de la subvención (€)	Fecha de inicio	Fecha de fin	Tipo de convocatoria	Tipo de proyecto	Institución	Investigador responsable	Número de investigadores participantes en el proyecto
NO CONSTA	Alteración de los mecanismos de autofagia en la fisiopatología de la enfermedad inflamatoria intestinal	FUNDACIÓN MEMORIA DE SAMUEL SOLÓRZANO BARRUSO	2.048,00	01/01/2015	31/12/2015	Local	Proyectos I+D+I	USAL	Rodríguez Pérez, Antonio	8
NO CONSTA	Novel mechanisms inactivating checkpoint response	FP7	100.000,00	2011	2015	Internacional	-	INSTITUTO DE BIOLOGÍA FUNCIONAL Y GENÓMICA (IBFG) - CSIC	Rodrigo Bermejo Moreno	1
NO CONSTA	Nuevos mecanismos reguladores de la respuesta de "Checkpoint" de daño al DNA	MINECO	159.000,00	2012	2014	Nacional	-	INSTITUTO DE BIOLOGÍA FUNCIONAL Y GENÓMICA (IBFG) - CSIC	Rodrigo Bermejo Moreno	1
NO CONSTA	Análisis del papel de las MAP quininas en la activación del TLR-4 tras el consumo intensivo de alcohol o binge drinking	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	38.115,00	01/01/2017	31/12/2019	AES 2013/2016 - PI16 - PI en salud	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Marcos Martín, Miguel	-
NO CONSTA	Caracterización del perfil de microRNAs de exomas en plasma de médula ósea y sangre periférica de pacientes con mieloma del ensayo CLARIDEX (RV-CL-MM-PETHEMA-004594)	GERENCIA REGIONAL DE SALUD	31.347,89	01/01/2015	31/12/2015	2015- Biomedicina JCYL.- Subvenciones para la realización de proyectos de investigación en biomedicina, gestión sanitaria y atención sociosanitaria en el marco de la política de I+D+i de la Junta de Castilla y León.	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Garayoa Berrueta, Mercedes	-
NO CONSTA	CARDioToxicity In the Elderly pRogramme: the CARTIER project	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	605.000,00	01/01/2015	31/12/2017	AES 2013/2016 - PIE14 - Proyectos integrados de excelencia	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Sánchez Fernández, Pedro Luis	-
NO CONSTA	Convocatoria programa Intensificación de la Actividad Investigadora de personal asistencial del Instituto de	INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE	-	09/02/2017	31/12/2017	-	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	García Ortiz, Luis	-

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Grupo de investigación	Título del proyecto	Entidad financiadora	Cuantía de la subvención (€)	Fecha de inicio	Fecha de fin	Tipo de convocatoria	Tipo de proyecto	Institución	Investigador responsable	Número de investigadores participantes en el proyecto
	Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL)	SALAMANCA - IBSAL-								
NO CONSTA	Convocatoria programa Intensificación de la Actividad Investigadora de personal asistencial del Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL)	INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE SALAMANCA - IBSAL-	-	09/02/2017	31/12/2017	-	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Gutiérrez Gutiérrez, Norma Carmen	-
NO CONSTA	Convocatoria programa Intensificación de la Actividad Investigadora de personal asistencial del Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL)	INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE SALAMANCA - IBSAL-	-	09/02/2017	31/12/2017	-	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Mateos Manteca, María Victoria	-
NO CONSTA	Efectividad del uso de tecnologías de la información y comunicación en el incremento de actividad física y pérdida de peso en sujetos obesos y sedentarios. ECA. Estudio EVIDENT III	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	54.450,00	01/01/2017	31/12/2019	AES 2013/2016 - PI16 - PI en salud	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Gómez Marcos, Manuel Ángel	-
NO CONSTA	Efectividad del uso de tecnologías de la información y comunicación en el incremento de actividad física y pérdida de peso en sujetos obesos y sedentarios. ECA. Estudio EVIDENT III	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	43.197,00	01/01/2017	31/12/2019	AES 2013/2016 - PI16 - PI en salud	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	García Ortiz, Luis	-
NO CONSTA	Efecto de la Cardiotrofina 1 en la colitis experimental en ratón	INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE SALAMANCA - IBSAL-	-	01/10/2014	30/09/2015	-	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Rodríguez Pérez, Antonio	-
NO CONSTA	Estudio del estado funcional de p53 en el mieloma múltiple y de su repercusión en la respuesta terapéutica y en la supervivencia de los pacientes	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	154.275,00	01/01/2017	31/12/2019	AES 2013/2016 - PI16 - PI en salud	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Gutiérrez Gutiérrez, Norma Carmen	-
NO CONSTA	Evaluación de la estructura y función vascular en enfermos con neoplasias mieloproliferativas Filadelfia negativos, versus	GERENCIA REGIONAL DE SALUD	14.286,00	01/01/2015	31/12/2015	2015-Biomedicina JCYL.- Subvenciones	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Patino Alonso, Mª Carmen	-

Grupo de investigación	Título del proyecto	Entidad financiadora	Cuantía de la subvención (€)	Fecha de inicio	Fecha de fin	Tipo de convocatoria	Tipo de proyecto	Institución	Investigador responsable	Número de investigadores participantes en el proyecto
	controles					para la realización de proyectos de investigación en biomedicina, gestión sanitaria y atención sociosanitaria en el marco de la política de I+D+i de la Junta de Castilla y León.				
NO CONSTA	Evaluación preclínica de mecanismos de resistencia a fármacos anti-mieloma (inhibidores del Proteasoma e Inmunomoduladores) y desarrollo de estrategias destinadas a vencerla	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	159.115,00	01/01/2016	31/12/2018	AES 2013/2016 - PI15 - PI en salud	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Ocio San Miguel, Enrique M	-
NO CONSTA	Evaluación ultra-sensible de enfermedad mínima residual como biomarcador de curabilidad en dos modelos de mieloma múltiple (sintomático y quiescente de alto riesgo)	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	94.380,00	01/01/2016	31/12/2018	AES 2013/2016 - PI15 - PI en salud	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Mateos Manteca, María Victoria	-
NO CONSTA	From preclinical models to the patient: a holistic investigation of immunotherapies in multiple myeloma	Fundación Ramón Areces	119.998,50	01/01/2017	31/12/2019	XVIII Concurso Nacional para la adjudicación de Ayudas a la Investigación en Ciencias de la Vida y de la Materia 2016	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Ocio San Miguel, Enrique M	-
NO CONSTA	Nuevos enfoques terapéuticos para las hemorragias de los enfermos de Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	80.465,00	01/01/2017	31/12/2019	AES 2013/2016 - PI16 - PI en salud	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Pericacho Bustos, Miguel	-
NO CONSTA	Optimization and validation of an automated capillary immunoelectrophoresis technology to quantify the expression of essential proteins in the pathogenesis of multiple myeloma	International Myeloma Foundation	101.142,22	01/01/2016	31/12/2016	International Myeloma Foundation IMF - 2016 Brian D. Novis research Award - Senior	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Gutiérrez, Norma Carmen	-

Grupo de investigación	Título del proyecto	Entidad financiadora	Cuantía de la subvención (€)	Fecha de inicio	Fecha de fin	Tipo de convocatoria	Tipo de proyecto	Institución	Investigador responsable	Número de investigadores participantes en el proyecto
						Grant				
NO CONSTA	Papel de la sobregarga ferrica en el daño del estroma en Síndromes Mielodisplásicos	INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE SALAMANCA - IBSAL-	-	01/01/2016	31/12/2016	-	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Muntión Olave, Sandra	-
NO CONSTA	Perfil de microRNAs de exosomas en plasma de pacientes con mieloma tratados según el ensayo CLARIDEX. Valor diagnóstico, pronóstico y/o marcador de respuesta.	INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE SALAMANCA - IBSAL-	-	01/01/2016	31/12/2017	-	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Garayoa Berrueta, Mercedes	-
NO CONSTA	Prevalencia de la cardiopatía estructural y factores de riesgo asociados en la provincia de Salamanca. Estudio SALMANTICOR	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	105.572,50	01/01/2015	31/12/2017	AES 2013/2016 - PI14 - PI en salud	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Sánchez Fernández, Pedro Luis	-
NO CONSTA	Providing the right care to the right patient with MyeloDysplastic Syndrome at the right time (MDS-RIGHT)	UNIÓN EUROPEA	39.003,00	01/05/2015	30/04/2020	H2020-PHC-2014-two-stage	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Del Cañizo Fernández Roldán, Consuelo	-
NO CONSTA	Red de Investigación en actividades preventivas y promoción de la salud en Atención Primaria	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	150.255,60	01/01/2017	31/12/2021	AES 2013/2016 - RD16 - Redes Temáticas de Investigación Cooperativa RETICS	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	García Ortiz, Luis	-
NO CONSTA	Red de Terapia Celular (TerCel)	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	197.041,90	01/01/2017	31/12/2021	AES 2013/2016 - RD16 - Redes Temáticas de Investigación Cooperativa RETICS	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Del Cañizo Fernández Roldán, Consuelo	-
NO CONSTA	Red de trastornos adictivos	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	103.752,00	01/01/2017	31/12/2021	AES 2013/2016 - RD16 - Redes Temáticas de Investigación Cooperativa RETICS	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Laso Guzmán, Francisco Javier	-

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Grupo de investigación	Título del proyecto	Entidad financiadora	Cuantía de la subvención (€)	Fecha de inicio	Fecha de fin	Tipo de convocatoria	Tipo de proyecto	Institución	Investigador responsable	Número de investigadores participantes en el proyecto
NO CONSTA	Restoring tissue regeneration in patients with visceral graft versus host disease	UNIÓN EUROPEA	281.441,00	01/01/2015	31/12/2019	H2020-PHC-2014-single-stage	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Sánchez-Guijo Martín, Fermín	-
NO CONSTA	Trasplante hematopoyético: estrategias para modular la enfermedad injerto contra huésped	Fundación Científica de la Asociación Española Contra el Cáncer	46.305,00	01/12/2014	31/12/2017	Fundación AECC 2011 - AIO11- Ayudas a investigadores en Oncología	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Del Cañizo Fernández Roldán, Consuelo	-
NO CONSTA	Tratamiento de enfermedades inmunes/inflamatorias con vesículas extracelulares derivadas de células mesenquimales preestimuladas: la enfermedad injerto contra huésped como modelo para el desarrollo clínico	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	62.315,00	01/01/2017	31/12/2019	AES 2013/2016 - PI16 - PI en salud	-	Instituto de investigación biomédica de Salamanca	Sánchez-Guijo Martín, Fermín	-
SEÑALIZACIÓN, DIVISIÓN Y CRECIMIENTO CELULAR	MECANISMOS MOLECULARES QUE INTEGRAN DISTINTOS PASOS DE LA RUTA DE SÍNTESIS DE RIBOSOMAS	MINISTERIO DE ECONOMÍA Y COMPETITIVIDAD	169.400,00	01/01/2015	31/12/2017	Nacional	Proyectos I+D+I	USAL	Dosil Castro, Mercedes	1
SEÑALIZACIÓN, DIVISIÓN Y CRECIMIENTO CELULAR	Estudio de procesos reversibles en el control del ciclo celular: Fosforilación por CDK en mitosis y ubiquitinación de PCNA	MINISTERIO DE ECONOMÍA Y COMPETITIVIDAD	196.560,00	01/01/2013	31/12/2015	Nacional	Proyectos I+D+I	USAL	Bueno Núñez, Andrés Avelino	7
SEÑALIZACIÓN, DIVISIÓN Y CRECIMIENTO CELULAR	Procesos reversibles en el control del ciclo celular: Ubiquitinación de PCNA y fosforilación de proteínas en respuesta a daño en el DNA	MINISTERIO DE ECONOMÍA Y COMPETITIVIDAD	142.296,00	01/01/2016	31/12/2018	Nacional	Proyectos I+D+I	USAL	Bueno Núñez, Andrés Avelino	2
Señalización, división y crecimiento celular (GIR USAL)	Análisis genómico y funcional de infertilidades hereditarias humanas.	JCYL	29.000,00	01/01/2015	30/09/2015	REGIONAL	-	FICUS-CSIC	Alberto Martín Pendás	-
Señalización, división y crecimiento celular (GIR USAL)	Análisis funcional de la red de las cohesinas en mamíferos	MINECO	411.400,00	01/01/2015	31/12/2017	NACIONAL	-	FICUS-CSIC	Alberto Martín Pendás	-
Señalización, división y crecimiento celular (GIR USAL)	Biología funcional de la red meiótica	MINECO	47.000,00	01/12/2015	30/11/2017	NACIONAL	-	FICUS-CSIC	Alberto Martín Pendás	-

USAL. BIOCENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Grupo de investigación	Título del proyecto	Entidad financiadora	Cuantía de la subvención (€)	Fecha de inicio	Fecha de fin	Tipo de convocatoria	Tipo de proyecto	Institución	Investigador responsable	Número de investigadores participantes en el proyecto
Señalización, división y crecimiento celular (GIR USAL)	Caracterización funcional de genes implicados en infertilidad humana	JCYL	40.000,00	22/03/2016	30/06/2017	REGIONAL	-	FICUS-CSIC	Alberto Martín Pendás	-
Señalización, división y crecimiento celular (GIR USAL)	Oncoproteínas de la familia VAV: nuevos avances sobre su regulación, señalización y valor potencial como dianas terapéuticas en enfermedades de alta incidencia.	MINECO	468.000,00	01/02/2013	31/01/2016	NACIONAL	-	FICUS-CSIC	Xosé R. Bustelo	-
Señalización, división y crecimiento celular (GIR USAL)	Oncoproteínas de la familia VAV: regulación, funciones patofisiológicas y potencial terapéutico	MINECO	484.000,00	01/01/2016	31/12/2018	NACIONAL	-	FICUS-CSIC	Xosé R. Bustelo	-
Señalización, división y crecimiento celular (GIR USAL)	Papel de la autofagia no convencional en inmunidad innata, homeostasis intestinal y enfermedad de crohn	MINECO	133.100,00	01/01/2015	31/12/2017	NACIONAL	-	FICUS-CSIC	Felipe Pimentel Muíños	-
Señalización, división y crecimiento celular (GIR USAL)	Validación genética y aplicaciones terapéutico-traslacionales de nuevos drivers oncogénicos	JCYL	120.000,00	22/03/2016	30/06/2018	REGIONAL	-	FICUS-CSIC	Xosé R. Bustelo	-
Señalización, división y crecimiento celular (GIR USAL)	14-1248 - Vav proteins: catalytic role in skin tumorigenesis and tumor fate reprogramming	AICR	239.500,00	01/06/2017	31/05/2017	INTERNACIONAL	-	FUNDACION DE INVESTIGACIÓN DEL CÁNCER (FICUS)	Xosé R. García Bustelo	-
Señalización, división y crecimiento celular (GIR USAL)	Análisis fármaco-mimético del valor terapéutico de rutas metabólicas Vav-dependientes en cáncer de mama	F. R Areces	128.000,00	07/04/2015	06/04/2018	NACIONAL	-	FUNDACION DE INVESTIGACIÓN DEL CÁNCER (FICUS)	Xosé R. García Bustelo	-
Señalización, división y crecimiento celular (GIR USAL)	Análisis fármaco-mimético del valor terapéutico de rutas metabólicas Vav-dependientes en cáncer de mama.	F. Solorzano	4.092,00	01/01/2015	31/12/2015	REGIONAL	-	FUNDACION DE INVESTIGACIÓN DEL CÁNCER (FICUS)	Xosé R. García Bustelo	-
Señalización, división y crecimiento celular (GIR USAL)	Autofagia selectiva en inmunidad innata y patología intestinal.	F. Solorzano	3.003,00	01/01/2015	31/12/2015	REGIONAL	-	FUNDACION DE INVESTIGACIÓN DEL CÁNCER (FICUS)	Felipe X. Pimentel Muíños	-
Señalización, división y crecimiento celular (GIR USAL)	Fosfatadas en el mantenimiento de la estabilidad genómica: el papel de Cdc14B en la respuesta celular frente a daño en el DNA.	F. Solorzano	2.808,00	01/01/2015	31/12/2015	REGIONAL	-	FUNDACION DE INVESTIGACIÓN DEL CÁNCER (FICUS)	María Sacristán Martín	-

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Grupo de investigación	Título del proyecto	Entidad financiadora	Cuantía de la subvención (€)	Fecha de inicio	Fecha de fin	Tipo de convocatoria	Tipo de proyecto	Institución	Investigador responsable	Número de investigadores participantes en el proyecto
Señalización, división y crecimiento celular (GIR USAL)	FUNCIÓN DEL ONCOGÉN RRAS2 EN TUMOROGÉNESIS DE PULMÓN	JCYL	53.800,00	01/01/2015	31/12/2015	REGIONAL	-	FUNDACION DE INVESTIGACIÓN DEL CÁNCER (FICUS)	Xosé R. García Bustelo	-
Señalización, división y crecimiento celular (GIR USAL)	Identification of novel ATG16L1 regulators involved in Crohn´s disease	TBF	180.350,00	01/07/2013	30/06/2016	INTERNACIONAL	-	FUNDACION DE INVESTIGACIÓN DEL CÁNCER (FICUS)	Felipe X. Pimentel Muíños	-
Señalización, división y crecimiento celular (GIR USAL)	Manipulación de la autofagia selectiva como estrategia terapéutica en patología humana.	F. Solorzano	1.000,00	01/01/2017	31/12/2017	REGIONAL	-	FUNDACION DE INVESTIGACIÓN DEL CÁNCER (FICUS)	Felipe X. Pimentel Muíños	-
Señalización, división y crecimiento celular (GIR USAL)	MECANISMOS MOLECULARES IMPLICADOS EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL	JCYL	29.000,00	01/01/2015	31/12/2015	REGIONAL	-	FUNDACION DE INVESTIGACIÓN DEL CÁNCER (FICUS)	Felipe X. Pimentel Muíños	-
Señalización, división y crecimiento celular (GIR USAL)	Red Temática de Investigación Cooperativa en Cáncer (RTICC)	ISCIH	328.000,00	01/01/2013	30/06/2017	NACIONAL	-	FUNDACION DE INVESTIGACIÓN DEL CÁNCER (FICUS)	Xosé R. García Bustelo	16
Señalización, división y crecimiento celular (GIR USAL)	Utilidad Clínico Traslacional de una nueva vía tumoral	F. AECC	1.200.000,00	01/11/2016	30/10/2021	NACIONAL	-	FUNDACION DE INVESTIGACIÓN DEL CÁNCER (FICUS)	Xosé R. García Bustelo	-
Señalización, división y crecimiento celular (GIR USAL),	Estudio de procesos reversibles en el control del ciclo celular: Fosforilación por CDK en mitosis y ubiquitinación de PCNA	MINISTERIO DE ECONOMIA Y COMPETITIVIDAD	196.560,00	01/01/2013	31/12/2015	Nacional	Proyectos I+D+I	USAL	Bueno Núñez, Andrés Avelino	7
Señalización, división y crecimiento celular (GIR USAL),	Procesos reversibles en el control del ciclo celular: Ubiquitinación de PCNA y fosforilación de proteínas en respuesta a daño en el DNA	MINISTERIO DE ECONOMIA Y COMPETITIVIDAD	142.296,00	01/01/2016	31/12/2018	Nacional	Proyectos I+D+I	USAL	Bueno Núñez, Andrés Avelino	2
UIC 009 (CSIC) JCyL	Señalización por receptores ERBB/HER en cáncer	JCYL	120.000,00	22/03/2016	30/06/2018	REGIONAL	-	FICUS-CSIC	Atanasio Pandiella	-
UIC 009 (CSIC) JCyL	Señalización por receptores ERBB/HER en cáncer.	MINECO	369.050,00	01/01/2016	31/12/2019	NACIONAL	-	FICUS-CSIC	Atanasio Pandiella	-

USAL. BIOCENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Grupo de investigación	Título del proyecto	Entidad financiadora	Cuantía de la subvención (€)	Fecha de inicio	Fecha de fin	Tipo de convocatoria	Tipo de proyecto	Institución	Investigador responsable	Número de investigadores participantes en el proyecto
UIC 009 (CSIC) JCyL	Señalización por receptores ERBB/HER.	MINECO	351.000,00	01/02/2013	31/01/2016	NACIONAL	-	FICUS-CSIC	Atanasio Pandiella	-
UIC 009 (CSIC) JCyL	La ruta de MEK5/ERK5 como diana terapéutica en cáncer	ISCIII	91.500,00	01/01/2016	31/12/2018	NACIONAL	-	FUNDACION DE INVESTIGACIÓN DEL CÁNCER (FICUS)	Azucena Esparis Ognado	3
UIC 009 (CSIC) JCyL	Red Temática de Investigación Cooperativa en Cáncer (RTICC)	ISCIII	302.700,00	01/01/2013	30/06/2017	NACIONAL	-	FUNDACION DE INVESTIGACIÓN DEL CÁNCER (FICUS)	Atanasio Pandiella Alonso	12
UIC 028 (CSIC) JCyL	Coordinación del crecimiento, la división y la diferenciación celular; implicaciones en el tamaño celular y el envejecimiento	MINECO	260.000,00	2015	2017	Nacional	-	INSTITUTO DE BIOLOGÍA FUNCIONAL Y GENÓMICA (IBFG) - CSIC	Sergio Moreno Pérez	1
UIC 028 (CSIC) JCyL	Coordinación entre ciclo celular y dinámica de los cromosomas durante la meiosis: implicaciones en fertilidad	Junta CyL	40.000,00	2016	2018	Regional	-	INSTITUTO DE BIOLOGÍA FUNCIONAL Y GENÓMICA (IBFG) - CSIC	Sergio Moreno Pérez	1
UIC 028 (CSIC) JCyL	Coordinación entre crecimiento, división y diferenciación celular	MINECO	366.000,00	2012	2014	Nacional	-	INSTITUTO DE BIOLOGÍA FUNCIONAL Y GENÓMICA (IBFG) - CSIC	Sergio Moreno Pérez	1
UIC 028 (CSIC) JCyL	Papel de APC/C-CDH1 en prevenir el estrés replicativo y sus consecuencias fisiopatológicas envejecimiento prematuro y cáncer	Junta CyL	31.819,00	2013	2015	Regional	-	INSTITUTO DE BIOLOGÍA FUNCIONAL Y GENÓMICA (IBFG) - CSIC	Sergio Moreno	1
UIC 028 (CSIC) JCyL	Red de Inestabilidad Genómica	MINECO	39.000,00	2015	2017	Nacional	-	INSTITUTO DE BIOLOGÍA FUNCIONAL Y GENÓMICA (IBFG) - CSIC	Sergio Moreno	3
UNIDAD DE FISIOPATOLOGÍA RENAL Y CARDIOVASCULAR	Determinación de residuos de pesticidas y PAH,s en extractos de muestras acuosas.	ABIOMED HIGIENE SL	1.096,00	01/03/2013	28/02/2014	Nacional	Contratos con empresas privadas	USAL	Rodríguez Barbero, Alicia	1

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Grupo de investigación	Título del proyecto	Entidad financiadora	Cuantía de la subvención (€)	Fecha de inicio	Fecha de fin	Tipo de convocatoria	Tipo de proyecto	Institución	Investigador responsable	Número de investigadores participantes en el proyecto
UNIDAD DE FISIOPATOLOGÍA RENAL Y CARDIOVASCULAR	Estudios de identificación de fases cristalinas mediante difracción de rayos X de productos farmacéuticos en forma de polvo policristalino.	ROLABO OUTSOURCING , S.L.	1.930,00	01/05/2013	09/01/2015	Nacional	Contratos con empresas privadas	USAL	Rodríguez Barbero, Alicia	1
UNIDAD DE FISIOPATOLOGÍA RENAL Y CARDIOVASCULAR	REDINREN	INSTITUTO DE SALUD CARLOS III	269.979,09	08/01/2007	31/12/2014	Nacional	Proyectos I+D+I	USAL	López Novoa, José Miguel	10
UNIDAD DE FISIOPATOLOGÍA RENAL Y CARDIOVASCULAR	Estudio de los mecanismos de hemostasia en la telangiectasia hemorrágica hereditaria	CONSEJERÍA DE SANIDAD Y BIENESTAR SOCIAL DE LA JUNTA DE CASTILLA Y LEÓN	14.115,00	01/01/2014	10/12/2014	Regional	Proyectos I+D+I	USAL	Pericacho Bustos, Miguel	1

Nota: se presenta la relación de proyectos de investigación activos en 2014, 2015 y 2016 de los grupos de investigación cuyo personal investigador está vinculado a la docencia en los programas de doctorado. Asimismo, se incluyen proyectos de investigación de personal vinculado a los programas de doctorado para los que no consta (o no procede) el grupo de investigación en las bases de datos consultadas.

Se excluyen las ayudas a la movilidad y otro tipo de subvenciones que no se pueden considerar directamente proyectos de investigación o convenios regidos por el artículo 83 de la LOU.

Abreviaturas: (GIR USAL): Grupo de Investigación Reconocido por la Universidad de Salamanca. (UIC número): Unidad de Investigación Consolidada, reconocida por la Junta de Castilla y León, según la ORDEN EDU/1006/2014, de 21 de noviembre, por la que se regula el reconocimiento de Unidad de Investigación Consolidada de Castilla y León (BOCyL 1/12/2014).

Criterio 5. Recursos materiales y servicios

ANALISIS Y VALORACION DESCRIPTIVA DEL CUMPLIMIENTO DE LOS ESTÁNDARES

• Los recursos materiales y económicos disponibles son adecuados al número de estudiantes en cada línea de investigación y la naturaleza y características del programa de doctorado. Destacar que el Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer IBMCC es un centro mixto Universidad de Salamanca USAL/Consejo Superior de Investigaciones Científicas CSIC, cuya titularidad corresponde a la Universidad de Salamanca. No obstante, parte del equipamiento se ha comprado con fondos del CSIC cuyos profesores de investigación (los adscritos al IBMCC) participan con convenio específico en este Programa de Doctorado en Biociencias. Dicho equipamiento también está sujeto al Convenio de Colaboración USAL-CSIC.

El carácter eminentemente práctico de este Programa de Doctorado en Biociencias implica la utilización de espacios y recursos de investigación (instrumentación, fungible y servicios generales) propios y correspondientes a los laboratorios asignados a los distintos profesores del Centro de Investigación del Cáncer (sede física del IBMCC) que participan en este Programa de Doctorado. Dadas las circunstancias presentes de financiación competitiva de todos los grupos de investigación dirigidos por los profesores de este Programa de Doctorado y nuestro interés común, seguiremos asumiendo el coste del trabajo experimental que los doctorandos realicen. Por todo ello no se prevé a corto plazo la adquisición de recursos materiales adicionales, puesto que se cuenta con los medios adecuados para satisfacer los servicios necesarios (remítase el lector a la página web www.cicancer.org). La financiación de los grupos externos al Instituto universitario IBMCC asegura así mismo la formación de calidad necesaria para sus doctorandos.

• Los servicios de orientación académica responden a las necesidades del proceso de formación de los estudiantes como investigadores. Las modificaciones académicas y de infraestructura son atendidas y evaluadas a lo largo de todo el curso y consensuadas en las reuniones que la Comisión Académica convoca al respecto, cumpliendo el compromiso incluido en la memoria de verificación.

• El personal de apoyo que ha participado, de una forma directa, en la implantación y en el desarrollo del programa de doctorado no ha sido suficiente y adecuado ya que es una de las áreas a mejorar en este Programa.

El Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer no tiene adscrito en la actualidad Personal de Administración y Servicios de la Universidad de Salamanca PAS, esta falta hace recaer toda la carga de trabajo en la Comisión de Docencia del título y en el personal administrativo del Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer que se ve en ocasiones desbordado debido a la falta de información y especialización en la gestión de aspectos docentes propios de la Universidad de Salamanca. No obstante trabaja codo a codo con la Escuela de Doctorado intentando cumplir los Servicios Generales de Administración, Mantenimiento e Informática a través de la contratación de personal especializado mediante contratos adscritos a la Fundación de Investigación del Cáncer. En este contexto es necesario señalar que se contado con el compromiso y colaboración de dichos servicios generales por lo que se van cumpliendo los compromisos incluidos en la memoria de verificación en cuanto a los recursos de personal de apoyo

• Además del Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer, el programa utiliza espacios y recursos de diferentes departamentos e institutos de la USAL, como el Departamento de Medicina o el Instituto de Biología Funcional y Genómica (IBFG), así como del recientemente acreditado por el Instituto de salud Carlos III, Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL) utilizando recursos del Hospital Universitario de Salamanca, que permite el acceso, mediante el cumplimiento de las normas de confidencialidad en vigor, de los estudiantes de doctorado que lo necesitan a los sistemas de información de pacientes, facilitando la investigación clínica y traslacional.

• No se han cumplido los compromisos incluidos en la memoria de verificación en cuanto a los recursos de personal de apoyo (contratación, mejora de la cualificación, etc.) y sí se van cumpliendo en los relativos a los recursos materiales.

•	
CONSECUCIÓN DE LOS ESTANDARES	
<input type="checkbox"/> NO SE ALCANZAN <input type="checkbox"/> SE PARCIALMENTE ALCANZAN <input checked="" type="checkbox"/> SE ALCANZAN <input type="checkbox"/> SE SUPERAN EXCELENTEMENTE	
AREAS DE MEJORA	FORTALEZAS
<ul style="list-style-type: none"> •Recursos de personal de apoyo, orientación sobre cuestiones de logística 	
EVIDENCIAS DISPONIBLES	
Memoria de verificación Tabla 2. Movilidad de los estudiantes, en los últimos seis años, durante la realización de su tesis doctoral	



SEGUIMIENTO Y RENOVACIÓN DE LA ACREDITACIÓN
DE ENSEÑANZAS UNIVERSITARIAS CONDUCENTES A TÍTULOS OFICIALES DE DOCTORADO

BIOCIENCIAS. BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL
(R.D. 99/2011)

Curso 2016-2017

Tablas de datos e indicadores.

**Tabla 2. Movilidad de estudiantes durante la realización
de su tesis doctoral**

Elaborado por: Observatorio de la Calidad y el Rendimiento Académico. UEC.

Destinatario: Responsables académicos del Programa de Doctorado

Fecha de elaboración: ABRIL 2017

Tabla 2. Movilidad de estudiantes durante la realización de su tesis doctoral.

Nota: Datos proporcionados por los Servicios Informáticos (CPD)

Curso	Apellidos y nombre	Fecha de inicio	Fecha de Fin	Actividad formativa en entidad de destino
2014-15	Álvarez Álvarez, Vanesa	06/04/2015	06/07/2015	Estancia en el Instituto de Biología Molecular (IMB), Mainz, Alemania
2014-15	Hernández Sánchez, María	-	-	Estancia en el laboratorio de la Dra. Catherine Wu en el Dana-Farber Cancer
2014-15	LORENZO MARTÍN, LUIS FRANCISCO	01/06/2015	14/06/2015	Estancia en el "Institute for Research in Biomedicine" (IRB) en Barcelona
2014-15	Ortiz Rivero, Sara	10/02/2014	10/08/2014	Estancia en Universidad de Northwestern, Chicago, EEUU. Febrero-Agosto 2014
2014-15	Rodríguez Fernández, Sonia	02/03/2015	06/03/2015	Estancia en el laboratorio liderado por el Dr. Rubén Nogueiras en el CIMUS
2014-15	RODRÍGUEZ MARTÍN, BLANCA	-	-	Hospital 12 de Octubre de Madrid (mayo-junio)
2014-15	RODRÍGUEZ MARTÍN, BLANCA	-	-	Hospital Fundación Jiménez Díaz (octubre-abril)
2015-16	Díez García, Paula	-	-	Proteomics Unit (Institute Immunology, Oslo University)16-21 noviembre 2015
2015-16	Hernández Sánchez, María	-	-	Estancia en el laboratorio de la Dra. Catherine Wu en el Dana-Farber Cancer
2015-16	RODRÍGUEZ MARTÍN, BLANCA	-	-	Hospital 12 de Octubre de Madrid
2016-17	MORAIS GOMES FERREIRA, MÓNICA	01/10/2016	31/10/2016	ESTANCIA EN GUY¿S AND ST. THOMAS HOSPITAL (london)- Servicio de Ginecología

DIMENSIÓN III: RESULTADOS

Criterio 6. Resultados de aprendizaje

ANÁLISIS Y VALORACIÓN DESCRIPTIVA DEL CUMPLIMIENTO DE LOS ESTÁNDARES

•Las tesis doctorales, las actividades de formación y su evaluación son coherentes con el perfil de competencias del programa y con el nivel 4 del MECES. Las actividades de formación y evaluación son coherentes con los resultados del aprendizaje previstos.

•Las contribuciones científicas derivadas de la tesis doctoral, tanto las previas a su defensa como las realizadas posteriormente, ponen de manifiesto la adquisición de las competencias básicas establecidas por el MECES para los programas de doctorado, así como las competencias y capacidades propias del programa. Se garantiza que los resultados de aprendizaje son públicos y comprensibles, óptimo resultado en lo referente al trabajo experimental en los laboratorios y por lo tanto adquisición de las competencias descritas, plasmado en las tesis realizadas y superados con éxito, aunque este tanto por ciento de éxito se ve disminuido por alumnos pertenecientes a otros programas de doctorado extintos ya cuyas tesis con publicaciones previas es menor.

CONSECUCCIÓN DE LOS ESTÁNDARES

NO SE ALCANZAN
 SE ALCANZAN PARCIALMENTE
 SE ALCANZAN
 SE
 SE SUPERAN EXCELENTEMENTE

ÁREAS DE MEJORA

Se quiere implementar la exigencia de una publicación al año a los alumnos excepto los doctorandos que vienen de doctorados extinguidos y ya tengan publicaciones.

FORTALEZAS

EVIDENCIAS DISPONIBLES

Ejemplo de tesis defendidas en el periodo evaluado

Tabla 6. Tesis defendidas en el programa de doctorado en el periodo evaluado

Tabla 7. Contribuciones científicas relacionadas con las tesis dirigidas en el periodo evaluado

Tabla 8. Actividades formativas realizadas por los doctorandos en el periodo evaluado

Tabla 10. Indicadores del programa: Criterio 6



**HIPERTENSIÓN ARTERIAL E INFLAMACIÓN:
ANÁLISIS DE POLIMORFISMOS GENÉTICOS
Y SV CORRELACIÓN CLÍNICA Y BIOLÓGICA**

María Sánchez Ledesma

MMXIII

DIRECTORES:

Dr. D. Ignacio Cruz González

Prof. Dr. D. Rogelio González Sarmiento

Prof. Dr. D. Ángel Sánchez Rodríguez

Memoria presentada por Doña María Sánchez Ledesma para optar al grado de Doctor

*A nuestras pequeñas Blanca y Mara...
porque un día soñamos tener lo más bonito y os hicisteis realidad.*

Y como no podía ser de otra manera...

*A vuestro padre...
por ser el motor de mi vida...
ayer... hoy... y para siempre.*

Agradecimientos.

Como casi todos los proyectos largos, esta Tesis Doctoral no se habría llevado a término sin la colaboración de un número de personas que casi tiende a infinito.

Sin la ayuda de todos, este trabajo presentaría deficiencias mucho mayores de las que aún hoy contiene. Por este motivo quiere agradecer profundamente la participación de todos y cada uno de vosotros, que habéis influido directa o indirectamente, durante estos últimos años, en mi vida profesional y personal para que este trabajo haya sido posible. Seguro que no será posible recordar a todos en estas líneas, pero espero os reconozcáis leyendo entre ellas.

Un lugar de honor lo ocupan los otros dos directores de esta Tesis.

Al Prof. Dr. D. Ángel Sánchez Rodríguez, mi maestro y mi mentor, mi “director” en la vida, mi padre, mi siempre. Espero que algún día estés tan orgulloso de mí como yo de tener un padre tan excelente como médico y aun más maravilloso como persona.

Al Prof. Dr. D. Rogelio González Sarmiento, un modelo como investigador y profesional, gracias por abrirme las puertas del laboratorio, por tu apoyo, por tu disponibilidad, por tu paciencia, por tus enseñanzas, por tus consejos y tu buen hacer.

Quiero expresar mi más sincera gratitud a los profesionales sanitarios que de una u otra forma habéis colaborado en este proyecto, en especial al equipo de enfermería de Medicina Interna, de la Unidad de HTA, de la Unidad de Cirugía Menor Ambulatoria y en particular a Marisa, gracias a todas por vuestro labor en la recogida de los pacientes.

También quiero agradecer su trabajo a los miembros del Laboratorio de Medicina Molecular, en especial a Manuel, porque sin tu ayuda esta Tesis no hubiera sido posible.

A mis compañeros de la Unidad, a Tachy, a Alicia y a Miguel, por aguantarme, apoyarme y quererme día a día.

En último lugar y como suele suceder, el más importante, el agradecimiento a mis amigos y a “mis familias”, a los que les debo agradecer absolutamente todo lo demás. Os debo tantas cosas que su número también tiende a infinito. Gracias por vuestro apoyo en nuestra vida personal y profesional. Sin vosotros estos retos serían imposibles.

A mi madre, por darme la vida, por su apoyo incondicional, por confiar que “yo siempre puedo”.

A mi hermana Mara, mi alma “gemela”, a Moha, a mis sobrinos Naim y Joel, los “galos” más preciosos que me han hecho nunca... gracias por llenar mi vida de tanta felicidad.

A Juan Jesús y Rosa, mis segundos padres, nuestros “cuidadores”, a Fernando y a Cristina... nunca podré agradeceros todo lo que hacéis por nosotros... porque nunca pensé que me iba encontrar en la vida con gente tan buena, sois un ejemplo.

Al Prof. D. Igor F. Palacios y a Candi, nuestros “papás” americanos. Nunca será posible agradeceros las oportunidades que nos habéis brindado a nivel profesional. Un logro profesional más en el que me ayudáis, la Mención Internacional de la Tesis Doctoral. Gracias por ser las personas más entrañables y hospitalarias que he conocido y por demostrarme que en esta vida los más sencillos son los más brillantes. Ya sabéis que aunque estemos al otro lado del océano os echamos de menos cada día.

A todos los que me protegéis cada día pero ya no estáis...estáis en mi recuerdo siempre. Sé que en algún sitio hoy estaréis orgullosos de mí. En memoria del Prof. Dr. D. López de Letona, hoy tu alumno que te admiraba te echará mucho de menos.

Y pos supuesto... a todos los pacientes que accedieron amablemente a ser incluidos.

Va por vosotros.



CONTENIDOS

TABLA DE ABREVIATURAS	17
1. INTRODUCCIÓN	19
DEFINICIÓN	21
¿QUÉ ES LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL?	21
TIPOS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL	23
EPIDEMIOLOGÍA	25
FACTORES DE RIESGO PARA PADECER HIPERTENSIÓN ARTERIAL	27
REPERCUSIÓN ORGÁNICA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL	29
AFECTACIÓN CARDIACA	30
AFECTACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	32
AFECTACIÓN RENAL	33
AFECTACIÓN RETINIANA	34
EVALUACIÓN DEL PACIENTE HIPERTENSO	36
PRONÓSTICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL	37
TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL	38
OBJETIVO DEL TRATAMIENTO	38
¿CUÁNDO INICIAR EL TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO?	40
OPCIONES TERAPEÚTICAS EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL	43
Medidas no farmacológicas	43
Tratamiento farmacológico	45
FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL	50
MECANISMOS DE CONTROL	50
Riñón y control de la presión arterial	50
Control endocrino de la presión arterial	51
Control del sistema nervioso de la presión arterial	51
Endotelio y presión arterial	52
HIPERTENSIÓN ARTERIAL E INFLAMACIÓN	52
¿La hipertensión arterial produce inflamación?	53
¿La inflamación <i>per se</i> produce hipertensión arterial?	53
Evidencias clínicas de la relación entre inflamación e hipertensión arterial	55
Implicaciones para el tratamiento	57
Papel de las citoquinas en la hipertensión arterial	57
LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL COMO ENFERMEDAD POLIGÉNICA	58
Polimorfismos genéticos	61
Estudios de polimorfismos genéticos e inflamación	64

2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	67
HIPÓTESIS	70
OBJETIVOS	70
GENERALES	70
ESPECÍFICOS	70
3. PACIENTES Y MÉTODOS	71
DISEÑO DEL ESTUDIO	73
PACIENTES	73
HIPERTENSOS	73
Hipertensos refractarios	73
CONTROLES	75
OBTENCIÓN DE MUESTRAS Y DATOS	76
MÉTODOS	77
AISLAMIENTO DEL DNA DE ALTO PESO MOLECULAR	77
Obtención de muestras de sangre periférica	77
Obtención de células mononucleadas de sangre periférica	77
Aislamiento del DNA total de alto peso molecular	77
Purificación del DNA	78
Cuantificación del DNA	78
AMPLIFICACIÓN DEL DNA MEDIANTE REACCIÓN EN CADENA DE LA POLIMERASA	79
DIGESTIÓN ENZIMÁTICA CON ENDONUCLEASAS DE RESTRICCIÓN	79
GENOTIPADO USANDO SONDAS TAQMAN	80
ANÁLISIS GENÉTICO	81
Análisis del polimorfismo IL10 -627 C>A (rs1800872)	81
Análisis del polimorfismo IL12B -1188 A>C 3'UTR (rs3212227)	82
Análisis de los polimorfismos de la región promotora del TNFA	83
Análisis del polimorfismo CD40 -1C>T (rs1883832)	84
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	85
ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES	85
4. RESULTADOS	87
DATOS DEMOGRÁFICOS Y DE TRATAMIENTO	89
DATOS ANALÍTICOS	90
ANÁLISIS DE POLIMORFISMOS GENÉTICOS	91
IL10 -627 C>A	91
IL12B -1188 A>C	94
TNFA -238G>A	97
TNFA-308 G>A	100
CD40 -1C>T	103

5. DISCUSIÓN	107
HIPERTENSIÓN ARTERIAL E INFLAMACIÓN	109
HIPERTENSIÓN ARTERIAL, INFLAMACIÓN Y CITOQUINAS	110
HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y POLIMORFISMOS GENÉTICOS	111
HIPERTENSIÓN ARTERIAL, POLIMORFISMOS GENÉTICOS Y CITOQUINAS	111
ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA POBLACIÓN INCLUYENDO DATOS DEMOGRÁFICOS, FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR ASOCIADOS, TRATAMIENTO Y AFECTACIÓN DE ÓRGANO DIANA	112
ANÁLISIS DE LA DISTRIBUCIÓN DE LOS GENOTIPOS Y ALELOS DE LOS POLIMORFISMOS IL10-627 C>A, IL12B -1188 A>C, TNFA-238 G>A, TNFA-308G>A, CD40-1>T EN PACIENTES HIPERTENSOS (CONTROLADOS Y REFRACTARIOS) Y EN SUJETOS NO HIPERTENSOS	114
IL10 -627 C>A	114
IL12B-1188 A>C	115
TNFA	116
CD40 -1C>T	118
ANÁLISIS, EN PACIENTES HIPERTENSOS, DE LOS VALORES DE DIVERSOS MARCADORES INFLAMATORIOS SEGÚN EL TIPO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL (CONTROLADA Y REFRACTARIA) Y SEGÚN LA DISTRIBUCIÓN DE GENOTIPOS DE LOS POLIMORFISMOS DE IL10-627 C>A, IL12B-1188 A>C, TNFA-238 G>A, TNFA -308G>A, CD40-1C>T	119
ANÁLISIS, EN PACIENTES HIPERTENSOS, DE LA AFECTACIÓN DE ÓRGANO DIANA (HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA Y RETINOPATÍA HIPERTENSIVA) SEGÚN LA DISTRIBUCIÓN DE LOS GENOTIPOS DE LOS POLIMORFISMOS DE IL10-627 C>A, IL12B -1188 A>C, TNFA-238 G>A, TNFA-308G>A, CD40-1C>T Y SEGÚN LOS VALORES DE DIVERSOS MARCADORES INFLAMATORIOS	120
LIMITACIONES DEL ESTUDIO	122
6. CONCLUSIONES	123
CON RESPECTO A LOS OBJETIVOS GENERALES	125
CON RESPECTO A LOS OBJETIVOS ESPECÍFICOS	126
7. BIBLIOGRAFÍA	127
8. ANEXO	147
ANEXO 1. CONSENTIMIENTO INFORMADO	149
ESTUDIO: POLIMORFISMOS GENÉTICOS EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL	149
Objetivo del estudio:	149
Introducción:	149
Participación del sujeto	149
Consentimiento	150



FIGURAS

Figura 1. Prevalencia de hipertensión arterial y niveles de hipertensión arterial, en 6 países europeos, EEUU y Canadá. _____	25
Figura 2. Riesgo cardiovascular absoluto a los 5 años según la presión arterial sistólica y los niveles especificados de colesterol total, tabaquismo, lipoproteínas de alta densidad, sexo, diabetes mellitus y edad. ____	29
Figura 3. Riesgo relativo de accidente cerebrovascular agudo y enfermedad coronaria estimados por los resultados combinados de estudios prospectivos. _____	31
Figura 4. Papel de la hipertensión glomerular en el inicio y progresión del daño estructural renal. _____	33
Figura 5. Reducción en porcentaje de la morbimortalidad con el tratamiento de la hipertensión arterial. _____	38
Figura 6. Variaciones del control de la presión arterial en España según distintos estudios. _____	39
Figura 7. Principales fármacos para el tratamiento de la hipertensión arterial. _____	46
Figura 8. Representación gráfica de las teorías de Platt y Pickering sobre la naturaleza cuantitativa o cualitativa de la presión arterial. _____	59
Figura 9. Esquema del total de los individuos incluidos en el estudio según el grupo al que pertenezcan. _____	75
Figura 10. Esquema representativo del genotipado mediante sondas Taqman. _____	80
Figura 11. Separación en gel de agarosa de los fragmentos resultantes de digestión con RsaI del polimorfismo IL10 -627 C>A amplificado mediante reacción en cadena de la polimerasa. _____	81
Figura 12. Separación en gel de agarosa de los fragmentos resultantes de la digestión con la enzima TaqI del polimorfismo IL12B -1188 A>C 3'UTR mediante reacción en cadena de la polimerasa. _____	82
Figura 13. Representación gráfica de la amplificación de genotipos del polimorfismo CD40 -1C>T mediante sondas Taqman. _____	84
Figura 14. Representación gráfica de los diversos genotipos del polimorfismo IL10 -627 C>A en pacientes hipertensos y controles. _____	91
Figura 15. Representación gráfica del porcentaje de los diversos alelos del polimorfismo IL10 -627 C>A en pacientes hipertensos y controles. _____	92
Figura 16. Valores medios de diversos marcadores inflamatorios, en pacientes hipertensos, según los genotipos del polimorfismo IL10 -627 C>A. _____	93
Figura 17. Representación gráfica de los genotipos del polimorfismo IL10 -627 C>A según la presencia de hipertrofia ventricular izquierda. _____	93
Figura 18. Representación gráfica de los genotipos del polimorfismo IL10 -627 C>A según la presencia de retinopatía. _____	94
Figura 19. Valores medios de diversos marcadores inflamatorios, en pacientes hipertensos, según los genotipos del polimorfismo IL12B -1188 A>C. _____	95
Figura 20. Representación gráfica de los genotipos del polimorfismo IL12B -1188 A>C según la presencia de hipertrofia ventricular izquierda. _____	96
Figura 21. Representación gráfica de los genotipos del polimorfismo IL12B -1188 A>C según la presencia de retinopatía. _____	96
Figura 22. Representación gráfica del porcentaje de los diversos alelos del polimorfismo TNFA -238G>A en pacientes hipertensos y controles. _____	97
Figura 23. Valores medios de diversos marcadores inflamatorios, en pacientes hipertensos, según los genotipos del polimorfismo TNFA -238G>A. _____	98

TABLAS

Figura 24. Representación gráfica de los genotipos del polimorfismo TNFA -238G>A según la presencia de hipertrofia ventricular izquierda. _____	99
Figura 25. Representación gráfica de genotipos del polimorfismo TNFA -238G>A según la presencia de retinopatía. _____	99
Figura 26. Representación gráfica de los diversos genotipos del polimorfismo TNFA -308 G>A en pacientes hipertensos refractarios e hipertensos controlados. _____	100
Figura 27. Representación gráfica de los diversos alelos del polimorfismo TNFA -308 G>A en pacientes hipertensos refractarios e hipertensos controlados. _____	101
Figura 28. Valores medios de diversos marcadores inflamatorios, en pacientes hipertensos, según los genotipos del polimorfismo TNFA -308 G>A. _____	101
Figura 29. Representación gráfica de los genotipos del polimorfismo TNFA -308 G>A según la presencia de hipertrofia ventricular izquierda. _____	102
Figura 30. Representación gráfica de los genotipos del polimorfismo TNFA -308 G>A según la presencia de retinopatía. _____	102
Figura 31. Valores medios de diversos marcadores inflamatorios, , en pacientes hipertensos, según los genotipos del polimorfismo CD40 -1C>T. _____	104
Figura 32. Representación gráfica de los genotipos del polimorfismo CD40 -1C>T según la presencia de hipertrofia ventricular izquierda. _____	104
Figura 33. Representación gráfica de los genotipos del polimorfismo CD40 -1C>T según la presencia de retinopatía. _____	105

Tabla 1. Definición y clasificación de los niveles de presión arterial según la Sociedad Europea de Cardiología-Sociedad Europea de Hipertensión y el JNC VII. _____	22
Tabla 2. Principales causas de hipertensión arterial. _____	23
Tabla 3. Prevalencia de la hipertensión arterial en España según los cifras de presión arterial. _____	26
Tabla 4. Factores de riesgo utilizados para el cálculo de riesgo cardiovascular por distintas tablas y sociedades. _	30
Tabla 5. Número de muertes atribuibles a accidente cerebrovascular, cardiopatía isquémica, otras causas vasculares y causas no vasculares. _____	37
Tabla 6. Estratificación del riesgo según los niveles de presión arterial y de la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular. _____	41
Tabla 7. Opciones terapéuticas en función del riesgo cardiovascular. _____	41
Tabla 8. Medidas no farmacológicas y reducción de presión arterial sistólica en pacientes con hipertensión arterial. _____	43
Tabla 9. Principales estudios que demuestran la asociación entre marcadores inflamatorios e hipertensión arterial. _____	56
Tabla 10. Síndromes monogénicos de hipertensión arterial. _____	60
Tabla 11. Resumen de los estudios más importantes de genes candidatos. _____	63
Tabla 12. Datos demográficos en pacientes hipertensos y controles. _____	89
Tabla 13. Factores de riesgo cardiovascular y afectación de órgano diana (hipertrofia ventricular y retinopatía hipertensiva) en pacientes hipertensos. _____	89
Tabla 14. Tratamiento farmacológico en pacientes hipertensos. _____	89
Tabla 15. Valores analíticos de marcadores inflamatorios en pacientes hipertensos. _____	90
Tabla 16. Valores analíticos de marcadores inflamatorios en pacientes hipertensos según la presencia de hipertrofia ventricular izquierda. _____	90
Tabla 17. Valores analíticos de marcadores inflamatorios en pacientes hipertensos según la presencia de retinopatía. _____	90
Tabla 18. Distribución de los genotipos del polimorfismo IL10 -627 C>A en pacientes hipertensos y controles. _	91
Tabla 19. Distribución de los alelos del polimorfismo IL10 -627 C>A en pacientes hipertensos y controles. ____	92
Tabla 20. Distribución de los genotipos del polimorfismo IL10 -627 C>A en pacientes hipertensos refractarios e hipertensos controlados. _____	92
Tabla 21. Distribución de los alelos del polimorfismo IL10 -627 C>A en pacientes hipertensos refractarios e hipertensos controlados. _____	92
Tabla 22. Distribución de los genotipos del polimorfismo IL12B -1188 A>C en pacientes hipertensos y controles. _____	94
Tabla 23. Distribución de los alelos del polimorfismo IL12B -1188 A>C en pacientes hipertensos y controles. ____	94
Tabla 24. Distribución de los genotipos del polimorfismo IL12B -1188 A>C en pacientes hipertensos refractarios e hipertensos controlados. _____	95
Tabla 25. Distribución de los alelos del polimorfismo IL12B -1188 A>C en pacientes hipertensos refractarios e hipertensos controlados. _____	95

Tabla 26. Distribución de los genotipos del polimorfismo TNFA -238G>A en pacientes hipertensos y controles. _	97
Tabla 27. Distribución de los alelos del polimorfismo TNFA -238G>A en pacientes hipertensos y controles. ____	97
Tabla 28. Distribución de los genotipos del polimorfismo TNFA -238G>A en pacientes hipertensos refractarios e hipertensos controlados. _____	98
Tabla 29. Distribución de los alelos del polimorfismo TNFA -238G>A en pacientes hipertensos refractarios e hipertensos controlados. _____	98
Tabla 30. Distribución de los genotipos del polimorfismo TNFA -308 G>A en pacientes hipertensos y controles. _____	100
Tabla 31. Distribución de los alelos del polimorfismo TNFA -308 G>A en pacientes hipertensos y controles. ____	100
Tabla 32. Distribución de los genotipos del polimorfismo TNFA -308 G>A en pacientes hipertensos e hipertensos refractarios. _____	100
Tabla 33. Distribución de los alelos del polimorfismo TNFA -308 G>A en pacientes hipertensos controlados e hipertensos refractarios. _____	101
Tabla 34. Distribución de los genotipos del polimorfismo CD40 -1C>T en pacientes hipertensos y controles. _	103
Tabla 35. Distribución de los alelos del polimorfismo CD40 -1C>T en pacientes hipertensos y controles. ____	103
Tabla 36. Distribución de los genotipos del polimorfismo CD40 -1C>T en pacientes hipertensos refractarios e hipertensos controlados. _____	103
Tabla 37. Distribución de los alelos del polimorfismo CD40 -1C>T en pacientes hipertensos refractarios e hipertensos controlados. _____	103

TABLA DE ABREVIATURAS

ADMA	Metaproteasas adamalinas
AMPA	Automedidas domiciliarias de presión arterial
ARA II	Antagonista de los receptores de angiotensina II
CYP17A1	Citocromo p450 17- α -hidroxilasa
CYP21A2	Citocromo p450 21 hidroxilasa esteroidea
DM	Diabetes mellitus
ECA	Enzima convertora de angiotensina
ENaC	Canal de sodio epitelial
ESC	European Society of Cardiology (Sociedad Europea de Cardiología)
ESH	European society of Hypertension (Sociedad Europea de Hipertensión)
FT	Factor tisular
HDL	Lipoproteínas de alta densidad
HTA	Hipertensión arterial
HVI	Hipertrofia ventricular izquierda
H₂O	Agua
IECA	Inhibidores del enzima convertor de angiotensina
IL	Interleucina
IL-1ra	Antagonista receptor interleucina-1
JNC VI	Joint National Committee VI
JNC VII	Joint National Committee VII
KCNJ1	Canal de potasio
LDL	Lipoproteínas de baja densidad
LOD	Lesión subclínica en órganos diana
Lp-PLA2	Lipoproteína-asociada fosfolipasa-A2
MAPA	Monitorización ambulatoria de la presión arterial durante 24 horas
MCP-1	Proteína quimioatrayente de monocitos-1
MMP-9	Metaloproteinasa-9
MPO	Mieloperoxidasa
MR	Receptor mineralocorticoideo
NADPH	Nicotinamida adenina dinucleótido fosfato
NCEP	National Cholesterol Education Program
NF-κB	Factor nuclear potenciador de las cadenas ligeras kappa de las células B activadas
NHANES-III	National Health And Nutrition Examination Survey
NO	Óxido nítrico
NR3C1	Receptor glucocorticoideo
OPG	Osteoprotegerina
OR	Odds ratio
P-CD40	Plaquetas-CD40
PA	Presión arterial
PAD	Presión arterial diastólica
Pb	Pares de bases
PAS	Presión arterial sistólica
PCR	Proteína C reactiva
RCV	Riesgo cardiovascular
rpm	Revoluciones por minuto
sCD40L	Ligando CD40 soluble
SCNN1α, SCNN1β, SCNN1γ	Canal de Sodio subunidad α , β o γ
SCORE	Systemic Coronary Risk Evaluation
sICAM-1	Molécula de adhesión intercelular soluble 1
SLC12A1	Cotransportador Na-K-2Cl
SLC12A3	Cotransportador Na-Cl
SM	Síndrome metabólico
SNP	Single nucleotide polymorphism
SRAA	Sistema renina-angiotensina-aldosterona
sTNFRs	Receptor soluble del factor de necrosis tumoral
sVCAM-1	Molécula de adhesión celular vascular soluble
TNF	Factor de necrosis tumoral
TNFR-II	Receptor II del factor de necrosis tumoral
VCAM-1	Molécula de adhesión celular vascular -1
VEGF	Factor de crecimiento endotelial vascular
vWF	Factor von Willebrand
WNK1, WNK4	<i>With-no-lysine</i> kinasa 1 o 4
11β-HSD 11	β -hidroxiesteroide dehidrogenasa

~ INTRODUCCIÓN ~

1





1. INTRODUCCIÓN

DEFINICIÓN

¿QUÉ ES LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL?

Se entiende por hipertensión arterial (HTA) la elevación sostenida de la presión arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD) o ambas que, de forma uniforme, continua y exponencial aumenta la morbimortalidad cardiovascular en todas las poblaciones estudiadas, en cualquier grupo de edad y en ambos sexos.

La HTA constituye un área de conocimiento extraordinariamente activa en la que constantemente aparecen nuevas aportaciones respecto a su etiopatogenia, fisiopatología y pautas de tratamiento, modificando al menos parcialmente esquemas tradicionales. A ello han contribuido los estudios básicos que permiten hacer una investigación translacional y valorar nuevas aportaciones tanto desde el punto de vista genético como desde el punto de vista biomolecular.

La presión arterial (PA) se distribuye en la población general en una típica curva de campana continua y no bimodal, y el riesgo a largo plazo de mortalidad cardiovascular asociada con los diferentes niveles de PA aumenta progresivamente según la cifras de ésta, sin que exista un umbral claramente identificado¹. Por tanto, la definición de HTA es en principio, arbitraria. La mejor definición práctica sería la cifra de PA a partir de la cual los beneficios de tratar superan los riesgos de aplicar tratamiento.

De manera operativa se aceptan las definiciones consensuadas por diversos comités. Las definiciones que se utilizan en la práctica clínica habitual fueron aceptadas en la séptima y última reunión del Joint National Committee (JNC VII)² y se basan en el promedio de tres mediciones de PA en cada una de dos o más visitas realizadas tras el diagnóstico inicial.

Según las cifras obtenidas la PA se clasificaría en:

Tensión arterial normal: PAS <120 mmHg y PAD <80 mmHg

Prehipertensión: PAS entre 120-139 mmHg o PAS entre 80-89 mmHg

HTA:

- **Estadio 1:** PAS 140-159 mmHg o PAD 90-99 mmHg
- **Estadio 2:** PAS ≥160 mmHg o PAD ≥ 100 mmHg

Estas definiciones se aplican a adultos que no reciben medicación antihipertensiva y que en el momento del control no se encuentran sintomáticos. El valor más alto (ya sea de PAS o PAD) es el que determina la gravedad de la HTA.

Con respecto a la anterior definición del JNC VI³ o la actualmente aceptada por la Sociedad Europea de Cardiología⁴, se ha añadido la categoría de PA normal (antes denominada óptima), prehipertensión (antes denominada normal PAS<130 mmHg y PAD< 85 mmHg), y tensión normal alta PAS 130-139 mmHg y PAD 85-89 mmHg) y se han unido en el estadio 2, los dos anteriores estadios: estadio 2 (PAS 160-179 mmHg y PAD 100-109 mmHg) y 3 (PAS≥180 mmHg y PAD≥110 mmHg) (Tabla 1).

Tabla 1. Definición y clasificación de los niveles de PA según la Sociedad Europea de Cardiología-Sociedad Europea de Hipertensión⁵ (ESC-ESH) y el JNC VII⁶. Datos en mmHg.

ESC-ESH	PAS	PAD	JNC VII
ÓPTIMA	<120	<80	NORMAL
NORMAL	120-129	80-84	PREHIPERTENSIÓN
NORMAL ALTA	130-139	85-89	
HTA GRADO 1	140-159	90-99	HTA ESTADIO 1
HTA GRADO 2	160-179	100-109	HTA ESTADIO 2
HTA GRADO 3	≥180	≥110	
PAS AISLADA	≥140	≤90	

El riesgo de eventos adversos comienza incluso en valores de PA aceptados como “normales”. Por esta razón, el JNC VII² definió la categoría de prehipertensión, y ya se han publicado diversos estudios demostrando un aumento de la mortalidad en este estadio⁶⁻⁸.

TIPOS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Dentro de la categoría de HTA podemos distinguir tres tipos: HTA primaria o esencial, secundaria y refractaria.

En la mayoría de las ocasiones, no se conoce una causa única o específica para el desarrollo de HTA, por lo que se denomina **HTA primaria o esencial**. Su prevalencia es del 90%. La **HTA secundaria** es aquella en la que se encuentra una causa determinada y representa el 10% de los hipertensos. Las causas más frecuentes se describen en la tabla 2.

Tabla 2. Principales causas de HTA.

Diagnóstico	Rudnick <i>et al</i> ⁹	Sinclair <i>et al</i> ¹⁰	Anderson <i>et al</i> ¹¹
HTA primaria	94%	92.1%	89.5%
Enfermedad renal crónica	5%	5.6%	1.8%
Enfermedad vasculorrenal	0.2%	0.7%	3.3%
Coartación de aorta	0.2%		
Hiperaldosteronismo primario		0.3%	1.5%
Síndrome de Cushing	0.2%	0.1%	0.6%
Feocromocitoma		0.1%	0.3%
HTA inducida por anticonceptivos	0.2%	1%	
Número de pacientes	665	3783	4429

La **HTA refractaria** se define como aquella situación en la que no se alcanza el objetivo de controlar la PA en pacientes que han realizado modificaciones en el estilo de vida y toman tres o más fármacos, incluyendo entre ellos un diurético, a dosis idóneas y de forma continua como terapia farmacológica antihipertensiva.

La prevalencia de HTA refractaria varía mucho en los distintos estudios realizados. Alderman *et al*¹² y Werlmanne *et al*¹³ describen una baja incidencia, del 2.9% y <5% respectivamente. Sin embargo, ensayos clínicos como el ALLHAT (Antihypertensive and Lipid Lowering treatment to prevent Heart ATtack)¹⁴ o el estudio Syst-Eur (Systolic hypertension in Europe)¹⁵ refieren un porcentaje de resistencias al tratamiento entre el 47% y el 43% respectivamente.

Estas diferencias tan significativas en la prevalencia se pueden deber a una falsa refractariedad al tratamiento. Para la identificación de pacientes verdaderamente refractarios hay que excluir de forma minuciosa las causas de HTA secundaria y tomar en consideración los siguientes **posibles factores de confusión**:

- **Medición inadecuada de la PA (hipertensión de bata blanca).**
- **Sobrecarga volumétrica y pseudotolerancia:**
 - * consumo excesivo de sodio
 - * retención de volumen por neuropatía
 - * tratamiento diurético inadecuado
- **Inducida por fármacos o por otras causas:**
 - * falta de cumplimiento del tratamiento
 - * dosis insuficiente
 - * combinaciones medicamentosas inadecuadas
 - * antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores de la ciclooxigenasa 2
 - * cocaína, anfetaminas y otras drogas
 - * simpaticomiméticos (descongestivos, reductores del apetito)
 - * anticonceptivos orales
 - * esteroides suprarrenales
 - * ciclosporina y tacrolimus
 - * eritropoyetina
 - * regaliz (incluyendo el tabaco de forma masticada)
 - * algunos suplementos dietéticos y medicinas que no requieren recetas (ephedra, ma haung, naranja amarga).
- **Enfermedades asociadas:**
 - * obesidad
 - * alcoholismo
 - * HTA secundaria

En general, se considera que, tras un estudio exhaustivo, la HTA refractaria afectaría a <5% de los todos los pacientes hipertensos¹⁶.

EPIDEMIOLOGÍA

En cifras totales, 972 millones de personas padecen HTA a **nivel mundial**¹⁷, por lo que esta enfermedad se convierte en el problema de salud pública más importante de los países desarrollados, representando la causa más frecuente de consulta médica en los países occidentales¹⁸.

En el estudio NHANES-III (National Health And Nutrition Examination Survey) se estimó que 43.2 millones de **adultos estadounidenses** eran hipertensos¹⁹. Sin embargo, datos más recientes describen una prevalencia de HTA del 30%²⁰, probablemente en relación con el aumento de la obesidad y de la supervivencia en las últimas décadas. En **Canadá** se estima una prevalencia del 28% mientras que **en Europa** algunos datos apuntan a una prevalencia de hasta el 44%²¹.

En España, la prevalencia de HTA es del 35%, llegando al 40% en edades medias y a más del 60% en mayores de 60 años, afectando a un total de 10 millones de adultos²². En la tabla 3 se describe la prevalencia de HTA en España según los cifras de PA. En el contexto internacional, España y otros países europeos presentarían una mayor prevalencia de HTA que EEUU y Canadá (Figura 1).

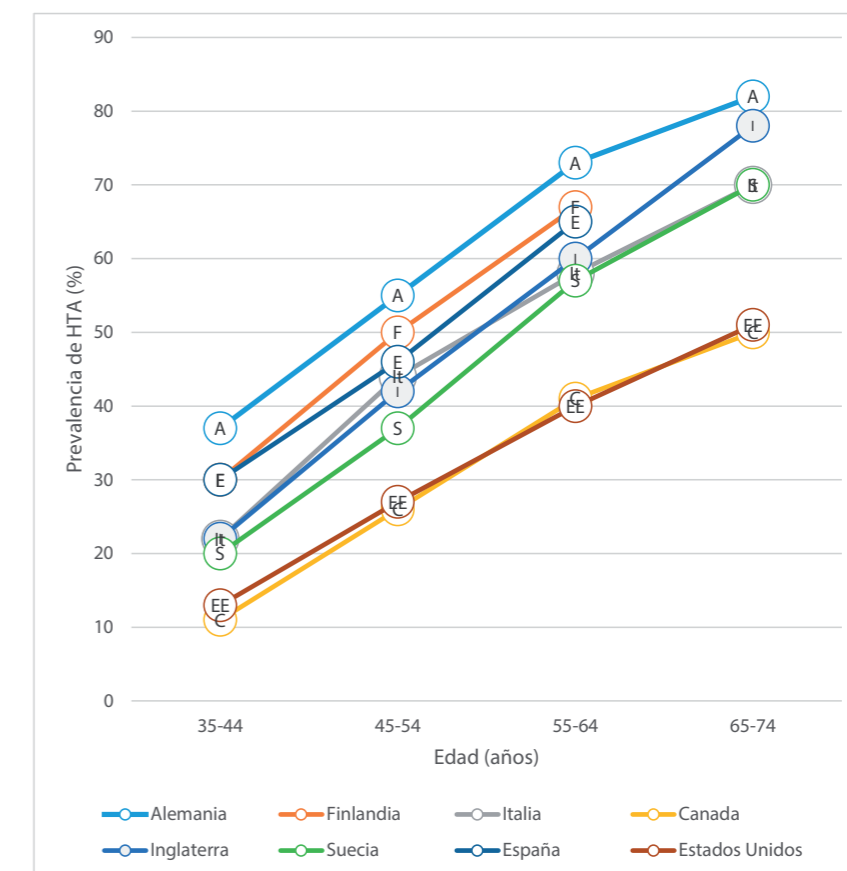


Figura 1. Prevalencia de HTA y niveles de HTA, en 6 países europeos, EEUU y Canadá (ajustadas por edad en población de 35-75 años)²¹.

Tabla 3. Prevalencia de la HTA en España según los cifras de PA.

	NORMOTENSIÓN O PA CONTROLADA			HTA		
	ÓPTIMA	NORMAL	NORMAL-ALTA	GRADO I	GRADO II	GRADO III
PAS (mmHg)	<120	120-9	130-9	140-59	160-79	≥180
PAD (mmHg)	<80	80-4	85-9	90-9	100-9	≥110
Prevalencia 35-65 años (%)	23	17	17	28	11	4
Prevalencia >65 años (%)	10	14	20	36	15	5

Además de estos datos de prevalencia, cabe destacar que hasta el 30% de la mortalidad en España se atribuye a HTA no controlada^{23,24}.

En Castilla y León se estima que del total de la población, un 38.8% son hipertensos, lo que supone más de ochocientos mil personas adultas con esta patología. Esta proporción es mayor en los hombres (40.5%) que en las mujeres (37.4%). Estos porcentajes aumentan con la edad hasta alcanzar a 3 de cada 4 individuos por encima de los 70 años y también aumentan en el medio rural (41.3%) con respecto al medio urbano (36.9%)²⁵. Por áreas de Salud, también existen diferencias, estimándose que la población hipertensa es mayor en Ávila, León y Palencia²⁵.

Con todos estos datos, si la prevención, el diagnóstico precoz y el tratamiento de la HTA no mejoran, seguirán aumentando la carga sanitaria y económica de las enfermedades cardiovasculares, renales y neurológicas en una población cada vez más envejecida y obesa.

Aun haciendo énfasis en la educación sanitaria y en otras medidas sencillas para prevenir la HTA como son el mayor control y conocimiento de factores medioambientales que la producen, son también necesarias investigaciones más complejas para el control y conocimiento de esta enfermedad, en la que la genética juega un papel determinante.

FACTORES DE RIESGO PARA PADECER HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Dentro de los múltiples factores de riesgo que intervienen para padecer HTA los más destacados son:

- ~ **Edad y sexo:** La PA aumenta con la edad en ambos sexos. Hasta los 6 años el incremento es similar en hombres y mujeres. Posteriormente se eleva en los hombres hasta los niveles de adulto mientras que desciende ligeramente en las mujeres durante la pubertad. La situación se invierte por encima de los 50 años en relación con la aparición de la menopausia. Mientras que la PAD tiende a estabilizarse a partir de los 50 años, la PAS continúa aumentando progresivamente. El aumento de la PAS por la edad, determina un incremento en la presión de pulso (presión diferencial) y un aumento en la prevalencia de HTA sistólica aislada, superando el 10% de la población por encima de los 65 años. Los escasos estudios longitudinales disponibles muestran que los aumentos de PA con la edad son más pronunciados en individuos con mayor PA inicial a cualquier edad²⁶.
- ~ **Etnia:** La elevación de PA con la edad es mayor en la raza negra que en la blanca, por lo que la prevalencia de HTA entre la población negra es más elevada. Esto sucede en ambos sexos y en todos los grupos de edad y determina un aumento de la mortalidad por accidente vascular cerebral y cardiopatía isquémica en dicha raza. La HTA acelerada o maligna es especialmente frecuente en la raza negra²⁷.
- ~ **Factores ambientales:** Se ha sugerido en multitud de estudios que el estrés es un factor importante en la HTA; también se ha involucrado factores dietéticos, el tamaño de la familia, la ocupación, el hacinamiento, etc. Sin embargo, algunos estudios sobre poblaciones rurales han demostrado cifras de PA elevadas, incluso mayores a las de poblaciones urbanas, genéticamente similares. La exposición durante mucho tiempo a ambientes psicosociales adversos puede facilitar la HTA. Los estudios en poblaciones emigrantes apoyan esta hipótesis, aunque los cambios no son sólo socioeconómicos, sino también dietéticos y psicofísicos. La prevalencia de la HTA es mayor cuanto más bajo es el nivel socioeconómico y cultural. Los factores de personalidad tienen importancia y entre ellos se han citado la tendencia a la ansiedad y a la depresión, los conflictos de autoridad, el perfeccionismo, la suspicacia y la agresividad²⁸.
- ~ **Factores dietéticos:**
 - * **Obesidad:** la mayoría de los estudios epidemiológicos señalan la relación existente entre sobrepeso y PA, tanto PAS como PAD. Esta relación es más intensa en individuos jóvenes y adultos de mediana edad y más en mujeres que en varones. Se ha observado que una reducción de 9.5 Kg puede determinar una reducción de PA de 20 mmHg en pacientes con HTA leve. Alrededor del 25% de los hipertensos menores de 60 años presenta resistencia a la insulina,

intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia y descenso del colesterol ligado a las lipoproteínas de elevada densidad, lo que se conoce como síndrome metabólico (SM).

* Ingesta de sodio y otros iones: En cuanto a la ingesta de cloruro sódico, los datos demuestran una relación menos potente que con el exceso de peso. Se ha observado una alta prevalencia de HTA en áreas con abundante ingesta de sal y una baja prevalencia en civilizaciones primitivas (esquimales en Alaska) con una ingesta de sal muy escasa (<4 g/día). No obstante, la relación entre el consumo de sal y la PA no es homogénea y en todos los sujetos puede existir una susceptibilidad genética al efecto presor de la sal. Aproximadamente la mitad de los hipertensos son sensibles a la sal y elevan su PA ante una sobrecarga salina en la dieta. Esta susceptibilidad tiene mayor influencia en la reducción de la PAS que sobre la PAD, y en hipertensos de mayor edad. La relación entre el sodio y otros iones (potasio, calcio y magnesio) en la dieta puede adquirir también cierta importancia en el control de la PA. Hay algunas pruebas en individuos con consumo de aguas ricas en calcio que presentan PA más baja y sufren menos complicaciones vasculares.

* Ingesta de cafeína y alcohol: Se ha demostrado un aumento de la PA, tan sólo transitorio, tras la ingesta de cafeína, por lo que no se puede afirmar que el consumo habitual de café determine mayores niveles de PA. La ingesta elevada de alcohol se relaciona significativamente con el incremento persistente de la PA, aunque para los consumidores inferiores a 30 gramos al día se ha descrito una menor mortalidad coronaria.

* Herencia: La agrupación familiar en la HTA se define como la mayor prevalencia de HTA entre familiares de primer grado de pacientes hipertensos. En gemelos homocigotos existe una mayor correlación en las cifras de PA que en gemelos dicigotos. La herencia depende de múltiples genes todavía no bien identificados, aunque ya hay descritos varios genes candidatos asociados a una PA elevada. Se estima que los genes determinan en un 40% las cifras de PA, pero su expresión puede estar modificada por factores ambientales o dietéticos²⁶.

REPERCUSIÓN ORGÁNICA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Como la HTA es un trastorno heterogéneo, existen variables que modifican su evolución. Así, para un determinado nivel de PA, la probabilidad de sufrir una complicación cardiovascular puede variar hasta 20 veces en función a otros factores de riesgo asociados (Figura 2). Sin embargo, cuanto mayor sea el nivel de PA, se desarrollará con más rapidez la arterioesclerosis y habrá más probabilidad de desarrollar diferentes enfermedades cardiovasculares.

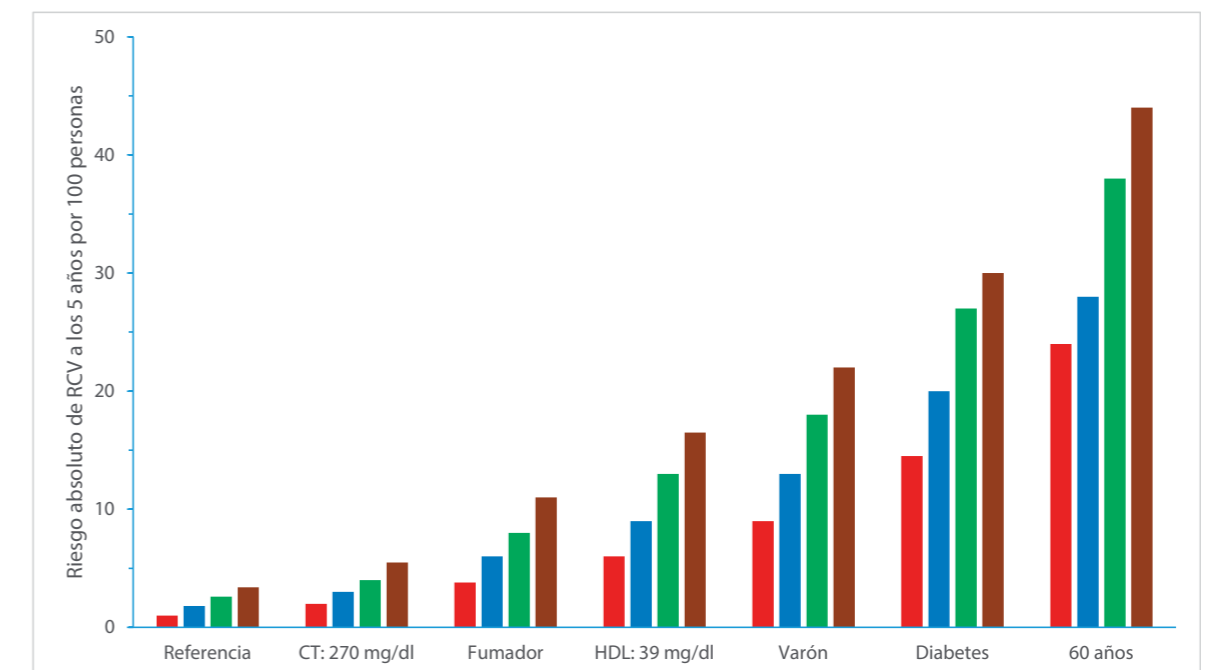


Figura 2. Riesgo cardiovascular (RCV) absoluto a los 5 años según la PAS (niveles de 110, 130, 150 y 170 mmHg) y los niveles especificados de los otros factores de riesgo (colesterol total, fumador, lipoproteínas alta densidad (HDL), varón, diabetes mellitus (DM) y edad). La referencia es una mujer de 50 años, no fumadora ni diabética con un colesterol total de 154 mg/dL y con un colesterol HDL de 62 mg/dL. Como ejemplo, la categoría diabética vendría referida por un hombre de 50 años, diabético, fumador con un colesterol total de 270 mg/dL y un colesterol HDL de 39 mg/dL²⁹.

Por tanto, cuantos más factores de RCV presente un sujeto asociado a HTA más alto será su RCV. Este riesgo se mide en la práctica clínica con métodos cuantitativos de los que se obtiene un valor numérico que corresponde a la probabilidad de presentar un evento cardiovascular, generalmente a 5 ó 10 años. La base inicial de casi todas las guías es la ecuación multifactorial basada en el estudio de Framingham³⁰. En la tabla 4 se resumen las variables utilizadas en las principales escalas de riesgo.

Tabla 4. Factores de riesgo utilizados para el cálculo de RCV por distintas tablas y Sociedades (Hipertrofia ventricular izquierda (HVI), Systemic Coronary Risk Evaluation (SCORE), National Cholesterol Education Program (NCEP III), HDL, lipoproteínas de baja densidad (LDL).

VARIABLES	Framingham ³⁰	SCORE ³¹	ESC, ESH ⁴	NCEP III ³²
Antecedentes familiares	NO	NO	NO	NO
Edad	SI	SI	SI	SI
Sexo	SI	SI	SI	SI
Colesterol Total	SI	SI	SI	SI
HDL	SI	NO	NO	SI
LDL	NO	NO	NO	NO
Col Total/HDL	NO	SI	NO	NO
Triglicéridos	NO	NO	NO	NO
PAS	SI	SI	SI	SI
PAD	NO	NO	NO	NO
Tabaco	SI	SI	SI	SI
DM	SI	NO	SI	NO
HVI	SI	NO	NO	SI

En cualquier caso, y pese al efecto aditivo de otros factores de riesgo, la HTA es cuantitativamente el factor de mayor peso para padecer enfermedad cardiovascular³³.

AFECTACIÓN CARDIACA

La HTA constituye el principal factor de riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular en los países desarrollados³³. La principal fuente de conocimientos respecto al riesgo asociado a la elevación de la PA ha sido el estudio Framingham³⁰, que ha aportado a lo largo de los años multitud de evidencias a favor de la estrecha relación entre PA y enfermedades cardiovasculares (Figura 3).

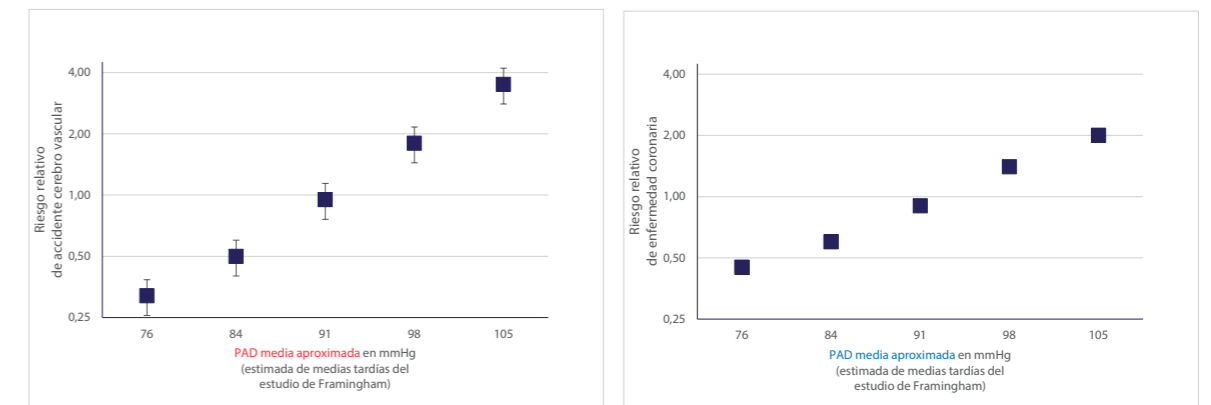


Figura 3. Riesgo relativo de accidente cerebrovascular agudo y enfermedad coronaria estimados por los resultados combinados de estudios prospectivos (los cuadros sólidos representan los riesgos de enfermedad en relación con el riesgo de toda la población en estudio, el tamaño de los cuadros es proporcional al número de eventos. Las líneas verticales representan el intervalo de confianza³⁴).

En el aspecto concreto de la afectación de órgano diana, las secuelas cardiacas de la HTA se detallan a continuación.

- Hipertrofia ventricular izquierda:** La HVI es muy frecuente en pacientes con HTA y está asociada con mayor incidencia de insuficiencia cardiaca, arritmias ventriculares, muerte tras infarto agudo de miocardio y muerte de causa cardiaca³⁵. Esta HVI ocurre porque el corazón está sometido a una sobrecarga de trabajo por el aumento de PA. De esta manera el gasto cardiaco se mantiene a pesar del aumento de las resistencias periféricas. Para la detección de la HVI en la práctica clínica diaria se utiliza el electrocardiograma y el ecocardiograma. La primera prueba tiene sensibilidad más baja, pero la segunda sobrestima la masa ventricular comparada con la resonancia magnética nuclear. El 50-60% de los hipertensos presentan HVI valorada por ecocardiografía y el electrocardiograma tiene más baja sensibilidad para la detección de la HVI²⁶.
- Disfunción diastólica:** La disfunción diastólica suele ser asintomática pero en algunos casos puede llegar a desencadenar insuficiencia cardiaca. El diagnóstico de la disfunción diastólica exige la realización de un ecocardiograma.
- Disfunción sistólica:** La disfunción ventricular izquierda produce insuficiencia cardiaca sistólica. Ésta se debe al aumento de las resistencias periféricas hasta el punto que no pueden mantener el gasto cardiaco a pesar de la contracción ventricular. Además, el riesgo de insuficiencia cardiaca se incrementa con el grado de HTA³⁶.

- **Isquemia miocárdica:** El síndrome coronario agudo en los pacientes hipertensos ocurre por la desproporción entre la oferta y la demanda de oxígeno del miocardio; además, coexiste una aterosclerosis acelerada que ayuda a que se produzca la isquemia. La mayoría de las muertes debidas a HTA son por infarto agudo de miocardio o por insuficiencia cardíaca congestiva²⁶.

AFECTACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

En pacientes hipertensos es frecuente la disfunción del sistema nervioso central. Las cefaleas occipitales, en especial las matutinas, constituyen uno de los síntomas más precoces de la HTA. También pueden observarse mareos, vértigo, acúfenos, visión borrosa o síncope. Sin embargo, las manifestaciones más graves se deben a oclusión vascular, hemorragias, o encefalopatía.

- **Encefalopatía hipertensiva:** Cifras altas de PA pueden causar una emergencia vital para el paciente como encefalopatía o HTA maligna entre otras². Esta encefalopatía se produce por una elevación de la PA por encima del límite superior de la autorregulación (150-200 mmHg). Este fracaso de la regulación produce áreas de vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar y edema. El incremento del flujo por dicho fracaso coexiste con áreas de isquemia, microinfartos y hemorragias petequiales. La encefalopatía sin tratamiento puede desencadenar una hemorragia cerebral²⁶.
- **Infarto cerebral:** La HTA es el factor de riesgo más importante para el infarto cerebral isquémico, y la incidencia se reduce sustancialmente con una terapia antihipertensiva eficaz¹⁵. El infarto cerebral de la HTA es secundario a dos causas: la aterosclerosis y la reducción brusca de la PA. La aterosclerosis es la causa más frecuente observada en los pacientes hipertensos. Suelen ser pequeñas lesiones localizadas en ganglios basales, la protuberancia y la rama posterior de la cápsula interna, producidas por oclusiones trombóticas de pequeño tamaño. La otra causa de infarto cerebral isquémico en un paciente hipertenso se debe a la reducción de la PA por debajo del límite inferior de la autorregulación cerebral (60 mmHg), disminuyendo así el flujo sanguíneo cerebral. Los desencadenantes más frecuentes de esta alteración suelen ser un tratamiento hipotensor o diurético demasiado intenso.
- **Aneurismas de Charcot-Bouchard:** La HTA es el factor de riesgo más importante para padecer una hemorragia cerebral³⁷. Las hemorragias por HTA son secundarias al desarrollo de microaneurismas vasculares (aneurismas de Charcot-Bouchard). Se localizan con más frecuencia en las pequeñas arterias perforantes de los núcleos basales, el tálamo y la cápsula interna, y constituyen la base anatomopatológica de la hemorragia cerebral. Sólo la edad, la degeneración amiloide asociada a la edad y la HTA intervienen en la aparición de estos aneurismas, lo que conlleva que la asociación entre HTA y hemorragia cerebral sea mayor que con el infarto cerebral o el infarto de miocardio²⁶.

AFECTACIÓN RENAL

La HTA produce disfunción endotelial y aumento progresivo de la resistencia vascular renal que conduce a la disminución del flujo plasmático, del filtrado glomerular y posterior disfunción tubular (Figura 4), nefroangioesclerosis y finalmente insuficiencia renal.

Dentro de las consecuencias de la HTA a nivel renal podemos destacar:

- **Nicturia:** Constituye el síntoma más precoz de la afectación renal por pérdida de la capacidad de concentración.
- **Microalbuminuria:** Es el signo más precoz de nefroangioesclerosis y constituye por sí misma un factor independiente de RCV.
- **Insuficiencia Renal:** La HTA es el factor de riesgo más importante para padecer insuficiencia renal crónica³⁸. La insuficiencia renal de la nefroangioesclerosis (Figura 4) hipertensiva es lentamente progresiva, y por lo general, con escasa proteinuria y sedimento normal. La nefroangioesclerosis renal conduce a la diálisis al 20% de los pacientes y es, tras la DM, la causa más frecuente de insuficiencia renal terminal. Aun más, hasta un 10% de las muertes por HTA se deben a insuficiencia renal.
- **Hiperuricemia:** Es secundaria a la disminución de la excreción renal de ácido úrico.

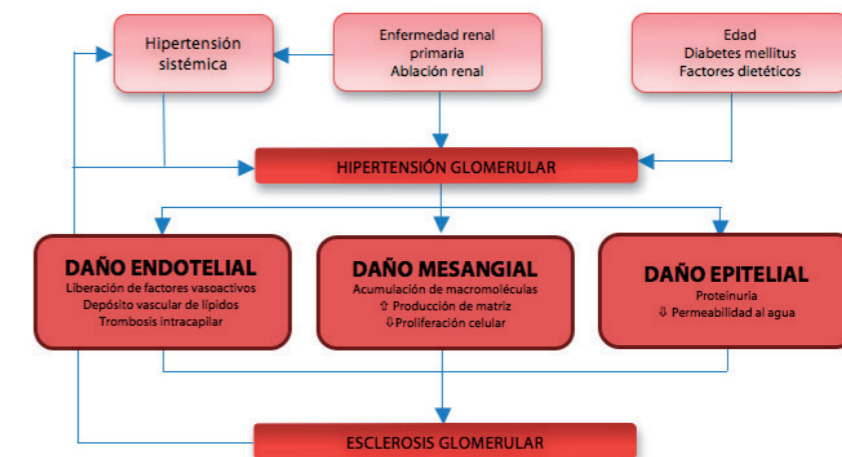


Figura 4. Papel de la HTA glomerular en el inicio y progresión del daño estructural renal.

AFECTACIÓN RETINIANA

La elevación de la PA provoca una constricción arteriolar retiniana focal y generalizada, mediada probablemente por la autorregulación³⁹. Una duración prolongada de una PA particularmente alta se puede asociar con una rotura de la barrera hemato-retiniana interna, con la extravasación del plasma y de los hematíes. En la mayoría de los casos los cambios hipertensivos no son suficientemente extensos para producir rotura de las barreras hemato-retinianas. Por el contrario los efectos crónicos de la HTA en los vasos retinianos se asocian íntimamente a cambios arterioescleróticos en la retina, caracterizados por un engrosamiento vascular.

Estudios recientes han buscado asociación de las características microvasculares de los vasos retinianos con la enfermedad macrovascular, como la enfermedad cardiovascular y el ictus. En el Beaver Dam Eye Study se comprobó que las arteriolas retinianas estrechadas se asociaban a un riesgo aumentado de HTA, lo que indica que las alteraciones estructurales de la microvasculatura pueden ligarse al desarrollo de HTA⁴⁰. Sin embargo en el estudio Blue Mountain, la HTA pasada y la actual se consideraron una causa directa de un estrechamiento arteriolar significativo de los vasos retinianos⁴¹. No obstante, ambos resultados apuntan a la asociación de la HTA y los cambios vasculares retinianos.

Tradicionalmente, los cambios arteriulares de la HTA se han considerado principalmente resultado del vasoespasmo, mientras que los cambios arterioescleróticos se deben al engrosamiento de la pared arteriolar. El estrechamiento arteriolar difuso es una característica de la retinopatía hipertensiva. Aunque puede verse como una respuesta vasoespástica aguda a la HTA aguda, aparece con más frecuencia en la HTA crónica. Esta reducción del calibre arteriolar es responsable en gran medida de la reducción del cociente arteriola:vénula característica de la HTA.

La arterioesclerosis hipertensiva se atribuye a un incremento progresivo de los componentes elástico y muscular de la pared de la arteriola inducido por la HTA. Los cambios en las paredes de las arteriolas inducen un cambio en el carácter del reflejo luminoso de los vasos.

En numerosas ocasiones se ha intentado organizar los cambios retinianos morfológicos de la HTA y la arterioesclerosis en una clasificación útil para la clínica.

En 1939 Keith *et al* elaboraron la primera clasificación de los cambios retinianos en la HTA⁴². **La clasificación de Keith-Wagener-Baker** clasifica la retinopatía hipertensiva en cuatro grupos, y es la más utilizada en la práctica clínica habitual:

- **Grupo I:** constricción mínima de las arteriolas retinianas.
- **Grupo II:** las anomalías retinianas incluyen las del grupo I, con un estrechamiento focal más definido y muecas arterioloventosas en pacientes sin otra afectación sistémica o afectación mínima.
- **Grupo III:** se incluyen las anomalías de los grupos I y II y también las hemorragias, los exudados y los cambios vasoespásticos, entre ellos la constricción arteriolar focal y los puntos algodanosos. Estos cambios se asocian con disfunción cardíaca, renal o cerebral identificable.
- **Grupo IV:** aparecen las alteraciones mencionadas en los otros grupos, que suelen ser más graves y se asocian con un edema en la papila óptica. Las enfermedades cardíacas, cerebrales o renales son más graves.

Existen otras clasificaciones como **la clasificación de Scheie**⁴³, que cuantifica los cambios de la HTA y la arterioesclerosis por separado en una clasificación en cinco estadios. En esta segunda clasificación los cambios arterioescleróticos se atribuyen a engrosamiento de la pared arteriolar, con cambios concomitantes en los reflejos arteriulares, el color y el aspecto de las arteriolas. El estrechamiento puede provocar cambios en el aspecto de los cruces arterioloventosos debido al incremento de la compresión del punto donde comparten una vaina adventicia común.

Por tanto la exploración oftalmológica del fondo de ojo es útil para valorar la repercusión sistémica de la HTA y sus hallazgos constituyen el mejor índice del tiempo de evolución de la HTA y de su pronóstico²⁶.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE HIPERTENSO

La evaluación inicial de todo paciente hipertenso debe tener estos objetivos:

1. Asegurar que la HTA es constante y contrastada su correcta medida por la técnica más adecuada.
2. Descartar la presencia de causas curables de HTA (HTA secundaria).
3. Identificar si hay afectación orgánica clínica o subclínica.
4. Detectar la coexistencia de otros factores de RCV.
5. Estratificar el RCV.
6. Proponer la pauta de tratamiento, de modificación de los estilos de vida y/o farmacológico, y si se ha iniciado éste, valorar respuesta y efectos colaterales.

La historia clínica de un paciente hipertenso debe ser una historia sistematizada y reglada como la de cualquier otro paciente aunque incluya una anamnesis más selectiva como modos de estilo de vida, datos de comienzo y evolución de la HTA, historia familiar, etc.

La exploración física de un paciente hipertenso debe ser completa, aunque luego más específicamente debe comprender la medida reglada de la PA y la búsqueda de signos y síntomas de factores de riesgo adicionales, de causas de HTA secundaria y de lesión de órgano diana. La exploración debe comprender medidas antropométricas como el peso, la talla, el índice de masa corporal y el perímetro abdominal. Posteriormente, en la exploración reglada, se atenderá a informar selectivamente de signos y síntomas en relación con causas secundarias de HTA y patología cardiovascular.

Los estudios complementarios van dirigidos a determinar factores de riesgo adicionales de HTA secundaria y de lesión clínica o subclínica de órgano diana y pueden considerarse una serie de pruebas básicas que incluyen: sistemático de sangre, glucemia basal y hemoglobina glicada, colesterol total, LDL y HDL, triglicéridos, ácido úrico, urea, creatinina y aclaramiento de creatinina o tasa de filtración glomerular, ionograma, sistemático de orina, radiografía de tórax y electrocardiograma. Se consideran como pruebas recomendadas: automedidas domiciliarias (AMPA) y monitorización ambulatoria de la PA 24 horas (MAPA), microalbuminuria (necesaria en diabéticos), proteinuria cuantitativa si se superan los 300 mg de albúmina en 24 horas, ecocardiograma, índice tobillo-brazo, fondo de ojo y eco-doppler carotídeo. Se consideran pruebas de evaluación ampliadas: estudios de rigidez arterial y exploraciones dedicadas a la repercusión visceral de la HTA (cerebral, cardíaca, renal y ocular) que se considerarán obligatorias en la HTA complicada. En caso de HTA secundaria se valorará la medición de renina, aldosterona, catecolaminas en plasma y en orina, metanefrinas, estudio suprarrenal funcional y con técnicas de imagen y ocasionalmente arteriografía. Es necesario tener en cuenta el estudio de los factores de riesgo asociados (DM, SM, dislipemia). En casos de HTA secundaria se realizarán los estudios pertinentes a cada presunta causa⁴⁴.

PRONÓSTICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La HTA no tratada reduce la esperanza de vida de 10 a 20 años. Incluso los individuos con HTA leve, sin signos de afectación de órgano diana, si no se tratan, presentan un gran riesgo de presentar complicaciones cardiovasculares a medio-largo plazo. Como ya se comentó, la coexistencia de otros factores pueden agravar el RCV. Por ello se asocia con un peor pronóstico de la HTA: el tabaquismo, el sobrepeso y la obesidad central, el sedentarismo, la DM, la dislipemia (LDL/HDL), la microalbuminuria o el filtrado glomerular < 60 ml/min, la edad (varones > 55 años ó mujeres > 65 años) la historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura (varones < 55 años ó mujeres < 65 años) o la afectación de órganos diana (corazón, sistema nervioso central, riñón, arteriopatía periférica o retinopatía)²⁶.

Un meta-análisis de 61 estudios observacionales prospectivos⁴⁵, que incluyó a un millón de sujetos sin enfermedad coronaria previa, ha confirmado que los niveles habituales de PA se asocian con mortalidad por cardiopatía isquémica en todas las edades, aunque la fuerza relativa de esta asociación en pacientes de mediana edad es más débil que la relación con mortalidad cerebrovascular. La PAS y la PAD son el mayor factor de riesgo para enfermedad cardiovascular y la relación entre los valores de PA y el riesgo de eventos es continua, consistente e independiente de otros factores de RCV⁴⁵. De los pacientes hipertensos que fallecen, el 50% mueren de enfermedad coronaria o de insuficiencia cardíaca, un 33% de accidente cerebrovascular agudo y un 10-15% de insuficiencia renal. En la Tabla 5 se detallan la mortalidad atribuible a causas vasculares, no vasculares y de causa desconocida.

Es fácil subestimar el papel de la HTA en la producción de daño vascular subyacente a estos procesos y la muerte en muchas ocasiones se atribuye a accidente cerebrovascular agudo o infarto agudo de miocardio, en lugar de atribuirlo a la HTA que es la máxima responsable.

Tabla 5. Número de muertes atribuibles a accidente cerebrovascular, cardiopatía isquémica, otras causas vasculares y causas no vasculares⁴⁵.

Edad	Personas-año en riesgo (x10 ³)	Número de muertes (según causa)				
		Accidente cerebrovascular agudo	Cardiopatía isquémica	Otros causas vasculares	Causas no vasculares	Causa desconocida
<40	2020	74	98	57	1032	91
40-49	3269	414	1322	386	4386	265
50-59	3843	1372	5594	1377	12228	847
60-69	2482	2939	10450	2549	18771	1686
70-79	913	4327	10852	3227	16112	1716
80-89	177	2636	5649	2251	7436	895
>90	7	198	318	245	562	84
Total	127111	11960	34283	10092	69797	5584

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

OBJETIVO DEL TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento antihipertensivo es triple:

- Reducir la morbilidad y mortalidad cardiovascular, asociadas al aumento de la PA.
- Reducir la PA a unos objetivos contrastados y clínicamente definidos.
- Evitar la progresión y conseguir la regresión del daño orgánico subclínico (lesión asintomática de órganos diana) ó daño orgánico establecido.

Para la consecución de este triple objetivo es necesario tratar y controlar la PA y todos y cada uno de los factores de RCV asociados.

Así, la reducción sostenida de 12 mmHg de PAS (en paciente con HTA grado I con factores de RCV asociados) previene en 10 años una muerte por cada 11 pacientes tratados y, si el paciente tuviese lesión de órgano diana, se prevendría una muerte por cada 9 pacientes tratados⁴⁶. Se ha demostrado que el tratamiento correcto de la PA disminuye la mayoría de los eventos cardiovasculares mortales y no mortales, con reducción en la incidencia del 30% del ictus, del 23% de eventos coronarios, disminución de la mortalidad cardiovascular en un 18%, y de la mortalidad total 13% para todas las complicaciones cardiovasculares⁴⁷ (Figura 5).

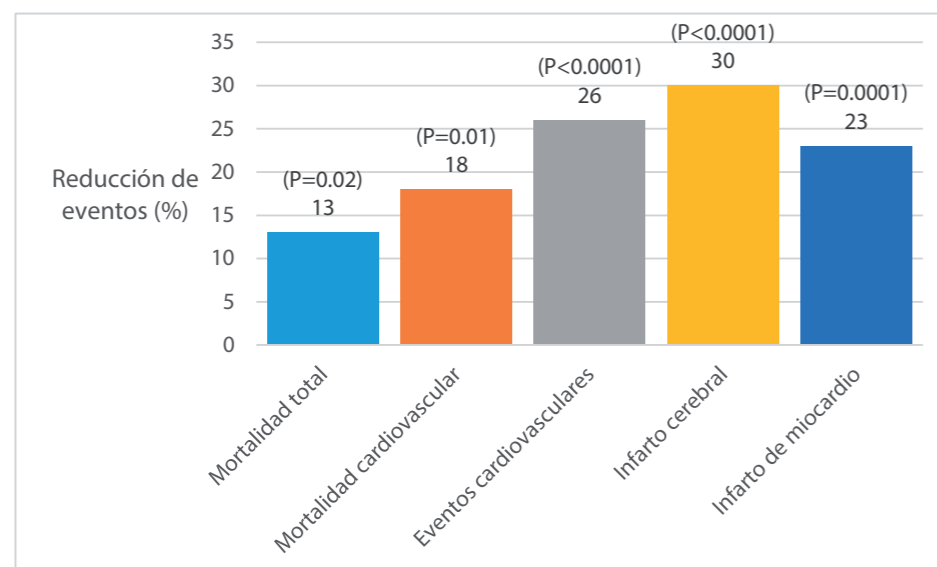


Figura 5. Reducción en porcentaje de la morbimortalidad con el tratamiento de la HTA⁴⁷.

Sin embargo, pese a estos datos, las tasas de control de la PA son claramente insuficientes aunque se ha registrado una mejora progresiva en el control. Así, en nuestro país, los estudios CONTROLPRES⁴⁸ han objetivado un progresivo y mejor control (13.0%, 16.3%, 28.8%, 38.8%). Otros estudios como PRESCAP^{49,50}, PREVENCAT⁵¹, CONTROLPRES⁵² y el estudio HICAP⁵³ muestran resultados similares (Figura 6).

En las unidades especializadas de HTA se consigue mejorar el control llegando a ser próximo al 45%²⁴.

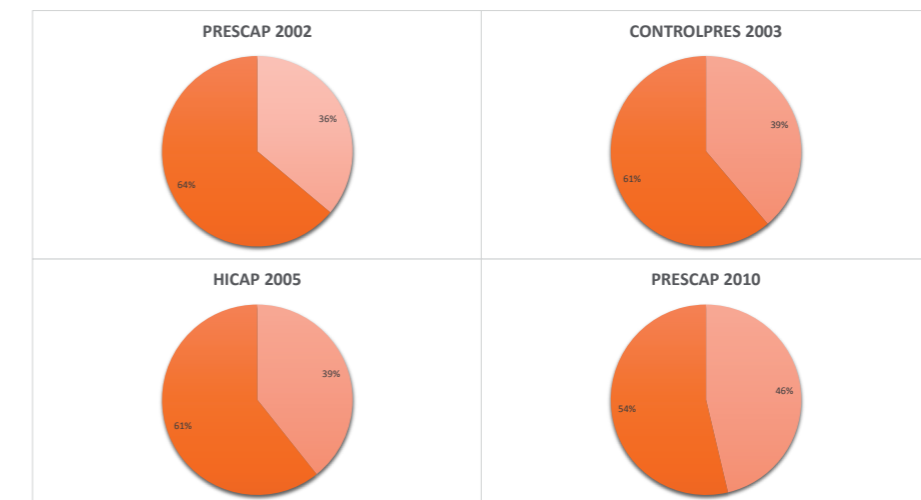


Figura 6. Variaciones del control de la PA en España según distintos estudios.

En general los objetivos de control de la PA son reducir la PAS por debajo de 140 mmHg y la PAD por debajo de 90 mmHg para todos los sujetos mayores de 18 años. Estas cifras objetivo del tratamiento han sido revisadas recientemente⁵⁴ y pueden resumirse del siguiente modo:

- Las PAS y PAD deben reducirse a valores inferiores a 140 mmHg y a 90 mmHg en todos los pacientes hipertensos tanto los de riesgo bajo-moderado como los que tienen un RCV alto. No hay evidencia suficiente para considerar eficaz de forma completa la reducción de PAS < 140 mmHg en pacientes ancianos⁵⁴.
- Con la evidencia actual es prudente recomendar una reducción de valores de PAS a 130-139 mmHg y PAD 80-85 mmHg en todos los pacientes hipertensos sin embargo se requiere mayor evidencia objetivada en ensayos aleatorizados⁵⁴.
- El objetivo PAS<130 mmHg en pacientes con DM y RCV muy alto es controvertido ya que en ningún estudio aleatorizado una reducción de PAS inferior a 130 mmHg en pacientes diabéticos ha mostrado beneficios⁵⁴.
- Análisis *post hoc* ponen de manifiesto una reducción progresiva de eventos cardiovasculares cuando la PAS se reduce hasta valores próximos a 120 mmHg y la PAD en torno a 75 mmHg pero el beneficio, a valores exclusivamente bajos, es progresivamente menor⁵⁴.

La información sobre los umbrales y objetivos para el tratamiento farmacológico de la HTA se han basado en análisis de ensayos en que se valoran eventos clínicos y su análisis *post hoc* y en estudios sobre los efectos del tratamiento en lesión de órganos de importancia pronóstica (Ensayos clínicos: VALUE⁵⁵, IDNT⁵⁶, HOT⁵⁷, INVEST⁵⁸, ADVANCE⁵⁹, ONTARGET⁶⁰). Valorados otros ensayos clínicos (PROGRESS⁶¹, TNT⁶², TRANSCEND⁶³), se ha limitado la indicación de la reducción enérgica de la PA en pacientes de alto riesgo.

¿CUÁNDO INICIAR EL TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO?

La toma de decisión para iniciar un tratamiento antihipertensivo se basa en el grado de elevación de la PA y en el RCV total de cada paciente, lo que permite decidir sobre el umbral de la PA en los que debe comenzarse la administración de fármacos, las cifras objetivo a conseguir, el inicio de tratamiento con monoterapia o con combinación farmacológica y la posibilidad de asociar al tratamiento medicación hipolipemiante y antiagregante.

Para ello, es necesario **estratificar el RCV** total, que se valora mediante la historia clínica, la exploración física y pruebas de laboratorio, descritas en la sección anterior y que permite identificar:

- Presencia de enfermedad cardiovascular o enfermedad renal clínicamente establecida.
- Presencia de enfermedad cardiovascular subclínica.
- Coexistencia de otros factores de RCV.

La presencia de enfermedad cardiovascular o renal establecida aumenta drásticamente el riesgo de eventos cardiovasculares posteriores independientemente de los valores de PA. Ya en las guías de práctica clínica de la ESH/ESC de 2007⁶⁴ se consideró que entre los criterios para valorar el RCV total, el **daño orgánico subclínico** es un componente muy importante debido a que las alteraciones asintomáticas del sistema cardiovascular y renal son estados intermedios en el “*continuum cardiovascular*”, que asocia factores de riesgo a eventos vasculares y mortalidad. Esta guía clasifica a los hipertensos con daño orgánico subclínico como pacientes hipertensos de alto RCV. Por tanto, es necesario la búsqueda de signos de lesión orgánica con o sin expresión clínica a nivel cardiaco, vascular, renal, ocular, etc. por distintos métodos (bioquímicos, funcionales y de imagen). La coexistencia de otros factores RCV también aumentan de forma muy notoria el riesgo asociado a la HTA. Un requisito mínimo aunque incompleto, en el paciente hipertenso es estratificar el riesgo mediante tablas de RCV (SCORE³¹, Framingham⁶⁵, ESH-ESC⁶⁶).

La tabla 6 de la ESH-ESC⁶⁶ representa la estratificación del riesgo en función de niveles de PA y factores de RCV asociados (número de factores de riesgo clásicos (edad, fumador, colesterol y triglicéridos), presencia de lesión de órgano diana, SM, DM y enfermedad cardiovascular o renal establecida).

Tabla 6. Estratificación del riesgo según los niveles de PA y de la presencia de otros factores de RCV (lesión subclínica en órganos diana (LOD)).

Otros factores de RCV, LOD o enfermedad CV	PA (mmHg)				
	Normal PAS 120-129 o PAD 80-84	Normal alta PAS 130-139 o PAD 85-89	HTA Grado 1 PAS 140-159 o PAD 90-99	HTA Grado 2 PAS 160-179 o PAD 100-109	HTA Grado 3 PAS ≥ 180 o PAD ≥ 110
Sin otros factores de RCV	Riesgo medio	Riesgo medio	Riesgo adicional bajo	Riesgo adicional moderado	Riesgo adicional alto
1-2 factores de RCV	Riesgo adicional bajo	Riesgo adicional bajo	Riesgo adicional moderado	Riesgo adicional moderado	Riesgo adicional muy alto
3 o más factores de RCV, LOD, SM o DM	Riesgo adicional moderado	Riesgo adicional alto	Riesgo adicional alto	Riesgo adicional alto	Riesgo adicional muy alto
Enfermedades CV o renal establecida	Riesgo adicional muy alto	Riesgo adicional muy alto	Riesgo adicional muy alto	Riesgo adicional muy alto	Riesgo adicional muy alto
	< 15%	15%-20%	20%-30%		>30%

En la tabla 7 de la ESH-ESC⁶⁶ se muestran las distintas opciones terapéuticas en función de la estratificación del RCV.

Tabla 7. Opciones terapéuticas en función del RCV.

Otros factores de RCV, LOD o enfermedad CV	PA (mmHg)				
	Normal PAS 120-129 o PAD 80-84	Normal alta PAS 130-139 o PAD 85-89	HTA Grado 1 PAS 140-159 o PAD 90-99	HTA Grado 2 PAS 160-179 o PAD 100-109	HTA Grado 3 PAS ≥ 180 o PAD ≥ 110
Sin otros factores de RCV	Ninguna intervención en la PA	Ninguna intervención en la PA	Cambio de estilo de vida varios meses, seguido de tto. farmacológico si PA incontrolada	Cambio en estilo de vida + tto. farmacológico	Cambios de estilo de vida + tto. farmacológico inmediato
1-2 factores de RCV	Cambio de estilo de vida	Cambio de estilo de vida	Cambio en estilo de vida varias semanas y después tto. farmacológico si PA incontrolada	Cambio en estilo de vida + tto. farmacológico	Cambios de estilo de vida + tto. farmacológico inmediato
3 o más factores de RCV o LOD	Cambio de estilo de vida	Cambio de estilo de vida y considerar tto. farmacológico	Cambio en estilo de vida + tto. farmacológico	Cambio en estilo de vida + tto. farmacológico	Cambios de estilo de vida + tto. farmacológico inmediato
DM	Cambio de estilo de vida	Cambio en estilo de vida + tto. farmacológico			
Enfermedad CV o renal establecida	Cambios de estilo de vida + tto. farmacológico inmediato	Cambios de estilo de vida + tto. farmacológico inmediato	Cambios de estilo de vida + tto. farmacológico inmediato	Cambios de estilo de vida + tto. farmacológico inmediato	Cambios de estilo de vida + tto. farmacológico inmediato

Estas tablas se pueden resumir en los siguientes puntos:

- Sujetos con PA normal alta o aquellos con PA normal que tienen factores de RCV añadidos deben inicialmente aplicar las medidas de modificación de los estilos de vida.
- En los sujetos con HTA grado I (cifras de PAS > 140 mmHg o PAD > 90 mmHg ó ambas) de bajo riesgo (sin factores de RCV añadidos) deben inicialmente modificar y controlar los estilos de vida y después de unos meses (3 a 6) iniciar tratamiento antihipertensivo si no consiguen los objetivos de control de la PA.
- Sujetos con HTA grado I de riesgo moderado (con 1 ó 2 factores de RCV asociados) deben iniciar tratamiento farmacológico si después de 6 semanas (como tiempo medio) de aplicación confirmada de los estilos de vida no logran los objetivos de control de la PA.
- En sujetos con HTA grado I de riesgo elevado (3 o más factores de RCV, SM, lesión de órgano diana o DM) el tratamiento farmacológico debe iniciarse desde el comienzo del diagnóstico junto a la modificación de los estilos de vida y el control de todos los factores de RCV asociados.
- En individuos con HTA grado 2 (cifras de PAS > 160 mmHg o PAD > 100 mmHg o ambas) deben ser tratados farmacológicamente desde el principio del diagnóstico.
- Todos los pacientes con HTA grado 3 (PAS > 180 mmHg o PAD > 110 mmHg o ambas) o los sujetos hipertensos con enfermedad cardiovascular o renal clínicamente evidente, deben iniciar de forma inmediata el tratamiento antihipertensivo.
- En sujetos con cifras de PA definidas como normal alta (PAS 130-139 mmHg y PAD 85-89 mmHg o ambas) que padezcan DM o tengan una insuficiencia renal establecida no hay consenso sobre el beneficio de reducir la PA a niveles más bajos.

Los resultados observados en los ensayos clínicos referidos en algunos meta-análisis⁶⁷⁻⁶⁹ de los últimos años no apoyan una mayor reducción de la PA. Muchos de los tratamientos antihipertensivos tienen efectos favorables sobre la enfermedad asociada o sobre los parámetros que indican lesión de órgano diana (albuminuria, HVI, retinopatía, etc).

Se ha demostrado que el tratamiento antihipertensivo disminuye la morbimortalidad cardiovascular tanto en pacientes jóvenes y de mediana edad con PAS y PAD elevadas y en pacientes de edad avanzada con PAS aislada elevada⁷⁰. El beneficio ha quedado demostrado tanto en hombres como en mujeres y se ha demostrado con los principales tipos terapéuticos de antihipertensivos⁶⁹.

OPCIONES TERAPEÚTICAS EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

➤ Medidas no farmacológicas

Están dirigidas a cambiar el estilo de vida y deben ser aplicadas a todos los pacientes hipertensos y en individuos con PA normal-alta con riesgo moderado (1-2 factores de RCV), bien como tratamiento inicial ó como complemento del tratamiento farmacológico.

Los resultados de estas medidas sobre la reducción de la PA señaladas en el JNC² se exponen en la tabla 8.

Tabla 8. Medidas no farmacológicas y reducción de PAS en pacientes con HTA (Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH)).

Modificación	Recomendación	Reducción PAS
Reducción de peso	Mantenimiento del peso corporal (IMC 18.5-24.9 kg/m ²)	5-20 mmHg/10 kg de peso reducidos
Dieta tipo DASH ⁷¹	Consumo de dieta rica en frutas, vegetales y pocas grasas diarias saturadas y totales	8-14 mmHg
Reducción de sodio	<1000 mmol/día en la dieta (2.4 g de sodio o 6 g de cloruro sódico)	2-8 mmHg
Actividad física	Ejercicio físico aeróbico regular (caminar 30 minutos diarios)	4-9 mmHg
Moderación en consumo de alcohol	< 30 ml de etanol	2-4 mmHg

Siguiendo las recomendaciones de las Guías de la ESH/ESC⁶⁴ las evidencias fundamentales y con evidencias contrastadas son:

- Reducción de peso.
- Reducción del aporte de sal.
- Ejercicio físico.
- Abandono del tabaco.
- Reducción del consumo de alcohol.
- Aumento de consumo de frutas, verduras y distribución de grasas saturadas y totales.

En relación con la reducción de peso⁷²:

- Es la medida más eficaz de modificación de los estilos de vida.
- El peso corporal está directamente asociado a la HTA.
- La obesidad central es una variable independiente relacionada con la mayor incidencia de HTA incrementando el RCV y la refractariedad terapéutica.

- La reducción de peso disminuye la PA y tiene efectos beneficiosos sobre los factores de riesgo asociados (resistencia insulínica, hiperglucemia, DM, HVI, síndrome de apnea obstructiva del sueño).
- Una reducción media de PAS (de 4.4 mmHg) y de PAD (de 3.6 mmHg) se pueden conseguir tras reducir de 3 a 7 kg de peso.
- La reducción de peso puede prevenir la HTA en individuos con sobrepeso y PA normal-alta.
- La reducción de peso facilita el efecto terapéutico farmacológico.

En relación con la restricción de sal⁷³: se conoce que el sodio interviene en múltiples mecanismos involucrados en la fisiopatología de la HTA y que la regulación de la PA está ligada a la capacidad funcional del riñón para eliminar la sal. El sistema de natriuresis por presión es un mecanismo de regulación a largo plazo del control de la PA, modificando el volumen del líquido extracelular y su respuesta irregular ha permitido clasificar a los pacientes en pacientes "sal sensibles" y pacientes "sal resistentes".

- La dieta sin sal reduce la PA.
- Existe una amplia variabilidad en la respuesta a la dieta sin sal ("sal sensibles" / "sal resistentes"): los efectos de la reducción de sodio son mayores en pacientes ancianos y de mediana edad, en pacientes diabéticos y en pacientes con insuficiencia renal crónica, es decir, grupos que tengan una menor respuesta al sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA).
- La restricción de sal tiene mayor efecto antihipertensivo si se combina con otros consejos dietéticos.
- Un excesivo consumo de sal puede ser causa de HTA refractaria.
- Reducir el consumo máximo de sal a 100 mEq/día.

En relación con el ejercicio físico⁷⁴: disminuye el gasto cardiaco, el volumen sistólico y las resistencias periféricas, reduce la actividad de la renina plasmática y de las catecolaminas y la resistencia insulínica. Con respecto al ejercicio físico detallamos que:

- El sedentarismo es un potente predictor de mortalidad cardiovascular independientemente de la PA y de otros factores de RCV.
- El ejercicio físico reduce la PAS y PAD en reposo de 3 /2.4 mmHg y la PA ambulatoria diaria de 3.3/3.5 mmHg.
- El ejercicio físico ha de ser individualizado y programado.

En relación con el consumo alcohol⁷⁵: estimula el sistema nervioso simpático, induce la aparición de resistencia insulínica, facilita la vasoconstricción arterial periférica de forma no uniforme y conduce a disfunción endotelial y alteración del transporte transmembrana. Aunque su consumo moderado se asocia a un descenso de eventos cardiovasculares, el consumo crónico y cuantitativamente importante permite concluir que:

- La relación entre consumo de alcohol y niveles de PA es lineal.
- Altos niveles de consumo de alcohol suponen mayor RCV.

- El alcohol atenúa los efectos de los fármacos antihipertensivos.
- Conviene limitar el consumo de alcohol a menos de 30 g/día.

En relación con el consumo de tabaco⁷⁶: la nicotina y el monóxido de carbono son los directamente responsables del RCV facilitando la liberación de catecolaminas, cortisol y activando la enzima convertidora de angiotensina (ECA), asociando una vasoconstricción periférica y sus consecuencias. Con respecto al hábito tabáquico destacamos que:

- Existe una relación directa fumador-HTA.
- El tabaco incrementa marcadamente el riesgo de complicaciones cardiovasculares.
- En hipertensos fumadores es más frecuente la cardiopatía isquémica, la HVI, la enfermedad arterial periférica y la HTA de origen vasculo-renal.
- Los fumadores ofrecen mayor resistencia terapéutica.

En relación con los efectos de la dieta^{71,77}: sobre el RCV puede inducir natriuresis, modular la sensibilidad a baroreceptores, reducir la resistencias periféricas y la resistencia insulínica, reducir la sensibilidad a la angiotensina II, disminuir la actividad del sistema nervioso central, inhibir la tirosinquinasa, etc. Se ha descrito que:

- Tiene un efecto beneficioso una dieta con elevado contenido en frutas y verduras (el efecto reductor de la PA queda claramente documentado en el estudio DASH), frutos secos y productos lácteos desnatados, reduciendo el colesterol alimentario, las grasas totales y saturadas, las carnes rojas, los dulces y las bebidas ricas en azúcar.
- Los aportes beneficiosos de la dieta mediterránea al RCV son ampliamente reconocidos.
- Altas dosis de ácidos grasos omega 3 poliinsaturados pueden modificar discretamente las cifras de PA.
- No hay datos suficientes sobre la utilidad de la dieta rica en fibra.
- No son convenientes los suplementos de calcio y magnesio.

➤ **Tratamiento farmacológico^{54, 64, 69, 78}**

El tratamiento farmacológico se entiende como el tratamiento para reducir la PA cuyos resultados son evidentes pero también como parte del manejo integral del RCV. Como principios generales podemos considerar:

- El tratamiento antihipertensivo forma parte del manejo integral del RCV.
- Cualquier fármaco de los grupos principales (figura 7) son válidos para iniciar tratamiento.
- Se debe comenzar con una dosis baja y planificar una reducción gradual de la PA, con criterios selectivos en pacientes de alto RCV.
- Se puede comenzar en función del grado de PA y estratificación del RCV con monoterapia pero la

mayoría de los pacientes van a necesitar terapia combinada.

- Se deben utilizar fármacos de acción prolongada y que, si es posible, permitan una única dosis diaria.
- El tratamiento se mantendrá de forma indefinida.

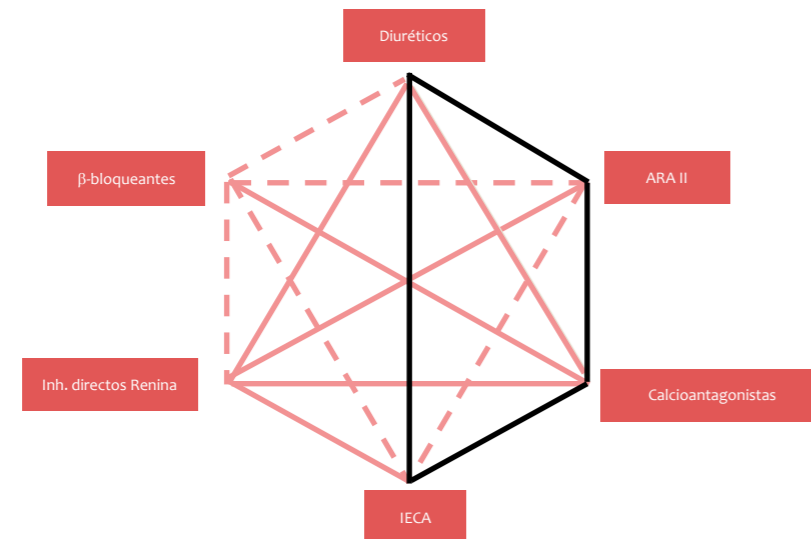


Figura 7.- Principales fármacos para el tratamiento de la HTA.

En relación a la elección de los fármacos antihipertensivos⁷⁹⁻⁸¹:

- Los meta-análisis a gran escala de los datos disponibles confirman que los principales grupos de fármacos no difieren significativamente en su capacidad global de reducir la PA en el paciente hipertenso y en su mantenimiento.
- Los mayores beneficios del tratamiento antihipertensivo se deben a la reducción de la PA *per se* y son independientes de los fármacos utilizados.
- Las principales clases de fármacos no difieren selectivamente en su capacidad de protección frente al RCV global ó los eventos cardiovasculares de causas específicas como el accidente cerebrovascular y el infarto de miocardio en las evidencias disponibles.
- La elección del fármaco ó fármacos debe hacerse en función de las evidencias disponibles para cada situación clínica.
- Es fundamental controlar los efectos secundarios de los fármacos que son el principal motivo de la falta de cumplimiento.
- Es evidente que cada uno de los grupos farmacológicos tiene propiedades específicas, ventajas y limitaciones para seleccionar con criterio individualizado el fármaco más adecuado.

El gran número de estudios aleatorizados sobre el tratamiento antihipertensivo tanto los que comparan el tratamiento activo con placebo como los que comparan distintos regímenes terapéuticos con diferentes compuestos confirman:

- Que los mayores beneficios se deben a la reducción de la PA *per se* y son independientes de los fármacos utilizados.
- Las tiazidas y sus análogos (clortalidona), los betabloqueantes, los antagonistas del calcio, los IECA (Inhibidores del enzima conversor de angiotensina) y los ARA II (Antagonista de los receptores de angiotensina II), pueden reducir adecuadamente la PA y significativamente la morbimortalidad cardiovascular.
- Se han descrito más efectos colaterales y alteraciones metabólicas y bioquímicas con los diuréticos y con los betabloqueantes.

Los diuréticos (tiazidas, diuréticos de asa y diuréticos ahorradores de potasio) son los fármacos más antiguos y de los que se ha generado mayor evidencia en cuanto a su capacidad protectora.

Los diuréticos a dosis bajas se asocian a la mayoría de los antihipertensivos al presentar mecanismos de acción complementaria y disminuir la incidencia de efectos adversos.

En la última década se ha cuestionado el papel de **los betabloqueantes** como tratamiento antihipertensivo de primera elección⁶⁸. Los betabloqueantes previenen el ictus pero presentan un efecto similar al resto de los grupos farmacológicos en la prevención de eventos coronarios y de insuficiencia cardíaca y una mayor eficiencia en pacientes con evento coronario reciente.

Los diuréticos tiazídicos por sus efectos dislipémicos y diabetogénicos a dosis altas y los betabloqueantes, que alteran el metabolismo lipídico y aumentan la incidencia de DM de nueva aparición, además de otros efectos colaterales, no deben ser tratamiento de primera elección en pacientes hipertensos con factores de riesgo metabólico asociados. Algunos de éstos como el carvedilol o el nebivolol producen menos alteración dismetabólica.

Los fármacos más selectivos en el control de la HTA son los IECA, los ARA II y los calcio antagonistas.

Los IECA inhiben la formación de angiotensina II a partir de la angiotensina I, disminuyen la secreción de aldosterona e impiden la degradación de bradiquinina. Son considerados fármacos de primer escalón en el tratamiento de la HTA, ya que han demostrado su capacidad de prevenir episodios cardiovasculares, pueden administrarse de manera segura en la mayoría de las situaciones en que la HTA se acompaña de otras patologías asociadas y son fármacos obligados en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, de la enfermedad renal crónica con proteinuria y en la DM. Además reducen la masa ventricular izquierda y la HVI, mejoran la disfunción endotelial y la distensibilidad arterial. Los cambios metabólicos y bioquímicos

son neutros mejorando la sensibilidad a la insulina y son más eficaces en su asociación con diuréticos a dosis bajas.

Los ARA II inhiben también el SRAA mediante el antagonismo específico del receptor de la angiotensina II. La importancia del bloqueo del SRAA en la HTA y en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular ha hecho que estos dos grupos terapéuticos sean clave para el tratamiento no sólo en la HTA sino en la mayoría de las complicaciones cardiovasculares y renales. Los ARA II han sido objeto de múltiples estudios comparativos⁵ y los resultados obtenidos no han demostrado superioridad sobre los IECA, aunque sean una alternativa cuando los primeros no se toleran. Sus ventajas sobre los IECA son su mayor tolerabilidad con una tasa de acontecimientos adversos observada en los ensayos clínicos similar a placebo. Reducen también la HVI y mejoran la disfunción endotelial. Los cambios metabólicos y bioquímicos son neutros. Se desaconseja la asociación IECA + ARA II salvo en pacientes con intensa proteinuria aunque no existen estudios sobre protección renal a largo plazo y no se ha demostrado ningún beneficio en la protección cardiovascular en pacientes de alto riesgo.

Los antagonistas del calcio inhiben los canales del calcio dependientes del potencial de membrana bloqueando la entrada de calcio al interior de la célula y facilitan, en las células musculares lisas, la disminución del tono contráctil y la resistencia vascular.

Los antagonistas del calcio con distinta aplicación dependiendo de su grupo (no dihidropiridínico o dihidropiridínico) y con distinto mecanismo de acción, reducen significativamente la PAS y la PAD. Los calcioantagonistas dihidropiridínicos reducen el accidente cerebrovascular isquémico, la cardiopatía isquémica, el infarto agudo de miocardio fatal y no fatal y con mayor selectividad que los IECA y ARA II el ACV isquémico y la hemorragia intracraneal. La prevención de la insuficiencia cardiaca es mucho más deficiente que con los diuréticos y betabloquantes y no está claramente demostrada en la prevención de la insuficiencia cardiaca congestiva de nueva aparición. Reducen también la masa ventricular izquierda. Tienen una protección selectiva en la insuficiencia renal ligera a moderada con una proteinuria < 300 mg/24 h. Son metabólicamente neutros o favorables sobre algunos parámetros bioquímicos.

Inicialmente se recomienda la monoterapia en pacientes con HTA grado I^{68,82}. Cuando no se consigue controlar la PA se recomienda terapia combinada.

En relación con la terapia combinada, las Guías ESH/ESC⁶⁴ insisten en la misma, basadas en los siguientes puntos:

- La mayoría de los pacientes hipertensos sólo pueden controlar de forma eficaz la HTA combinando al menos dos fármacos.
- La combinación es necesaria en el inicio del tratamiento en pacientes de alto riesgo cuya PA debe ser controlada precozmente.

- Las sinergias fisiológicas y farmacológicas entre fármacos justifican la mayor eficacia de las combinaciones de las mismas.
- Siempre que sea posible deben preferirse las combinaciones a dosis fijas en un único comprimido porque la simplificación del tratamiento facilita su cumplimiento.
- Los mejores resultados cara al pronóstico se consiguen con las combinaciones diurético + IECA, ARA II ó antagonistas del calcio y de IECA + antagonista del calcio.
- El 15-20% de los pacientes hipertensos requiere la combinación de tres fármacos para el control de la PA. La combinación más adecuada parece ser la asociación de un diurético, un bloqueador del SRAA y un antagonista del calcio.

En la evolución de la HTA puede haber con frecuencia **urgencias hipertensivas** (elevación aguda de la PA sin síntomas específicos ni daño de órgano diana) ó situaciones de **emergencia hipertensiva** (elevación aguda de la PA que provoca daño en órganos diana). Es necesario evaluar ambas situaciones y tener en cuenta los fármacos precisos (furosemida, labetalol, antagonistas del calcio e IECA) por vía sublingual ó parenteral para conseguir reducir la PA a niveles óptimos.



FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La PA es el resultado del gasto cardiaco por la resistencias periféricas. Por tanto, la HTA persistente se puede desarrollar sólo en respuesta a un aumento del gasto cardiaco, a una elevación de la resistencia periférica o ambas, pudiéndose presentar fallos en uno o varios de los múltiples factores que regulan estas dos fuerzas. La interacción de trastornos en los factores que afectan al gasto cardiaco y a la resistencia periférica pueden precipitar la enfermedad y estas anomalías pueden diferir en el tipo y grado según los pacientes. Además, esta regulación de la PA es un proceso dinámico en continua adaptación para asegurar la adecuada perfusión tisular, aún en condiciones de demanda metabólica muy variables. El gasto cardiaco depende del retorno venoso, de la contractilidad, de la frecuencia cardiaca, y de la postcarga; y las resistencias periféricas están determinadas en último extremo por las arteriolas que son las que realmente oponen resistencia a la circulación del torrente sanguíneo. El diámetro de la luz de las arteriolas depende del tono basal (actividad intrínseca del músculo liso vascular), de los metabolitos locales (ácido láctico, potasio, etc.) que modifican el flujo sanguíneo según las necesidades metabólicas, de los sistemas hormonales, de la propia pared vascular (prostaglandinas, óxido nítrico (NO), endotelina, etc.), de las hormonas circulantes (SRAA, catecolaminas) y del sistema nervioso autónomo.

Los esfuerzos por esclarecer la fisiopatología de la HTA esencial se ven dificultados porque al ser tantos y tan diversos los factores que actúan sobre la HTA y al estar relacionados entre sí, al variar uno lo hacen los demás y cuando se comprueba un cambio es difícil decidir si es primario o secundario y por tanto, cuál es su significado. Además, todos estos mecanismos de control interactúan entre sí, lo que obliga a considerar la HTA desde un punto de vista multifactorial.

MECANISMOS DE CONTROL

De forma clásica se ha considerado que los controladores de la PA son el riñón, el sistema endocrino, el sistema nervioso y el endotelio vascular, con importantes interacciones entre ellos. Sin embargo, recientemente ha aumentado la relevancia de la inflamación y sus mediadores en la biología vascular, y por tanto, en la etiopatogenia de la HTA.

⇒ Riñón y control de la presión arterial

El riñón juega un papel imprescindible en la regulación de la PA al ser el principal responsable de mantener la homeostasis del sodio y del agua, principales determinantes de la volemia. Aproximadamente el 99.5% del sodio filtrado es reabsorbido en los distintos segmentos de los túbulos renales. Aunque sólo una mínima parte del total del sodio reabsorbido se realiza en el túbulo colector, ésta es fundamental

porque es la que efectúa el último ajuste para que la cantidad finalmente eliminada equilibre a la ingerida. Esta reabsorción final está mediada por un receptor mineralcorticoide epitelial que es estimulado principalmente por la aldosterona. Este receptor también puede ser estimulado por el cortisol y por precursores de las hormonas esteroideas. Aunque en condiciones normales este estímulo es de escasa importancia, en situaciones de exceso incontrolado de dichas hormonas, como ocurre en el síndrome de Cushing y en algunas hiperplasias adrenales congénitas, suele haber HTA. El papel del riñón en el control de la PA no se limita al control de la homeostasis del sodio y agua; la referida aldosterona es producida por la corteza suprarrenal bajo la influencia estimuladora de la angiotensina II, producto de una cascada proteolítica en la que la renina, producida por el aparato yuxtglomerular, tiene un papel clave. Por otro lado, aferencias nerviosas procedentes del riñón inducen hiperactividad simpática a nivel central, implicada también en el aumento de la PA⁸³.

⇒ Control endocrino de la presión arterial

Múltiples hormonas tienen acciones que influyen en los valores de PA. Las prostaglandinas son un amplio sistema hormonal en el que algunas tienen acciones vasodilatadoras y otras vasoconstrictoras. La hormona antidiurética favorece la reabsorción de agua y posee acciones vasoconstrictoras. El sistema kaliceína-kinina ejerce efectos diuréticos y vasodilatadores. Los glucocorticoides estimulan el receptor mineralocorticoide del túbulo colector renal y favorecen la respuesta vasoconstrictora a nivel de las arteriolas. Péptidos producidos en las aurículas cardiacas y a nivel cerebral, en respuesta a elevaciones de presión, tienen acción natriurética potente y rápida. Sin embargo, las hormonas que, a la luz de los conocimientos actuales, tienen mayor intervención en el control de la PA y en el desarrollo o en mantenimiento de la HTA son las integrantes del denominado SRAA. Además, este sistema también está implicado en la aparición del daño vascular provocado por la HTA.

⇒ Control del sistema nervioso de la presión arterial

La parte del sistema nervioso más implicada en la regulación de la PA es el sistema nervioso autónomo, fundamentalmente su vertiente simpática. La actividad parasimpática, por su acción bradicardizante y vasodilatadora, disminuye la PA.

Por el contrario, la activación simpática incrementa la PA porque acelera la frecuencia cardiaca, induce vasoconstricción arteriolar y favorece la reabsorción renal de sodio, provocando tanto un aumento del gasto cardiaco como de las resistencias periféricas.

La estimulación más importante del sistema simpático se produce por la activación de los barorreceptores localizados a nivel central y periférico en respuesta a las caídas tensionales. Además, la estimulación simpática también se puede producir desde aferencias renales; a su vez, aferencias simpáticas en el riñón favorecen la reabsorción tubular de sodio. Hay un efecto sinérgico entre el sistema simpático y el SRAA⁸⁴,

también existente a nivel de las paredes vasculares que provoca su remodelado y la aparición de lesión en los órganos diana. Esta sinergia es un claro ejemplo de la interacción existente entre los diferentes sistemas de control fisiológico de la PA.

➤ Endotelio y presión arterial

El endotelio vascular modula el tono de la pared vascular, la agregación de las plaquetas y el sistema de la coagulación plasmática. Por todo ello, su disfunción está implicada en el desarrollo de la HTA, en el remodelado vascular que ésta provoca y en el desarrollo de la aterosclerosis. Estas acciones están mediadas fundamentalmente por dos moléculas producidas por las células endoteliales, el NO y la endotelina⁸⁵.

El NO es un potente vasodilatador, inhibe la proliferación y la migración de las células musculares lisas de la pared vascular e inhibe la adhesión y la agregación plaquetarias. Su producción, a partir del terminal nitrógeno guanidínico de la arginina por la acción catalítica de un grupo de enzimas denominadas óxido nítrico-sintetasas, está estimulada por múltiples factores, la mayoría relacionados con la tensión en la pared vascular, aunque también lo está por la insulina, que puede abrir una nueva hipótesis para explicar la asociación positiva existente entre HTA, resistencia a la insulina y DM. Los aniones superóxidos y la angiotensina II inactivan al NO y provocan disfunción endotelial.

La endotelina, por su parte, es un péptido con actividad paracrina y sistémica que posee efectos fundamentalmente vasoconstrictores.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL E INFLAMACIÓN

Aunque en los esquemas tradicionales de la etiopatogenia de la HTA no se incluía la inflamación, diversos estudios han demostrado que existen una estrecha relación entre HTA e inflamación.

En la última década ha aumentado la relevancia de la inflamación y sus mediadores en la biología vascular; el papel de la inflamación en la aterogénesis está siendo objeto de multitud de estudios^{86,87}. Existen datos que muestran que elementos de la inmunidad innata y adaptativa están involucrados en la formación, progresión y desarrollo de complicaciones de la aterosclerosis⁸⁷. Los niveles plasmáticos de moléculas inflamatorias circulantes como la proteína C reactiva (PCR) y la Interleucina (IL) 6 han mostrado ser factores predictores de enfermedad cardiovascular y los fármacos que modifican sus niveles disminuyen el riesgo de infarto cerebral y de miocardio⁸⁸.

Se sabe que la HTA es uno de los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de enfermedad cardiovascular. Sin embargo, actualmente, existen datos limitados sobre la relación entre HTA e inflamación, aunque la evidencia científica de esta asociación está creciendo de forma exponencial en los últimos años.

La inflamación y la HTA comparten mecanismos fisiopatológicos y, por tanto, el tratamiento de una podría tener un impacto en la otra. Estudios experimentales y clínicos muestran que la activación inflamatoria está presente en el desarrollo de HTA y sus consecuencias cardiovasculares. Sin embargo, todavía se necesita aclarar si la inflamación es un inductor patogénico de la propia HTA o si la HTA precede a los eventos inflamatorios de la aterosclerosis.

➤ ¿La hipertensión arterial produce inflamación?

La HTA es uno de los factores determinantes de la disfunción endotelial y el daño vascular, lo que favorece la activación de las células endoteliales, el reclutamiento de células inflamatorias en la pared arterial y la activación de factores locales vasculares.

Se ha demostrado una respuesta inflamatoria en arterias de modelos animales de HTA. Este fenómeno se caracteriza por la expresión de citoquinas (IL6, IL1, factor de necrosis tumoral (TNF) α 2), quimioquinas (proteína quemoatrayente de monocitos-1 (MCP-1)), moléculas de adhesión (molécula de adhesión intercelular-1 (ICAM-1), molécula de adhesión celular vascular -1 (VCAM-1)), y se ha relacionado con la activación del sistema del factor nuclear potenciador de las cadenas ligeras κ de las células β activadas (sistema NF- κ B)⁸⁹⁻⁹¹. Los mecanismos que conducen a esta respuesta inflamatoria involucran al estrés mecánico de la pared arterial y a los efectos proinflamatorios de factores humorales como la angiotensina II. La angiotensina II, además de regular el tono vascular, podría ejercer efectos proinflamatorios sobre la pared vascular. La angiotensina II induce la activación de NF- κ B desencadenando la producción de citoquinas inflamatorias, promoviendo la activación de la nicotinamida adenina dinucleótido fosfato oxidada (NADPH) seguida de la liberación de especies reactivas de oxígeno y reduce la vasodilatación dependiente del endotelio al disminuir la producción de NO⁹². El tratamiento con ARA II en modelos animales ha mostrado que la mayoría de los efectos negativos a nivel de la función endotelial desaparecen y se reduce el nivel de inflamación de la pared arterial^{90,92}. Estos estudios en animales han sido confirmados en estudios clínicos mostrando cómo el tratamiento con IECA Y ARA II disminuyen los niveles de IL6, TNF α , MCP-1 y PCR^{93,94}.

Por tanto, parece claro que la HTA promueve un estado de inflamación.

➤ ¿La inflamación *per se* produce hipertensión arterial?

Las observaciones epidemiológicas de que la inflamación leve precede a la aparición de HTA ha incrementado el interés en buscar el nexo entre inflamación e HTA. La evidencia disponible por el momento no clarifica totalmente si la inflamación *per se* puede causar modificaciones estructurales y funcionales en la pared arterial y finalmente causar HTA. Aunque se han postulado diversas hipótesis para explicar esta relación.

Independientemente de su fuente, algunas moléculas circulantes pueden modificar los mecanismos de regulación del tono vascular.

La PCR produce alteraciones en la pared arterial, causando disfunción endotelial y reduciendo la disponibilidad de NO⁹⁵. Además, la PCR podría interactuar con lipoproteínas, promover la activación inflamatoria de los monocitos y de las células endoteliales y disparar el comienzo de las complicaciones trombóticas. Por esta razón, el potencial efecto de la PCR en la aterogénesis y la HTA ha sido ampliamente estudiado aunque los datos disponibles no son definitivos⁹⁶.

La citoquinas y las quimioquinas podrían también jugar un papel activo en la modulación, proliferación, migración y comportamiento de las células musculares lisas observado durante la aterosclerosis y la re-estenosis⁹⁷. El remodelado de la pared vascular se caracteriza por la presencia de células musculares lisas con fenotipos inmaduros y se ha mostrado cómo las arteriolas de pacientes hipertensos presentan un aumento de fenotipos inmaduros con respecto a los sujetos normotensos⁹⁸.

Durante la aterogénesis, se observa que las moléculas inflamatorias podrían contribuir a los cambios estructurales de la pared arterial. El incremento de PAS, la caída de la PAD y el incremento resultante en la presión de pulso se consideran una manifestación de la rigidez arterial. Los cambios estructurales en estas arterias rígidas incluyen fracturas en la elastina, proliferación del colágeno y depósito de calcio. Sin embargo, se ha planteado la posibilidad de que la rigidez arterial precediese a la aparición de HTA⁹⁹. Curiosamente, la velocidad de la onda de pulso (una medida de la distensión de los vasos) se ha asociado con niveles circulantes de moléculas inflamatorias (PCR, IL6, TNF α)¹⁰⁰⁻¹⁰², sugiriendo que la inflamación podría contribuir a la rigidez arterial. El depósito de calcio en la pared arterial no puede considerarse un fenómeno pasivo; se han observado células osteogénicas in vivo en el interior de lesiones ateroscleróticas¹⁰³ y experimentos in vitro han mostrado que las células musculares lisas pueden adquirir un fenotipo osteogénico y depositar calcio¹⁰⁴. Esta transición entre células musculares lisas hacia un fenotipo osteoblástico / condrogénico está inducido por fosfatos inorgánicos¹⁰⁵, factores urémicos y mediadores de la inflamación (TNF α y IL6).

Los cambios estructurales a nivel vascular y tubulointerstitial renal se relacionan con la aparición de HTA¹⁰⁶. En modelos animales hipertensos se ha mostrado infiltración inflamatoria por macrófagos y linfocitos del riñón. Esta inflamación tubulointerstitial se observa en edades tempranas y parece preceder a la aparición de HTA¹⁰⁷. También se ha demostrado que el bloqueo del reclutamiento inmune mediante el bloqueo del sistema NF- κ B, hace regresar la HTA en estos modelos animales¹⁰⁸. Por tanto parece que la infiltración de células inmunes y el stress oxidativo en el intersticio renal juegan un papel fundamental en el futuro desarrollo de la HTA.

➤ Evidencias clínicas de la relación entre inflamación e hipertensión arterial

La evidencia de la relación entre HTA e inflamación proviene de estudios transversales y prospectivos que muestran que los niveles circulantes de moléculas inflamatorias están aumentados en pacientes hipertensos y que estos niveles predicen la aparición de HTA.

Los niveles plasmáticos de PCR, citoquinas como TNF α e IL6, o moléculas de adhesión como P-selectina o sICAM-1 están aumentados en pacientes con HTA esencial sin enfermedad cardiovascular¹⁰⁹⁻¹¹¹.

La misma asociación ha sido observada en pacientes con pre-hipertensión. En este subgrupo de pacientes, los niveles de PCR, TNF α 2, amiloide A, homocisteína y leucocitos son mayores que en controles¹¹². Algunos autores han mostrado que los pacientes hipertensos tienen niveles plasmáticos elevados de CD40L soluble y la expresión de CD40/CD40L en plaquetas también está aumentada¹¹³.

Para comprobar si la inflamación crónica de bajo grado puede predecir la aparición de HTA o si es una consecuencia de la misma, se realizaron estudios prospectivos. Engstrom *et al*¹¹⁴ mostraron en un estudio de 1796 sujetos sanos, que aquellos con niveles más altos de fibrinógeno, α 1 antitripsina, haptoglobulina o ceruloplasmina tenían una mayor riesgo de desarrollar HTA en el seguimiento. Además, en aquellos sujetos que presentaban elevación en varias de estas moléculas, el riesgo era mayor, sugiriendo la importancia del nivel de inflamación frente a la acción exclusiva aislada de una de estas moléculas. Sesso *et al*¹¹⁵ han mostrado en una cohorte con más de 20000 pacientes que los niveles de PCR predicen la aparición de HTA con un seguimiento de 7.8 años. Estos resultados han sido confirmados por otros autores como Niskanen *et al*¹¹⁶ que, con un periodo de seguimiento de 11 años, objetivaron que aquellos sujetos con valores de PCR > 3 mg/l tienen un mayor riesgo de desarrollar HTA frente a aquellos con valores de PCR < 1 mg/l. En este mismo estudio, la asociación entre inflamación e HTA se mantenía incluso ajustándola por el resto de factores de RCV.

De la misma forma en el estudio Attica¹¹², los individuos prehipertensos presentaban unos niveles de PCR un 31% superiores a los normotensos. Esta observación fue confirmada en el estudio de King *et al*¹¹⁷.

Además de la PCR, hay otras moléculas inflamatorias como las citoquinas y las moléculas de adhesión que han sido evaluadas como posibles determinantes de la PA y la disfunción endotelial. Aunque por el momento estas moléculas no se recomiendan como marcadores de la función endotelial y la PA¹¹⁷, existen multitud de estudios que confirman esta relación.

Chae *et al*¹⁰⁹ mostraron cómo los niveles de sICAM 1 se asociaban con la PAS, la presión de pulso y la PA media y los niveles de IL6 con todas las medidas de PA. Engström *et al* en un estudio prospectivo con un seguimiento de 15 años, mostraron una clara asociación entre proteínas inflamatorias (fibrinógeno, haptoglobina, ceruloplasmina) y futuros incrementos en la PA¹¹⁹. Aun más, los niveles del receptor soluble de TNF α y de los antagonistas del receptor de IL6 e IL1 se correlacionan con la masa ventricular izquierda en pacientes hipertensos¹²⁰.

Con relación al sistema CD40-CD40L, Yan *et al*¹¹³ encontraron una relación entre HTA y la expresión de CD40 y CD40L en las plaquetas de estos sujetos. Ferroni *et al*¹²¹ identificaron un subgrupo de pacientes hipertensos con microalbuminuria que presentaba mayores niveles de CD40L soluble que aquellos hipertensos sin microalbuminuria o individuos normotensos.

En la tabla 9 se resumen los principales estudios que demuestran la asociación entre marcadores inflamatorios e HTA.

Tabla 9. Principales estudios que demuestran la asociación entre marcadores inflamatorios e HTA (Antagonista receptor interleucina-1 (IL-1ra), lipoproteína-asociada fosfolipasa-A2 (Lp-PLA2), metaloproteínasa-9 (MMP-9), mieloperoxidasa (MPO), osteoprotegerina (OPG), plaquetas-CD40 (P-CD40), ligando CD40 soluble (sCD40L), molécula de adhesión intercelular soluble 1 (sICAM-1), receptor soluble factor necrosis tumoral (sTNFRs), molécula de adhesión celular vascular soluble (sVCAM-1), factor tisular (FT), receptor II del factor de necrosis tumoral (TNFR-II), factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF), factor von Willebrand (vWF), factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), proteína quimioatrayente de monocitos 1 (MCP-1).

Autor	Tamaño Muestral	Marcador	Asociación
Bautista <i>et al.</i> ¹²²	300	PCR	Prevalencia HTA
Chae <i>et al.</i> ¹⁰⁹	508 hombres	sICAM-1, IL-6	PAS/PAD
Schönbeck <i>et al.</i> ¹²³	260 mujeres	sCD40L	Incremento RCV
Abramson <i>et al.</i> ¹²⁴	9867	PCR	Presión de pulso
Engström <i>et al.</i> ¹¹⁹	2262 hombres	Fibrinógeno, α 1-antitripsina, haptoglobina, ceruloplasmina, orosomucoide	Incremento futuro de PA
Sesso <i>et al.</i> ¹¹⁵	20525 mujeres	PCR	Incremento futuro de PA
Saito <i>et al.</i> ¹²⁵	908	PCR	PAS
Schillaci <i>et al.</i> ¹¹⁰	175	PCR	PAS/ Presión de pulso
Pedrinelli <i>et al.</i> ¹²⁶	220	PCR	Microalbuminuria
Yasmin <i>et al.</i> ¹⁰²	427	PCR	Rigidez arterial / presión de pulso
Chrysohoou <i>et al.</i> ¹¹²	3042	PCR, TNF- α , amiloide-a, homocisteína, leucocitos	PreHTA
King <i>et al.</i> ¹¹⁷	19966	PCR	PreHTA
Yan <i>et al.</i> ¹¹³	170	PCR, P-CD40/CD40L, sCD40L	PA
Nagano <i>et al.</i> ¹⁰¹	870	PCR	Rigidez arterial
Mahmud <i>et al.</i> ¹⁰⁰	78	PCR, TNF- α , IL-6	Rigidez arterial
Duprez <i>et al.</i> ¹²⁷	391	PCR	Rigidez arterial
Stumpf <i>et al.</i> ¹¹¹	30	PCR, MCP-1, IL-6, TNF- α , IL-10, P-selectina	PA media
Davey Smith <i>et al.</i> ¹²⁸	4286 mujeres	PCR	PA/Presión de pulso
Glowinska-Olszeweska <i>et al.</i> ¹²⁹	85	ICAM-1, E-selectina	Vasodilatación mediada por flujo
Lieb <i>et al.</i> ¹³¹	1.29	PCR	Descendencia de padres hipertensos
Schanbel <i>et al.</i> ¹³²	2409	PCR, fibrinógeno, IL-6, ICAM-1, Lp-PLA2, MCP-1, MPO, CD40L, p-selectina, TNFR-II, OPG	PA media (TNFR-II) Velocidad onda pulso carótida, femoral (IL-6, OPG)
Navarro-González <i>et al.</i> ¹³³	61	PCR, TNF- α	Microalbuminuria Producto Cornell
Ferroni <i>et al.</i> ¹²¹	75	PCR, P-selectina, ADMA, factor WF, sCD40L	Microalbuminuria
Sardo <i>et al.</i> ¹³⁴	121	PCR, monocitos	Grosor íntima de carótida
Dauphinot <i>et al.</i> ¹³⁵	335	PCR	Incremento futuro PA
Roselló-Lletí <i>et al.</i> ¹²⁰	251	sTNFRs, IL-6, IL-1ra	Índice masa Ventriculo izquierdo
Sascha <i>et al.</i> ¹³⁶	190	Angiopietina-2	HTA
Stumpf <i>et al.</i> ¹³⁷	30	PCR, VEGF, MCP-1, IL-6, TNF- α	HTA

➤ Implicaciones para el tratamiento

Si existe una relación entre inflamación e HTA, el tratamiento enfocado a la reducción de la inflamación podría influir en los niveles de PA.

Se ha demostrado cómo el ejercicio físico es un potente antiinflamatorio⁶⁴, y dietas como la DASH, reducen los niveles de PCR¹³⁸. Nasca *et al* mostraron que modificaciones dietéticas en las mujeres postmenopáusicas disminuían los niveles de moléculas de adhesión¹³⁹.

Con respecto al tratamiento farmacológico con antihipertensivos, la demostración del posible efecto positivo en parámetros inflamatorios es particularmente interesante ya que puede ayudar a discriminar el papel de la reducción del HTA *per se* y la presencia de efectos pleiotrópicos (en este caso antiinflamatorios) de algunos fármacos antihipertensivos.

Ya es conocida la implicación del SRAA como modulador de la respuesta inflamatoria por lo que no sorprende que el tratamiento con IECA o ARaII disminuya la inflamación y mejore la función endotelial¹⁴⁰. El tratamiento con telmisartán durante 6 semanas ha demostrado mejorar la función endotelial en pacientes con HTA y de la misma forma el tratamiento con olmesartán mejoró la dilatación coronaria dependiente del endotelio en pacientes hipertensos¹⁴¹.

Las estatinas tienen un potente efecto anti-inflamatorio y se ha demostrado cómo el tratamiento con estatinas induce la respuesta al tratamiento antihipertensivo¹⁴², sugiriendo la conexión entre inflamación e HTA. También resultados del estudio UCSD (University of California San Diego Statin Study) demuestran cómo el tratamiento con pravastatina o simvastatina reduce la PA¹⁴³ comparado con placebo.

El tratamiento con etanercept (un antagonista de TNF) provoca disminución en la PA, apuntando una vez más al papel de la inflamación en la HTA¹⁴⁴.

➤ Papel de las citoquinas en la hipertensión arterial

Las citoquinas son componentes fundamentales de la regulación de los linfocitos T y sus productos, siendo unas proinflamatorias (ej: IL6, TNF α) y otras antiinflamatorias (IL10). Un ambiente rico en citoquinas proinflamatorias promoverá la acumulación de células inmunes que producirán más citoquinas inflamatorias y exacerbarán la cascada inflamatoria, lo que, en determinadas circunstancias, podría contribuir a los mecanismos que llevan a la HTA y al daño sobre órgano diana.

Recientemente se ha demostrado que la transferencia de linfocitos T previene de la HTA sistólica, el stress oxidativo, la expresión de moléculas de adhesión y la disfunción endotelial en ratones. Estos efectos beneficiosos se acompañaron de un descenso en los macrófagos, infiltración linfocitos T y una modificación en los niveles de citoquinas circulantes. Esta administración conseguía restaurar los niveles de citoquinas

en ratones hipertensos a los mismos niveles que presentaban los ratones control, disminuyendo los niveles de TNF α e IL6 y un aumento de los niveles IL10¹⁴⁵.

Se ha demostrado que la IL10 juega un papel fundamental en la patogénesis de la HTA en modelos de HTA asociada al embarazo¹⁴⁶. Cuando se trataron los animales con IL10 recombinante la PAS, la disfunción endotelial y la excreción urinaria de proteínas regresaron a niveles normales. Kinsey *et al* demostraron que la IL10 interviene en los efectos protectores de los linfocitos T en el daño renal secundario a daño por isquemia-reperfusión¹⁴⁷⁻¹⁴⁸. Didion *et al*¹⁴⁹ estudiaron el efecto de la infusión de angiotensina II en ratones modificados para IL10 y encontraron que el efecto en PA era similar en los ratones no modificados y en los modificados, pero el *stress* oxidativo que condicionaba disfunción endotelial sólo se observó en los ratones modificados.

Madhur *et al*¹⁵⁰ han demostrado que la citoquina inflamatoria IL17 contribuye a la HTA. El incremento de PA en ratones modificados para IL17, en respuesta a la infusión de angiotensina II, fue similar al incremento en los ratones no modificados pero el efecto no era sostenido en los ratones modificados. Además, el incremento en producción de superóxido y la reducción en la vasodilatación dependiente de endotelio observado en los ratones no modificados, no se observaba en los modificados. Finalmente, los vasos de los ratones modificados mostraban menor infiltración de células T que en los ratones no modificados.

LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL COMO ENFERMEDAD POLIGÉNICA

Desde 1923 se conoce que la HTA es una enfermedad hereditaria⁸⁴ y el riesgo de desarrollar HTA en un individuo se multiplica por dos por cada familiar de primer grado hipertenso³². Se estima que el porcentaje de variación en la PA atribuible a factores genéticos es de hasta un 50-70% en gemelos y de un 20-25% en familias³³⁻³⁵.

Además de comprobarse la relación de la herencia con el desarrollo de HTA, también se ha demostrado la relación entre herencia y susceptibilidad a sufrir un daño en alguno de los órganos diana de la HTA⁸⁵.

Pero la naturaleza genética de la HTA ha sido debatida desde los días de Robert Platt y George Pickering en los años 40. Platt argumentaba que la HTA era causada por defectos genéticos mendelianos que producían una distribución bimodal de los valores de PA¹⁵¹, mientras que Pickering consideraba una herencia poligénica que condicionaba un continuo en los valores de PA con distribución unimodal con los valores de HTA en la cola derecha¹⁵² (figura 8). La teoría de Platt se apoyaba en raras variantes con grandes efectos que causan síndromes monogénicos de HTA (tabla 10); por otro lado la teoría de Pickering se fundamentaba en muchas variantes con pequeños efectos, que colectivamente contribuyen a

la aparición de HTA. Los proyectos realizados sobre el genoma humano y los subsiguientes estudios de mapeo han confirmado la naturaleza poligénica de la HTA¹⁵³.

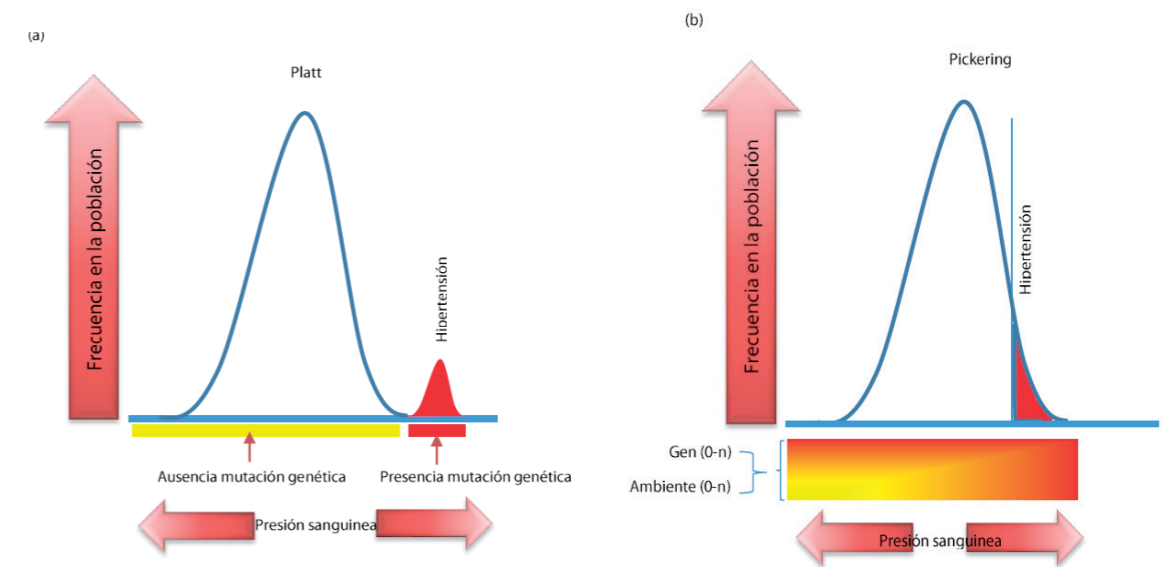


Figura 8.- Representación gráfica de las teorías de Platt y Pickering sobre la naturaleza cuantitativa o cualitativa de la PA.

Tabla 10.- Síndromes monogénicos de HTA¹⁵⁴.

Síndrome	Vía	Gen	Mecanismo
Aldosteronismo glucocorticoideo	Síntesis esteroides/aldosterona	11 β -hidroxilasa y aldosterona sintasa (CYP11B1 y CYP11B2)	La actividad de la aldosterona sintasa está dirigida por la hormona adrenocorticotrópica
Deficiencia metiloxidasa II corticosterona	Síntesis esteroides/aldosterona	Aldosterona sintasa (CYP11B2)	Disfunción enzimática resultante en disminución de los niveles de aldosterona
Deficiencia hidroxilasa 21 esteroidea	Síntesis esteroides/aldosterona	Hidroxilasa 21 esteroidea (CYP21A2)	Disfunción enzimática resultante en disminución de los niveles de aldosterona
Exceso aparente mineralocorticoides	Síntesis esteroides/aldosterona	11 β -hidroxisteroide dehidrogenasa (11 β -HSD)	Hiperactivación mediada por cortisol del receptor de mineralocorticoides
Resistencia familiar glucocorticoidea	Síntesis esteroides/aldosterona	Receptor glucocorticoideo (NR3C1)	La disfunción del receptor de glucocorticoides conlleva un aumento del cortisol y una hiperactivación del receptor de mineralocorticoides
Deficiencia 11 β -hidroxilasa esteroidea	Síntesis esteroides/aldosterona	11 β -hidroxilasa (CYP11B1)	La disfunción enzimática lleva al aumento de los niveles de las hormonas activadoras del receptor de mineralocorticoides
Deficiencia de 17 α -hidroxilasa y/o 17, 20-liasa	Síntesis esteroides/aldosterona	17- α -hidroxilasa (CYP17A1)	La disfunción enzimática lleva al aumento de los niveles de las hormonas activadoras del receptor de mineralocorticoides
Hipertensión exacerbada por el embarazo	Señalización aldosterona	Receptor mineralocorticoideo	El receptor de mineralocorticoides se encuentra activo sin ligando, mayor activación por la progesterona en el embarazo
Pseudo-hipoaldosteronismo tipo I	Señalización aldosterona/canales iónicos renales	Receptor mineralocorticoideo, o canal de sodio subunidad α , β o γ (MR, SCNN1A, SCNN1B, SCNN1G)	Pérdida de función por la mutación determinando una menor actividad del canal
Pseudo-hipoaldosteronismo tipo II	Regulación canales iónicos	<i>With-no-lysine</i> kinasa 1 o 4 (WNK1, WNK4)	Las mutaciones en la kinasa conlleva una super-regulación del cotransportador Na-Cl
Síndrome Liddle	Regulación canales iónicos	Canal de Sodio subunidad β o γ (SCNN1B, SCNN1G)	Menor aclaramiento en el canal de sodio epitelial (ENaC) y mayor actividad
Síndrome Gitelman	Regulación canales iónicos	Cotransportador Na-Cl (SLC12A3)	Menor reabsorción de sodio
Síndrome Bartter tipo I	Regulación canales iónicos	Cotransportador Na-K-2Cl (SLC12A1)	Menor reabsorción de sodio
Síndrome Bartter tipo II	Regulación canales iónicos	Canal potasio (KCNJ1)	Menor reabsorción de sodio
Síndrome Bartter tipo III	Regulación canales iónicos	Canal Cloro kb (CLCNKB)	Menor reabsorción de sodio
Resistencia a la insulina e HTA	Regulación transcripcional	Receptor gamma activado por proliferador peroxima (PPAR γ)	Resistencia a la insulina e HTA
HTA, hipercolesterolemia, e hipomagnesemia	Síntesis proteínas	Isoleucina codificada mitocondrial tRNA (MT-TI)	Se reduce las ligaduras de los ribosomas

Polimorfismos genéticos

En el DNA humano, uno de cada pocos cientos de nucleótidos varía de un individuo a otro sin que exista necesariamente una expresión fenotípica de esta variación; a cada una de estas variaciones se le denomina polimorfismo⁸⁶.

Los SNPs (*Single nucleotide polymorphism*) son diferencias de una sola base en la secuencia del DNA que pueden ser observadas en distintos individuos de la población¹⁵⁵. La frecuencia de media de SNPs en el genoma humano es de 1 por cada 1000 pares de bases. Dado que tan solo un 3-5% del DNA codifica proteínas, la mayoría de los SNP se encuentran en regiones que no codifican proteínas.

Puesto que los polimorfismos abundan en el genoma, cuando un gen responsable de una enfermedad se identifica y caracteriza, se dispone de bastantes polimorfismos situados dentro o en zonas adyacentes a dicho gen que pueden modificar la acción del mismo. A pesar de que las consecuencias moleculares del polimorfismo no producen el mismo efecto que las mutaciones patogénicas, una variante polimórfica, en un gen dado, puede asociarse con un fenotipo determinado o una susceptibilidad aumentada con respecto a los que no la tienen.

El hecho de caracterizar una mutación en un gen causante de una enfermedad, puede aplicarse al paciente o a su familia para confirmar o descartar un diagnóstico y para identificar a los portadores de la enfermedad con riesgo de transmitirla a su descendencia. Descubrir un polimorfismo en un gen o grupo de genes puede asociarse a un aumento de la susceptibilidad a padecer algún trastorno específico o por el contrario ser un factor de protección¹⁵⁵.

Se han realizado estudios de genes candidatos, estudios genómicos de ligamiento y estudios genómicos de asociación. Estos estudios difieren en los principios genéticos sobre los que se basan, el tamaño de muestra, la frecuencia y tamaño del efecto de las variantes analizadas, la necesidad de fundamentos fisiopatológicos a priori y la interpretación de los resultados¹⁵⁶.

Los estudios de genes candidatos y los estudios genómicos de asociación analizan la relación entre un alelo y un rasgo en los individuos, mientras que los estudios genómicos de ligamiento analizan una región genómica y un rasgo en familias. Los estudios de ligamiento precisan analizar familias y detectan variantes raras con grandes efectos, mientras que los estudios de genes candidatos y los estudios genómicos de asociación tienen una flexibilidad en la población analizada y típicamente detectan variantes comunes con pequeños efectos. Los estudios genómicos, tanto los de asociación como los de ligamiento, analizan el genoma para identificar genes o vías no conocidas previamente mientras que los estudios de genes candidatos preseleccionan genes a estudiar según la fisiopatología.

Hasta ahora, la búsqueda en genes candidatos ha proporcionado una gran información. Entre los genes candidatos caracterizados en los estudios de la HTA se podrían incluir, aquellos implicados en todos los sistemas fisiológicos de control de la PA así como los genes que ya han demostrado implicación en modelos animales.

Los estudios en base a genes candidatos para la HTA han identificado alteraciones en los canales iónicos renales, en el sistema de la aldosterona, en la vía de las catecolaminas, en la regulación iónica de canales, en la vasoconstricción y en la inflamación¹⁵⁶. En la tabla 11 se resumen los estudios más importantes de genes candidatos realizados hasta el momento.

Tabla 11. Resumen de los estudios más importantes de genes candidatos.

Vía	Genes	Confirman Asociación	No confirman Asociación
Aldosterona	Renina	157-159	160,161
Aldosterona	Angiotensina	162	163,164
Aldosterona	ECA	165	47,166,167
Aldosterona	Receptor tipo 1 de la angiotensina II	169	170
Canal iónico renal	Co-transportador sodio-cloro	170	171-173
Canal iónico renal	Co-transportador sodio-potasio-cloro	174,175	159
Canal iónico renal	Canal de potasio subfamilia J, miembro 1	176	177
Regulación canal iónico	Kinasa 1	178-180	172
Regulación canal iónico	Kinasa 4	172,178	181
Regulación canal iónico	Kinasa 1 reguladora de glucocorticoides séricos	182,183	184
Canal iónico renal	Canal de sodio, subunidades α , β y γ	184,185	186,187
Canal iónico renal	Canal Cl kb	188,189	173,177,190
Regulación canal iónico	Aducina 1	192	193,194
Regulación canal iónico	Aducina 2	194	191,195
Regulación canal iónico / vasoconstricción	Hidroxilasa tirosina	196	197
Regulación canal iónico / vasoconstricción	Receptor dopamina D1	198	199,200
Regulación canal iónico / vasoconstricción	Receptor dopamina D2	201	-
Regulación canal iónico / vasoconstricción	Catecol-O-metiltransferasa	202	-
Regulación canal iónico / vasoconstricción	Beta-hidroxilasa dopamina	203	-
Regulación canal iónico	Receptor kinasa 4 de proteína G	204	205
Regulación canal iónico / vasoconstricción	Receptor adrenérgico β 2	206	206
Regulación canal iónico / vasoconstricción	Receptor adrenérgico α 1A	207,208	209
Regulación canal iónico / vasoconstricción	Receptor adrenérgico, β 3	212,213	-
Vasoconstricción	NO sintasa 3	213,214	215,216
Vasoconstricción	Endotelina 1	217,218	219
Vasoconstricción	Receptor endotelina tipo A	220	-
Vasoconstricción	Citocromo P450, familia 2, subfamilia C, polipéptido 8	221	222
Inflamación	IL 6	-	223
Inflamación	Factor crecimiento transformante T β 1	223,224	-

➤ Estudios de polimorfismos genéticos e inflamación

Dentro de los estudios de polimorfismos genéticos y su relación con la inflamación y la HTA destacan los realizados con los genes que codifican citoquinas. Como se ha comentado previamente, las citoquinas son componentes fundamentales de la regulación de los linfocitos T y sus productos y por tanto de la inflamación, lo que en determinadas circunstancias, podría contribuir a los mecanismos que llevan a la HTA y al daño sobre órgano diana.

* IL10

La IL10 se considera la citoquina antiinflamatoria por excelencia. Disminuye la producción de todo el rango de citoquinas, moléculas de adhesión y moléculas HLA II²²⁵. La IL10 aumenta la expresión del inhibidor tisular de la metaloproteasa 1 y por tanto estabiliza la placa aterosclerótica²²⁶. El gen que codifica IL10 se encuentra en el cromosoma 1 (1q31-q32). El alelo C de la sustitución C por A en la posición -627 del promotor de IL10 se ha asociado a una mayor concentración de IL10²²⁷. Se ha demostrado que el genotipo IL10 -627CC protege frente a la HTA²²⁶, pero tan solo en un estudio aislado en población rusa y con un limitado número de pacientes.

* IL12

La IL12 es una citoquina producida fundamentalmente por los macrófagos y es el inductor fundamental de la respuesta celular inmune de tipo Th1²²⁸. Se compone de dos subunidades, p35 y p40, codificadas por el gen IL12A en el cromosoma 3 (3p12-q13.2) y el IL12B en el cromosoma 5 (5q31.1-q33.1). Se ha mostrado que las líneas celulares con el genotipo AA en la posición -1159 del gen IL12B presentan significativamente mayor expresión de IL12 que la líneas con el genotipo CC²²⁹. En un estudio se demostró que pacientes con HTA y el genotipo IL12B -1188 AA tendrían mayor riesgo de sufrir un infarto cerebral²²⁶.

* TNFA

El TNF α es una citoquina proinflamatoria con múltiples actividades biológicas. Se ha descrito un polimorfismo en la región promotora de TNFA en la posición -308 G>A; ser portador del alelo A aumenta la actividad transcripcional y se asocia a mayores niveles circulantes de TNF α ²³⁰. En un reciente meta-análisis, con más de 1000 hipertensos y 1000 controles, se ha demostrado que el polimorfismo genético TNFA 308G>A se asocia con la susceptibilidad a desarrollar HTA²³⁰.

* CD40

CD40 es parte de la superfamilia del receptor del factor de necrosis tumoral y se expresa en la superficie de diversas células del sistema inmune no hematopoyéticas como los macrófagos, células dendríticas, fibroblastos y células endoteliales, bajo determinadas circunstancias. Su ligando, CD40 ligando (CD154),

se expresa fundamentalmente en la superficie de la células T CD4+. Las interacciones CD40-CD40 ligando son necesarias para la activación de la respuesta celular inmune y humoral²³¹. Y aunque se ha relacionado CD40-CD40L con la HTA²³² y algunos polimorfismos genéticos se han relacionado con la aparición de síndrome coronario agudo²³³, por el momento no se ha relacionado ningún polimorfismo de CD40-CD40L con HTA o con rigidez de la pared arterial²³⁴.

~ HIPÓTESIS Y OBJETIVOS ~

2





2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

En 1892 Sir William Osler dijo "Si no existiese variabilidad entre los individuos, la Medicina podría ser una ciencia y no un arte". Este pensamiento es el que ha regido la Medicina en el pasado y el papel de los médicos en la decisión de qué tratamiento ofrecer a cada paciente ha sido considerado un arte.

La falta de datos que permitan el tratamiento individualizado de cada uno de los pacientes todavía persiste en nuestros días y, actualmente, el tratamiento de la HTA continúa siendo esencialmente empírico, apoyándose en unos datos limitados que predicen la respuesta individual a determinados tipos de fármacos .

Se sabe que existe una gran variabilidad en la respuesta a fármacos entre los distintos individuos. Los estudios en el campo de la genética intentan individualizar los tratamientos; sin embargo, en el momento actual, las aplicaciones son mínimas, excepto en aquellos pacientes afectados por alguna enfermedad monogénica.

Dada la importancia clínica, social y económica de la HTA, la necesidad de ofrecer un tratamiento más eficaz a los pacientes hipertensos se encuentra más vigente que nunca. La comprensión de la fisiopatología de la HTA es un paso indispensable para poder ofrecer tratamientos más específicos y eficaces. Por tanto, existe la necesidad de profundizar en la relación entre inflamación e HTA y concretamente en las implicaciones de los polimorfismos genéticos de genes que codifican moléculas inflamatorias.

La complejidad de la fisiopatología de la HTA y las múltiples interacciones existentes entre sus distintos mecanismos determina que resulte complicado llevar a cabo un análisis genético de esta enfermedad, ya que es difícil delimitar el papel de cada uno de los genes considerados, y la propia identidad de este tipo de estudios hace difícil extraer conclusiones globales que sean aplicables a la población en general. Sin embargo, actualmente nos encontramos en las puertas de identificar las diferencias intrínsecas de cada individuo que puedan predecir su predisposición a padecer una enfermedad concreta o su respuesta a un fármaco determinado. La visión de Sir William Osler de la medicina como un arte puede mantener su vigencia pero cada día dispondremos de más datos que nos faciliten su interpretación como ciencia.

Nosotros planteamos, de forma original, un estudio que determine si existen diferencias a nivel genético entre hipertensos (controlados y refractarios) y sujetos sanos en nuestra población. En la selección de los genes a estudio (IL10, IL12, TNFA y CD 40), decidimos basarnos en los datos que apuntan al papel fundamental de la inflamación en la fisiopatología de la HTA.



HIPÓTESIS

“Existen diferencias a nivel genético en genes que codifican moléculas implicadas en la inflamación que condicionan la aparición de HTA y su respuesta al tratamiento entre distintos individuos”.

OBJETIVOS

GENERALES

Realizar un estudio descriptivo de una población de pacientes con diagnóstico de HTA controlada o refractaria, analizando datos demográficos, factores de RCV asociados, tratamiento y afectación de órgano diana.

Analizar si existen diferencias a nivel genético en genes que codifican moléculas implicadas en la inflamación entre pacientes hipertensos y sujetos no hipertensos.

Analizar si existen diferencias a nivel genético en genes que codifican moléculas implicadas en la inflamación entre pacientes hipertensos refractarios y controlados.

ESPECÍFICOS

Analizar la distribución de los **genotipos y alelos** de los polimorfismos IL10 -627 C>A, IL12B -1188 A>C, TNFA -238 G>A, TNFA -308G>A, CD40 -1>T en pacientes hipertensos (controlados y refractarios) y en sujetos no hipertensos.

Analizar, en pacientes hipertensos, los valores de diversos **marcadores inflamatorios** según el tipo de HTA (controlada y refractaria) y según la distribución de los genotipos de los polimorfismos IL10 -627 C>A, IL12B -1188 A>C, TNFA -238 G>A, TNFA -308G>A, CD40 -1>T.

Analizar, en pacientes hipertensos, la **afectación de órgano diana** (HVI y retinopatía hipertensiva) según la distribución de los genotipos de los polimorfismos IL10 -627 C>A, IL12B -1188 A>C, TNFA -238 G>A, TNFA -308G>A, CD40 -1>T y según los valores de diversos marcadores inflamatorios.

~ PACIENTES Y MÉTODOS ~





3. PACIENTES Y MÉTODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO

Realizamos un estudio analítico observacional de casos y controles. De cada uno de los genes de estudio se realizó un análisis según los diversos grupos preestablecidos, incluyendo un análisis por genotipos y otro por alelos.

PACIENTES

De acuerdo con el cálculo del tamaño muestral necesario para contrastar la hipótesis de este trabajo (ver sección análisis estadístico) se seleccionaron 284 pacientes hipertensos, de los cuales 50 fueron definidos como hipertensos refractarios, y 160 sujetos no hipertensos (controles).

HIPERTENSOS

Se consideró como hipertenso a aquellos sujetos con PAS mantenida \geq a 140 mmHg y/o diastólica \geq 90 mmHg, y a sujetos diabéticos con PAS mantenida \geq a 130 mmHg y/o PAD \geq a 80 mmHg.

Según las recomendaciones de la ESC-ESH⁴, el diagnóstico de HTA se realizó con al menos 2 determinaciones de PA en al menos 3 visitas distintas. La medición de la PA se realizó tras varios minutos de reposo, con las medidas espaciadas 1-2 minutos, con un manguito de presión adecuado al tamaño del brazo del sujeto y colocado a la altura del corazón independientemente de la posición del paciente. En los casos en los que no se obtuvo un diagnóstico preciso se recomendó la realización de una medición de PA ambulatoria con un dispositivo homologado (MAPA SPACE-LABS modelo 90207, Spacelabs Inc, Estados Unidos).

⇒ Hipertensos refractarios

Para seleccionar los pacientes hipertensos refractarios incluidos en el estudio, se revisaron las historias de los pacientes hipertensos remitidos a la Unidad de HTA del Hospital Universitario de Salamanca hasta alcanzar el número predeterminado.

Se consideró HTA refractaria a aquellas situaciones en las que no fue posible alcanzar el objetivo de PA (definidas $<$ 140/90 mmHg o $<$ 130/80 mmHg en diabéticos) en pacientes que seguían correctamente

modificaciones en el estilo de vida y tomaban las dosis adecuadas de una terapia farmacológica de 3 o más fármacos incluyendo un diurético.

Se excluyeron aquellos pacientes con HTA secundaria. En todos los pacientes remitidos a la Unidad de HTA se realiza un despistaje de las causas más frecuentes de HTA secundaria:

- Enfermedad renal crónica: creatinina sérica > 1.5 mg/dl.
- Enfermedad vasculorrenal: en los pacientes en los que se sospecha la presencia de HTA de origen vasculorrenal se realiza test de captopril y, en caso de que sea procedente, renograma isotópico.
- Coartación de aorta: se descarta mediante medición de PA en ambos brazos y palpación de pulsos femorales y confirmación en caso necesario mediante ecografía, TAC y/o aortografía.
- Hiperaldosteronismo primario: en los pacientes con HTA e hipopotasemia, en los que se sospecha la presencia de esta patología, se realiza un cociente aldosterona plasmática/renina en plasma y, cuando es necesario, una prueba de imagen para la localización del adenoma.
- Síndrome de Cushing: se realiza una determinación de cortisol libre en una muestra de orina de 24 horas y, si fuera positiva pruebas de supresión. En caso necesario se complementa con pruebas de imagen.
- Feocromocitoma: se estudia la presencia de metanefrinas en orina de 24 horas y se realizan estudios de imagen en los casos precisos.
- HTA inducida por toma de anticonceptivos orales: en todos los casos se interroga acerca de la toma de anticonceptivos orales.
- Hiper/hipotiroidismo: se realiza una determinación de T3, T3L, T4, T4L, y TSH.
- Hiperparatiroidismo: se solicitan niveles de parathormona en pacientes con hipercalcemia asintomática y, en aquellos en los que existe sintomatología sugerente, se completa con una prueba de imagen.

También fueron excluidos del estudio aquellos pacientes con HTA refractaria “no verdadera” debida a:

- Medición inadecuada de la PA (HTA de bata blanca): en los pacientes en los que se sospecha esta entidad se realiza un estudio de medición ambulatoria de la PA y fueron excluidos los pacientes con PA controlada en alguna medición.
- Sobrecarga volumétrica: se instruye a los pacientes en las medidas dietéticas, realizando especial hincapié en la ingesta de sal. En cada visita se realiza de forma sistemática un recordatorio de las medidas higiénico/dietéticas.
- Inducida por fármacos: se revisan los tratamientos excluyendo pacientes con dosis insuficientes, combinaciones medicamentosas inadecuadas, en tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores de la COX-2, simpaticomiméticos, esteroides suprarrenales, ciclosporina, tacrolimus y eritropoyetina.

- Hábitos tóxicos: se excluyeron pacientes alcohólicos, y aquellos consumidores habituales de cocaína u otras drogas.
- Falta de cumplimiento: se entrega a los pacientes informes con su tratamiento de forma detallada; se insiste en cada visita en la necesidad de un cumplimiento estricto del tratamiento; se realizan test de cumplimiento y se monitoriza el cumplimiento de algunos fármacos mediante la analítica.

CONTROLES

Se seleccionaron como controles sujetos mayores de 60 años y no hipertensos (PAS <140 y PAD <90 mmHg) ni en tratamiento con fármacos que pudiesen potencialmente interferir en los controles de la PA.

Por tanto, se incluyeron en el estudio 444 sujetos según la siguiente distribución: 234 hipertensos controlados, 50 hipertensos refractarios y 160 controles (Figura 9).

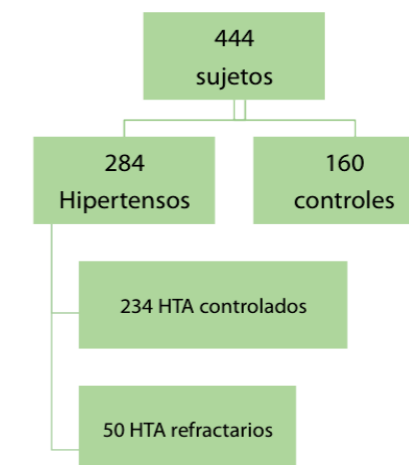


Figura 9.- Esquema del total de los individuos incluidos en el estudio según el grupo al que pertenezcan.

OBTENCIÓN DE MUESTRAS Y DATOS

En todos los pacientes seleccionados se obtuvo el consentimiento informado y se extrajeron 10 ml de sangre periférica mediante venopunción para aislamiento del DNA.

Se completaron los siguientes datos de los pacientes hipertensos:

- Tratamiento: tipo de fármaco y dosis.
- Afectación de órgano diana:
 - * Retiniana: estudio de fondo de ojo (consideramos que existe afectación retiniana en los grados 2, 3, y 4 según la clasificación de Keith-Wagener-Baker).
 - * Cardíaca: ecocardiograma (se considera que tienen afectación cardíaca aquellos pacientes en los que en el ecocardiograma se demuestra una alteración en la relajación –valorado por el flujo mitral TD>240 ms, TRIV>90 ms, E/A<1- o un índice de masa ventricular izquierda >125 g/m² en hombres o 110 g/m² en mujeres) o, en su defecto, análisis del electrocardiograma valorando posibles signos de HVI o del tabique (empleamos los criterios de Sokolow-Lyon SV1+RV5-6 > 38 mm, o el de Cornell SV3+RaVL > 20 mm en mujeres o 28 mm en varones) .
- Analítica de sangre periférica mediante venopunción para determinación de PCR, LDH, leucocitos, fibrinógeno y VSG.

MÉTODOS

AISLAMIENTO DEL DNA DE ALTO PESO MOLECULAR

⇒ Obtención de muestras de sangre periférica

En los pacientes seleccionados, se obtuvieron 10 ml de sangre periférica mediante venopunción antecubital en tubos con anticoagulante EDTA (ácido etilendiamino-tetraacético) que se conservaron a 4°C hasta su procesamiento.

⇒ Obtención de células mononucleadas de sangre periférica

Se centrifugan los tubos durante 15 minutos a 1500 revoluciones por minuto (rpm) a 4°C, De esta forma se obtienen tres fases: la superior que contiene el plasma, la interfase que contiene las células nucleadas de la sangre y la fase inferior o eritrocitaria.

Se selecciona, mediante pipeteo, la interfase de células nucleadas y se depositan en un tubo de plástico de 50 ml. Se consigue llevar la muestra hasta un volumen final de 50 ml con H₂O destilada, se mezcla la inversión y se centrifuga de nuevo durante 15 minutos a 1500 rpm. Con este paso se consigue la lisis de los hematíes por diferencia osmótica.

Se decanta el sobrenadante obtenido evitando perder el botón celular resultante y se repite en una segunda ocasión el paso anterior (alcanzar 50 ml con H₂O destilada y centrifugar). Tras decantar de nuevo el sobrenadante, se incuba la muestra con tampón Fornace (0.25 M sacarosa, 50 mM Tris-HCl pH 7.5; 25mM KCl; 5mM MgCl₂). Finalmente, se centrifuga durante 10 minutos a 1500 rpm y se decanta el sobrenadante.

⇒ Aislamiento del DNA total de alto peso molecular

A la muestra obtenida en el paso anterior se añade EDTA 10mM, proteinasa K (Boehringer Mannheim FGR, 50 µg/ml) y SDS (dodecil sulfato sódico al 1%). Esta mezcla se incuba a 55°C durante 8-16 h.

➤ Purificación del DNA

Tras la incubación anterior, se purifica el DNA mediante extracción con fenol-CIAA (cloroformo/alcohol isoamílico 24:1 v/v) y se centrifuga durante 10 minutos a 1800 rpm.

Se recupera la fase acuosa sobrenadante superior (contiene el DNA en solución) evitando la interfase proteica y se añade el mismo volumen obtenido de fenol-CIAA. Nuevamente se centrifuga a 1800 rpm durante 10 minutos.

Una vez recuperada de nuevo la fase acuosa, el DNA en solución se precipita mediante la adición de 2.5 volúmenes de etanol absoluto al 100% frío (-20°C). El DNA extraído se lava con etanol al 70% y, tras una breve centrifugación a 1600 g, se deja evaporar el etanol residual y se disuelve el DNA en tampón TE (Tris-HCl 10 mM pH 7.5; EDTA 1mM) o en H₂O destilada.

➤ Cuantificación del DNA

La concentración y el grado de contaminación proteica del DNA obtenido se calculan tras medir la absorbancia a 260 y 280 nm en un espectrofotómetro (GeneQuant, Pharmacia). Para determinar la concentración se utiliza la fórmula:

$$\mu\text{g de DNA/ml} = \text{DO } 260 \times \text{factor de dilución} \times 50$$

DO= densidad óptica

50 es un factor de corrección introducido ya que una unidad de densidad óptica con una luz incidente de 260 nm es el valor de absorbancia que tienen 50 µg de DNA/ml.

El cociente DO 260/DO 280 se utiliza para determinar el grado de contaminación proteica: 260 nm es la longitud de onda a la que se absorbe el DNA y 280 nm a la que se absorben las proteínas. Se consideraron aceptables los valores comprendidos entre 1.6 y 2. siendo el óptimo 1.8. Valores inferiores a los señalados indican contaminación por proteínas o por solventes orgánicos; en estos casos se procede a la realización de una nueva purificación del DNA. Valores superiores indican un exceso de RNA, que se elimina tratando la solución de DNA con RNAasa y purificando nuevamente según el método antes descrito.

Las muestras de DNA con una concentración entre 1000 y 1500 µg/mL se almacenan a -20°C en tubos Eppendorf con el fin de evitar la degradación progresiva del DNA así como su posible contaminación por microorganismos.

AMPLIFICACIÓN DEL DNA MEDIANTE REACCIÓN EN CADENA DE LA

POLIMERASA

Las reacciones de amplificación se realizaron con:

- 125 µL del compuesto comercial PCR supermix (GIBCO-BRL) que proporciona los reactivos necesarios para la amplificación
- 2 µL de la mezcla de los dos oligonucleótidos flanqueantes
- 1 µL de DNA (concentración 0.1-0.2 µg/mL)
- 10 µL de H₂O

Como control de calidad, para asegurar que no existe contaminación y que las reacciones son específicas para cada muestra de partida, se prepara una reacción conteniendo todos los reactivos antes citados, excepto el DNA molde.

Todas las reacciones de amplificación fueron realizadas en un termociclador automático y la manipulación tras la reacción en cadena de la polimerasa se realizan en un laboratorio distinto de donde se lleva a cabo la extracción del DNA.

Entre 10 y 17 µL de los productos amplificados se visualizan realizando electroforesis en geles de agarosa al 2% en tampón TBE 0.5x (TBE: 0.089 M Tris base/ 0.089 M ácido bórico) a 120 voltios durante 20-30 minutos y tinción con bromuro de etidio (0.5 mg/mL) para su visualización con luz ultravioleta.

DIGESTIÓN ENZIMÁTICA CON ENDONUCLEASAS DE RESTRICCIÓN

Las endonucleasas de restricción reconocen secuencias específicas de DNA y lo escinden en ese punto. El estudio de los polimorfismos de la longitud de los fragmentos de restricción (restriction fragment length polymorphism- RFLP) es una técnica que permite discriminar distintos alelos de un gen, analizando el tamaño de los fragmentos generados tras la digestión del DNA con enzimas de restricción.

Las digestiones se llevan a cabo incubando 17 µL del producto de la reacción en cadena de la polimerasa a la temperatura adecuada con 1 µL de la endonucleasa de restricción seleccionada, utilizando como tampón de digestión el específico para cada endonucleasa o un tampón universal (Tris 100 mM pH 7.5; NaCl 50 mM; MgCl₂; espermidina 10 mM; β-mercapto-etanol 1 mM).

Los fragmentos obtenidos tras la digestión fueron separados mediante electroforesis en geles de agarosa o acrilamida, a diferentes concentraciones, según el tamaño de la muestra. En todos los geles se incluye un marcador de tamaño.

Para monitorizar la migración del DNA en el gel se incluyen dos colorantes en el tampón de carga: xileno-cianol y azul de bromofenol. Tras la electroforesis, el DNA se visualiza tiñendo el gel con bromuro de etidio (0.5 µg/mL) y se realiza una fotografía digital bajo iluminación UV, usando el programa Kodak Science ID (Kodak, SA).

GENOTIPADO USANDO SONDAS TAQMAN

Este método se basa en la amplificación, mediante reacción en cadena de la polimerasa, de una región que flanquea el polimorfismo, de aproximadamente 100-150pb, en presencia de dos sondas, cada una específica para uno de los alelos.

Las sondas presentan una señal fluorescente (Reporter) en el extremo 5', que no emiten cuando están en solución, al estar unida en el extremo 3' a un inactivador (Quencher) que absorbe la fluorescencia. Durante la PCR, la Taq DNA polimerasa encuentra la sonda unida al DNA y, al sintetizar nuevo DNA, libera el "reporter" del "quencher", aumentando la fluorescencia. Si la sonda no es la del alelo, no se une al DNA y no emite fluorescencia. La presencia de dos sondas, marcada cada una con un fluorocromo diferente, permite discriminar entre los dos alelos y detectarlos en el mismo tubo, no necesitando ningún procesamiento pos-reacción en cadena de la polimerasa (Figura 10).

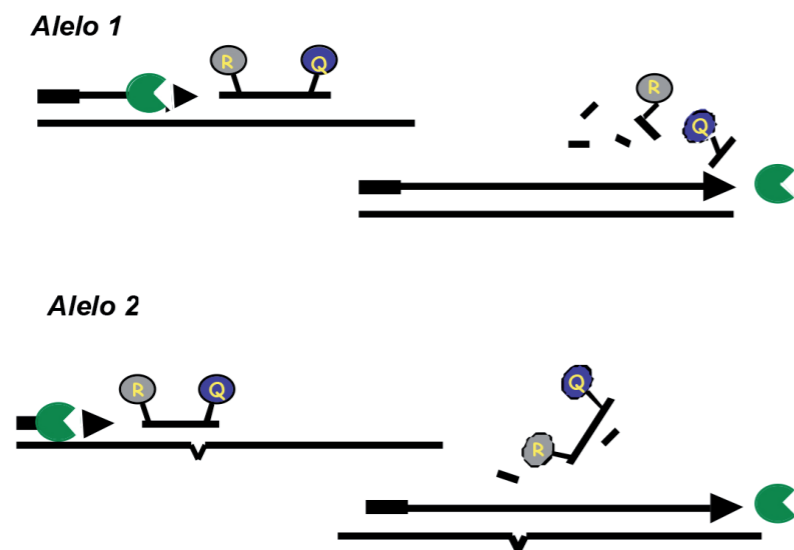


Figura 10. Esquema representativo del genotipado mediante sondas Taqman.

ANÁLISIS GENÉTICO

➤ Análisis del polimorfismo IL10 -627 C>A (rs1800872)

Se estudió mediante reacción en cadena de la polimerasa con los cebadores:

- 5' GGT GAG CAC TAC CTG ACT AGC 3'
- 5' CCT AGG TCA CAG TGA CGT GG 3'

Las condiciones de la reacción en cadena de la polimerasa fueron en ambos casos:

- * ciclo de desnaturalización a 95° 5 minutos (1 ciclo)
- * posteriormente desnaturalización 94° 30 segundos
- * anillamiento 52° 30 segundos
- * extensión 72° 30 segundos

la desnaturalización, anillamiento y extensión se repitieron 35 ciclos.

- * último ciclo de 72° durante 10 minutos.

Tras la amplificación y digestión con la endonucleasa de restricción RsaI, se generaron fragmentos de 412, 236 y 176 pb.

Los genotipos que se determinaron en el análisis de este polimorfismo fueron (Figura 11):

- Genotipo CC: un fragmento de 412 pb
- Genotipo AA: dos fragmentos de 236 pb y 176 pb
- Genotipo AC: tres fragmentos de 412 pb, 236 pb y 176 pb

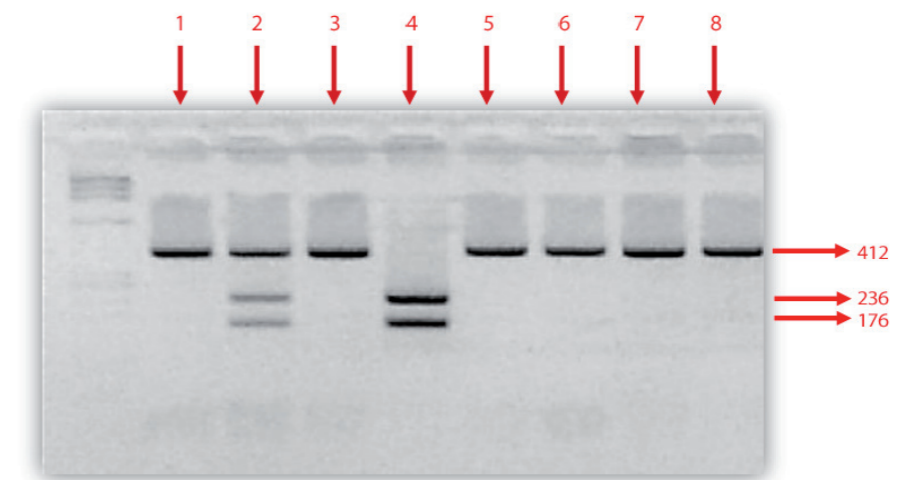


Figura 11. Separación en gel de agarosa de los fragmentos resultantes de digestión con RsaI del polimorfismo IL10 -627 C>A amplificado mediante reacción en cadena de la polimerasa. Los carriles 1, 3, 5, 6, 7 y 8 muestran individuos homocigotos CC, el carril 2 muestra un individuo heterocigoto CA y el carril 4 muestra un individuo homocigoto AA.

➤ Análisis del polimorfismo IL12B -1188 A>C 3'UTR (rs3212227)

El polimorfismo de la IL12B -1188 A>C 3'UTR se amplificó con los cebadores:

- 5' TTC TAT CTG ATT TGC TTT A 3'
- 5' TGA AAC ATT CCA TAC ATC C 3'

La amplificación se llevó a cabo según los siguientes pasos:

- * ciclo de desnaturalización a 95° 5 minutos (1 ciclo)
- * posteriormente desnaturalización 95° 30 segundos
- * anillamiento 43° 30 segundos
- * extensión 72° 60 segundos

La desnaturalización, anillamiento y extensión se repitieron 40 ciclos

- * último ciclo de 72° durante 7 minutos

Tras la amplificación de la secuencia, posteriormente fue digerida con la endonucleasa de restricción TaqI generando distintos fragmentos. Los genotipos que se determinaron en el análisis de este polimorfismo fueron (Figura 12):

- Genotipo AA: un fragmentos de 233 pb
- Genotipo CC: dos fragmentos de 165 pb y 68 pb
- Genotipo AC: tres fragmentos de 233 pb, 165 pb y 68 pb

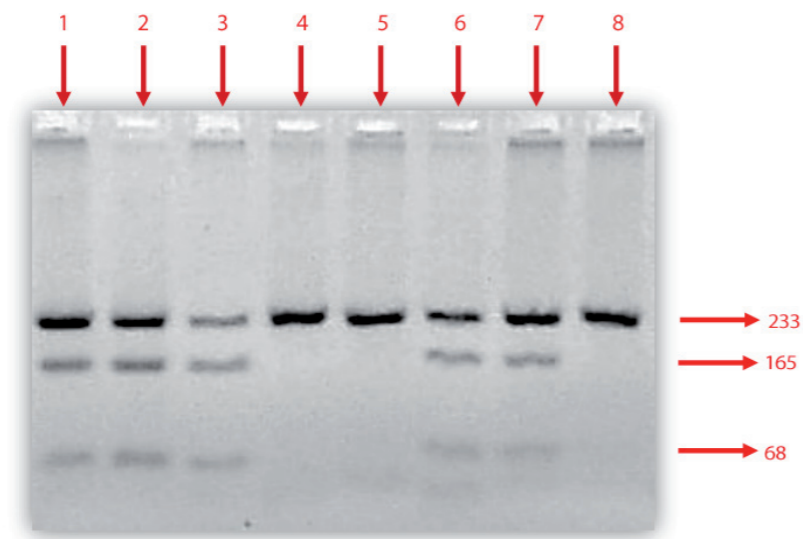


Figura 12. Separación en gel de agarosa de los fragmentos resultantes de la digestión con la enzima TaqI del polimorfismo IL12B -1188 A>C 3'UTR mediante reacción en cadena de la polimerasa. Los carriles 1, 2, 3, 6 y 7 muestran individuos heterocigotos AC, y los carriles 4,5 y 8 muestran individuos homocigotos AA.

➤ Análisis de los polimorfismos de la región promotora del TNFA

TNFA -238 G>A (rs361525)

El polimorfismo TNFA -238 G>A se amplificó con los cebadores:

- A1: 5' ATCTGGAGGAAGCGGTAGTG 3'
- M2: 5' AGAAGACCCCCCTCGGAACC 3'

La reacción de amplificación se llevó a cabo en las siguientes condiciones de desnaturalización:

- * ciclo de desnaturalización a 95° 5 minutos (1 ciclo)
- * posteriormente 35 ciclos de desnaturalización 95° 60 segundos
- * anillamiento 59° 60 segundos
- * extensión 70° 60 segundos
- * último ciclo de 70° durante 5 minutos

Tras la amplificación de la secuencia, posteriormente fue digerida con la endonucleasa de restricción MspI generando distintos fragmentos. Los genotipos que se determinan en el análisis de este polimorfismo son:

- * Genotipo GG: dos fragmentos de 132 pb y 20 pb
- * Genotipo AA: un fragmento de 152 pb
- * Genotipo GA: tres fragmentos de 152 pb, 132 pb y 20 pb

TNFA -308 G>A (rs1800629)

El polimorfismo TNFA -308 G>A se amplificó con los cebadores:

- A1: 5' ATCTGGAGGAAGCGGTAGTG 3'
- M1: 5' AATAGTTTTGAGGGCCATG 3'

La reacción de amplificación se llevó a cabo en las siguientes condiciones:

- * ciclo de desnaturalización a 95° 5 minutos (1 ciclo)
- * posteriormente 35 ciclos de desnaturalización 95° 60 segundos
- * anillamiento 59° 60 segundos
- * extensión 70° 60 segundos
- * último ciclo de 70° durante 5 minutos

Tras la amplificación de la secuencia, posteriormente fue digerida con la endonucleasa de restricción NcoI generando distintos fragmentos. Los genotipos que se determinan en el análisis de este polimorfismo son:

- * Genotipo GG: dos fragmentos de 202 pb y 20 pb
- * Genotipo AA: un fragmento de 222pb
- * Genotipo GA: tres fragmentos de 222 pb, 220 pb y 22 pb

➤ Análisis del polimorfismo CD40 -1C>T (rs1883832)

Las reacción de PCR para estudio el gen CD40 se realizaron con un termociclador Step One (Perkin Elmer Inc, Boston, Massachusetts, USA), usando el producto "assay by design" para genotipado C_11655919_10 (Applied Biosystems Foster City; California, USA) (Figura 13).

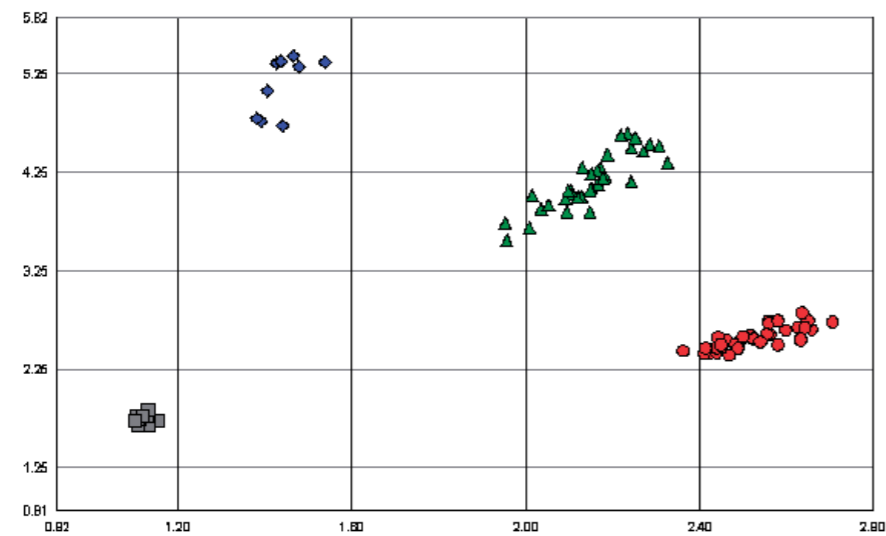


Figura 13. Representación gráfica de la amplificación de genotipos del polimorfismo CD40 -1C>T mediante sondas Taqman.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó un cálculo del tamaño muestral necesario para contrastar la hipótesis. Estimando la proporción de genotipos según datos publicados en la literatura²²⁶ y asumiendo un nivel de confianza del 95% y potencia del 80%, se calculó necesario incluir 160 controles y 160 hipertensos. Como se planteó un subanálisis preespecificado entre pacientes hipertensos refractarios e hipertensos controlados, según los datos publicados previamente por nuestro grupo^{235,236}, se incluyeron 50 pacientes hipertensos refractarios y se aumentó el número de hipertensos controlados hasta 234 sujetos.

Los resultados para variables continuas fueron expresados como media \pm desviación estándar. Los análisis entre dos grupos se realizaron con t-student y para más de dos grupos se utilizó el test de ANOVA. Las variables cualitativas se expresaron como porcentaje (%) y se analizaron con el test de chi cuadrado de Pearson, expresando la magnitud de la asociación mediante la odds ratio (OR) y la precisión mediante el intervalo de confianza de la OR. Cuando se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas, se realizó un ajuste por edad y sexo mediante un análisis de regresión logística binaria.

En todos los casos se consideró que existen diferencias estadísticamente significativas cuando se obtuvieron valores de $p < 0.05$. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS 18.0 por una persona independiente al estudio.

ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES

El estudio fue presentado y aceptado por el Comité Ético del Complejo Hospitalario Universitario de Salamanca. Todas las muestras se obtuvieron, previo consentimiento informado (Anexo 1), siguiendo las normas legales para estudios clínicos en España y las del Comité Ético del Complejo Hospitalario Universitario de Salamanca.

~ RESULTADOS ~

4





4. RESULTADOS

DATOS DEMOGRÁFICOS Y DE TRATAMIENTO

El análisis se realizó estableciendo dos grupos generales: pacientes hipertensos y sujetos no hipertensos (controles). Como se observa en la tabla 12 no hubo diferencias ni en edad ni en sexo entre los dos grupos.

En la tabla 13 mostramos la distribución de los factores de RCV asociados en pacientes hipertensos, como DM en un 28.4% y tabaquismo activo en un 18.3%. En la misma tabla se especifica la afectación de órgano diana (HVI y retinopatía hipertensiva) que presentaban en los pacientes hipertensos.

Finalmente en la tabla 14 describimos el número de fármacos y la clase farmacológica con la que estaban tratados los pacientes hipertensos.

Tabla 12. Datos demográficos en pacientes hipertensos y controles.

	Hipertensos	Controles	p
Sexo (mujeres)	41.2%	48.9%	0.130
Edad	64.3±14.43	64.93±15.64	0.70

Tabla 13. Factores de RCV y afectación de órgano diana (HVI y retinopatía hipertensiva) en pacientes hipertensos.

DM	Tabaquismo	HVI	Afectación retiniana
28.4%	18.3%	47.7%	24.8%

Tabla 14. Tratamiento farmacológico en pacientes hipertensos.

Nº Fármacos	IECA	ARA II	Diurético	β-bloq	α-bloq	Ca ant
2.54±1.19	35.9%	45.8%	57.7%	40%	9.5%	29.6%



DATOS ANALÍTICOS

En el grupo de pacientes hipertensos se analizaron diversos marcadores inflamatorios (PCR, LDH, leucocitos, neutrófilos, fibrinógeno y VSG). En la tabla 15 se muestran los valores medios \pm desviación estándar de estos marcadores en los pacientes hipertensos controlados, en los hipertensos refractarios y en el grupo total de hipertensos. No existieron diferencias estadísticamente significativas entre los hipertensos controlados y los hipertensos refractarios.

Tabla 15. Valores analíticos de marcadores inflamatorios en pacientes hipertensos (expresados como media \pm desviación estándar, en mg/dl, U/l, $\times 10^3$ /microL, $\times 10^3$ /microL, mg/dl y mm respectivamente según orden de aparición en la tabla).

	Hipertensos controlados	Hipertensos Refractarios	Total	p
PCR	1.78 \pm 3.42	2.907 \pm 4.951	1.96 \pm 3.06	0.409
LDH	327.13 \pm 79.81	321.29 \pm 69.47	327.89 \pm 77.89	0.756
Leucocitos	7.092 \pm 2.46	6.630 \pm 1.38	7.011 \pm 2.3	0.245
Neutrófilos	4.72 \pm 5.7	3.68 \pm 1.22	4.53 \pm 5.2	0.236
Fibrinógeno	323.13 \pm 88	305.51 \pm 67.37	320.41 \pm 85.32	0.198
VSG	20.97 \pm 19.20	26.26 \pm 37.7	21.99 \pm 23.92	0.362

En la población hipertensa se analizó la relación entre los marcadores inflamatorios y la afectación de órgano diana (Tabla 16 y 17) sin encontrar diferencias estadísticamente significativas.

Tabla 16. Valores analíticos de marcadores inflamatorios en pacientes hipertensos según la presencia de HVI (expresados como media \pm desviación estándar, en mg/dl, U/l, $\times 10^3$ /microL, $\times 10^3$ /microL, mg/dl y mm respectivamente según orden de aparición en la tabla).

	No HVI	HVI	p
PCR	1.73 \pm 2.55	0.35 \pm 0.55	0.211
LDH	320.10 \pm 81.10	310.85 \pm 63.13	0.502
Leucocitos	7.13 \pm 2.37	6.90 \pm 1.64	0.555
Neutrófilos	4.16 \pm 1.66	3.86 \pm 1.27	0.281
Fibrinógeno	304.08 \pm 77.18	293.43 \pm 60.68	0.474
VSG	20.73 \pm 18.69	24.19 \pm 36.07	0.531

Tabla 17. Valores analíticos de marcadores inflamatorios en pacientes hipertensos según la presencia de retinopatía (expresados como media \pm desviación estándar, en mg/dl, U/l, $\times 10^3$ /microL, $\times 10^3$ /microL, mg/dl y mm respectivamente según orden de aparición en la tabla).

	No retinopatía	Retinopatía	p
PCR	1.23 \pm 1.33	0.78 \pm 0.59	0.587
LDH	315.92 \pm 70.74	319.17 \pm 62.86	0.84
Leucocitos	7.19 \pm 2.43	6.69 \pm 1.89	0.667
Neutrófilos	4.18 \pm 1.52	6.33 \pm 12.11	0.154
Fibrinógeno	305.93 \pm 72.7	291.88 \pm 42.68	0.453
VSG	18.23 \pm 14.06	16.74 \pm 11.72	0.652

ANÁLISIS DE POLIMORFISMOS GENÉTICOS

IL10 -627 C>A

Se analizó el polimorfismo -627 C>A del gen IL10 comparando la distribución de genotipos entre pacientes hipertensos y controles. Se observó que existían diferencias en la distribución de los mismos (Tabla 18, Figura 14).

Tabla 18. Distribución de los genotipos del polimorfismo IL10 -627 C>A en pacientes hipertensos y controles.

	CC	AC	AA	p
CONTROLES	59.7%	29.9%	10.4%	0.001
HTA	45.5%	48.5%	6.11%	

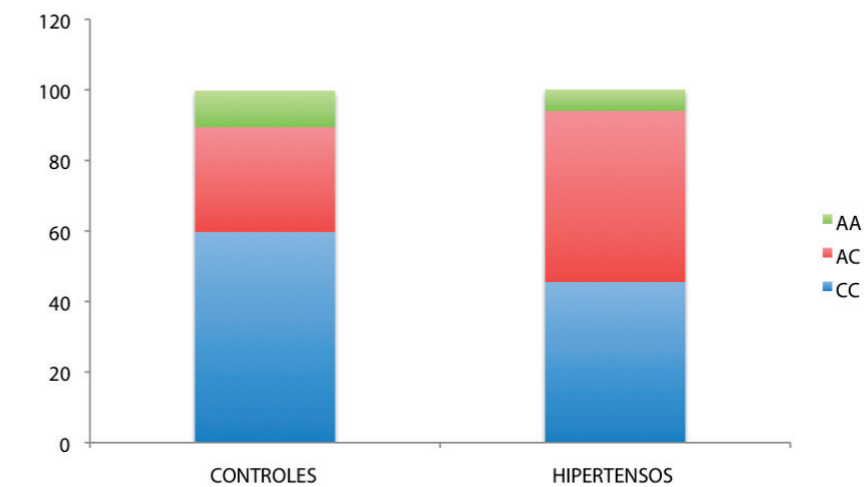


Figura 14.- Representación gráfica de los diversos genotipos del polimorfismo IL10 -627 C>A en pacientes hipertensos y controles (p 0.001).

Al realizar el análisis, agrupando los pacientes homocigotos para el alelo C (CC) y los pacientes portadores del alelo A (AC+AA), se observó que el alelo A fue más frecuente en los pacientes hipertensos que en los controles (Tabla 19, Figura 15).

Estas diferencias fueron también estadísticamente significativas cuando se ajustó por edad y sexo en un análisis de regresión logística (p 0.005, RR 1.88, IC 95% 1.20-2.94).

Tabla 19.- Distribución de los alelos del polimorfismo IL10 -627 C>A en pacientes hipertensos y controles.

	CC	AC+AA	p
CONTROLES	59.7%	40.3%	0.005 OR 1.78 (1.19-2.64)
HTA	45.5%	54.5%	

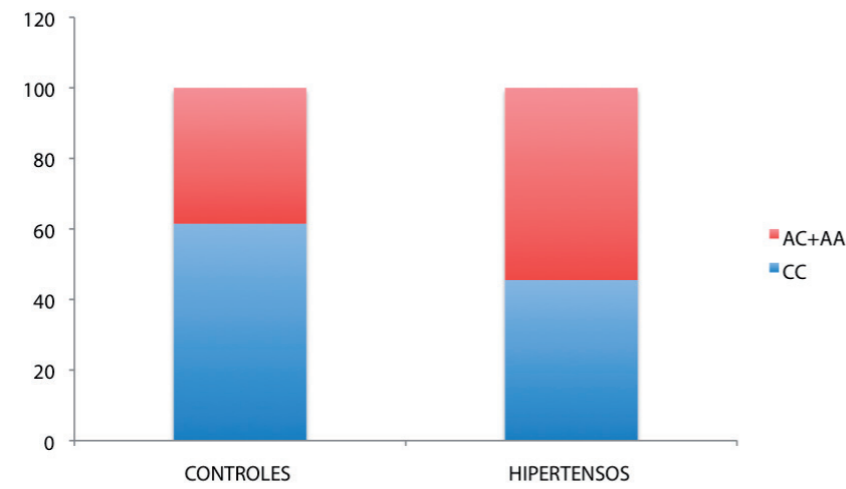


Figura 15.- Representación gráfica del porcentaje de los diversos alelos del polimorfismo IL10 -627 C>A en pacientes hipertensos y controles (p 0.005, OR 1.78 (1.19-2.64)).

Al comparar la distribución de genotipos en pacientes con HTA refractaria frente a hipertensos controlados no se encontraron diferencias (Tabla 20) y tampoco hubo diferencias en la distribución por alelos (Tabla 21).

Tabla 20. Distribución de los genotipos del polimorfismo IL10 -627 C>A en pacientes hipertensos refractarios e hipertensos controlados.

	CC	AC	AA	p
HTA	44.8%	48.9%	6.3%	0.84
HTA R	48.8%	46.5%	4.7%	

Tabla 21. Distribución de los alelos del polimorfismo IL10 -627 C>A en pacientes hipertensos refractarios e hipertensos controlados.

	CC	AC+AA	p
HTA	44.8%	55.2%	0.626
HTA R	48.8%	51.2%	

También se estudiaron en los pacientes hipertensos diversos marcadores inflamatorios y su relación con los genotipos del gen IL10 -627 C>A, sin encontrar diferencias (Figura 16).

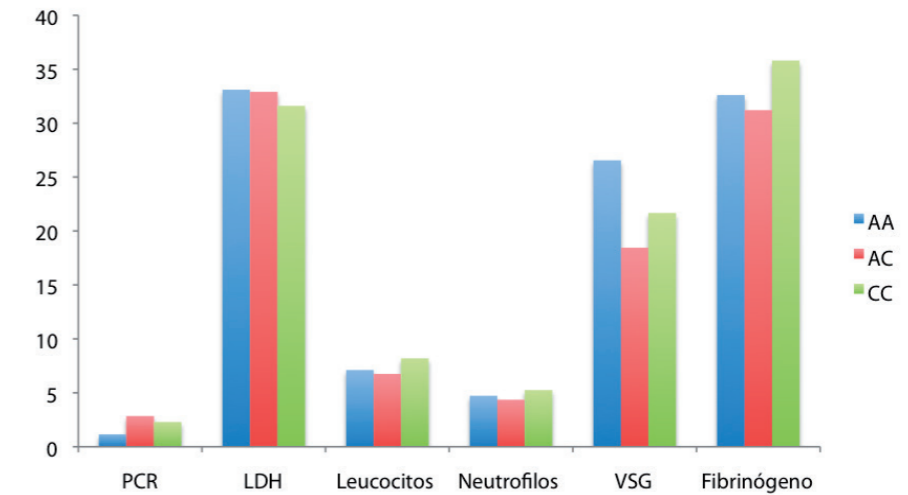


Figura 16. Valores medios de diversos marcadores inflamatorios, en pacientes hipertensos según los genotipos del polimorfismo IL10 -627 C>A. PCR, LDH, leucocitos, neutrófilos, VSG y fibrinógeno expresados en mg/dl, x 10¹ U/l, x10³/microL, x10³/microL, mm x 10¹ mg/dl respectivamente. (p 0.30, 0.81, 0.89, 0.79, 0.076, 0.169 respectivamente).

Finalmente, se analizó en los pacientes hipertensos la relación entre los genotipos del polimorfismo IL10 -627 C>A y la afectación de órgano diana. No se encontraron diferencias en el porcentaje de pacientes con HVI o retinopatía según la distribución de genotipos (Figuras 17 y 18).

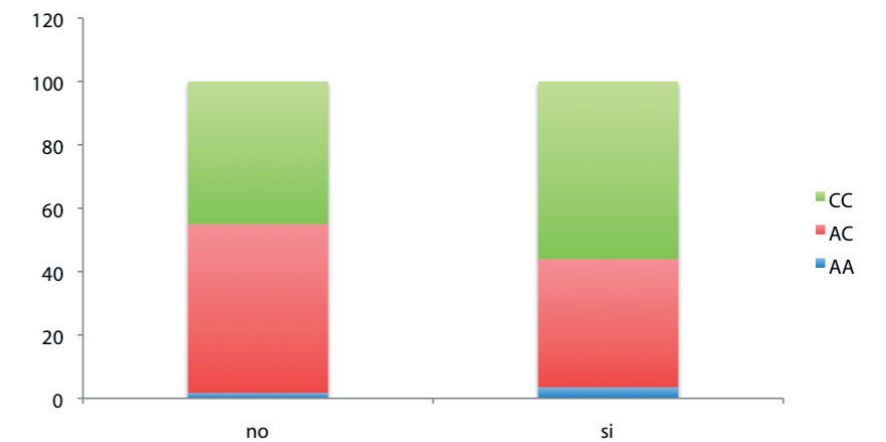


Figura 17. Representación gráfica de los genotipos del polimorfismo IL10 -627 C>A según la presencia de HVI (p 0.34).

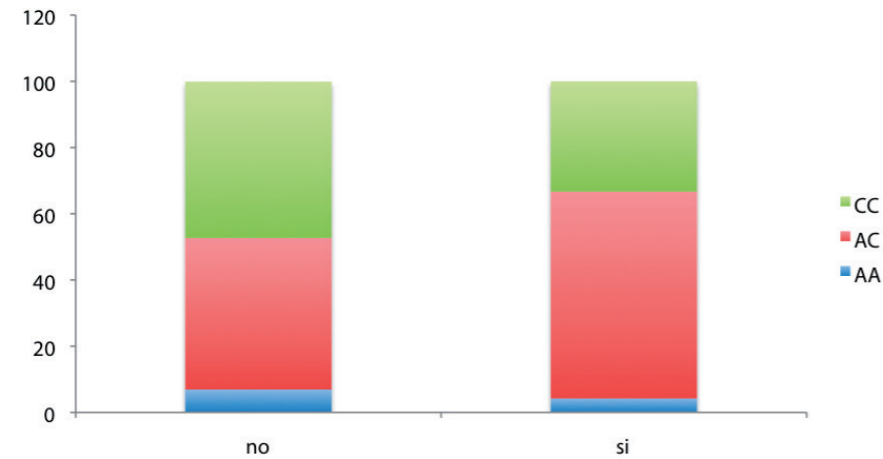


Figura 18. Representación gráfica de los genotipos del polimorfismo IL10 -627 C>A según la presencia de retinopatía (p 0.365).

IL12B -1188 A>C

Se analizó el polimorfismo IL12B -1188 A>C comparando la distribución de genotipos y alelos entre pacientes hipertensos y controles, no encontrando diferencias en la distribución de los mismos (Tablas 22 y 23).

Tabla 22.- Distribución de los genotipos del polimorfismo IL12B -1188 A>C en pacientes hipertensos y controles.

	AA	AC	CC	p
CONTROLES	55.4%	38.5%	6.1%	0.435
HTA	59.1%	37.4%	3.5%	

Tabla 23.- Distribución de los alelos del polimorfismo IL12B -1188 A>C en pacientes hipertensos y controles.

	CC	AC+AA	p
CONTROLES	6.1%	93.9%	0.22
HTA	3.5%	96.5%	

De la misma forma, se analizó la distribución de genotipos y alelos en los pacientes hipertensos controlados y los hipertensos refractarios, sin obtener diferencias significativas (Tablas 24 y 25).

Tabla 24. Distribución de los genotipos del polimorfismo IL12B -1188 A>C en pacientes hipertensos refractarios e hipertensos controlados.

	AA	AC	CC	p
HTA	59.4%	36.9%	3.7%	0.88
HTA R	57.5%	40%	2.5%	

Tabla 25. Distribución de los alelos del polimorfismo IL12B -1188 A>C en pacientes hipertensos refractarios e hipertensos controlados.

	CC	AC+AA	p
HTA	3.7%	96.3%	0.7
HTA R	2.5%	97.5%	

Además, analizamos diversos marcadores inflamatorios en pacientes hipertensos, y su posible relación con los genotipos del polimorfismo IL12B -1188 A>C y no se encontraron diferencias significativas (Figura 19).

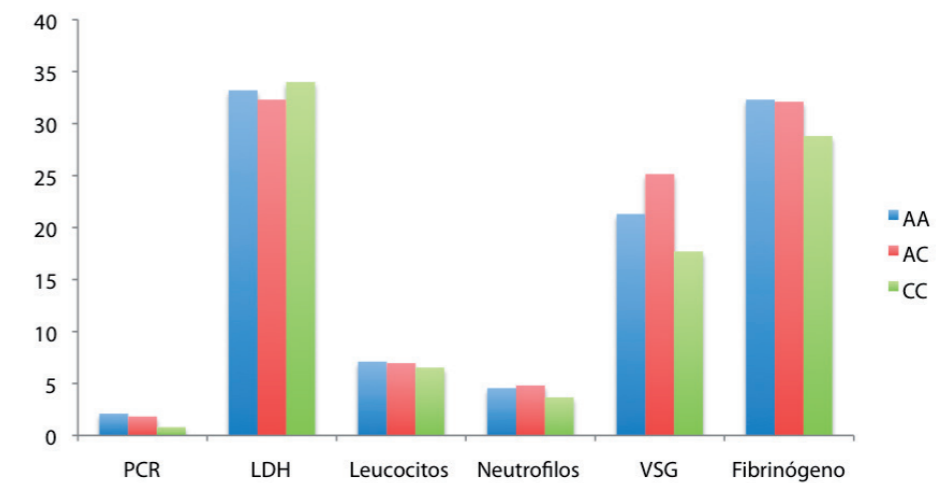


Figura 19. Valores medios de diversos marcadores inflamatorios, en pacientes hipertensos, según los genotipos del polimorfismo IL12B -1188 A>C. PCR, LDH, leucocitos, neutrófilos, VSG y fibrinógeno expresados en mg/dl, x 10¹ U/l, x10³/microL, x10³/microL, mm y x 10¹ mg/dl respectivamente. (p 0.92, 0.71, 0.78, 0.864, 0.55, 0.675 respectivamente).

Por último, analizamos en los pacientes hipertensos la relación entre genotipos del polimorfismo IL12B -1188 A>C y la afectación de órgano diana. No se encontraron diferencias significativas en el porcentaje de pacientes con retinopatía o HVI según la distribución de genotipos del gen IL12B -1188 A>C (Figuras 20 y 21).

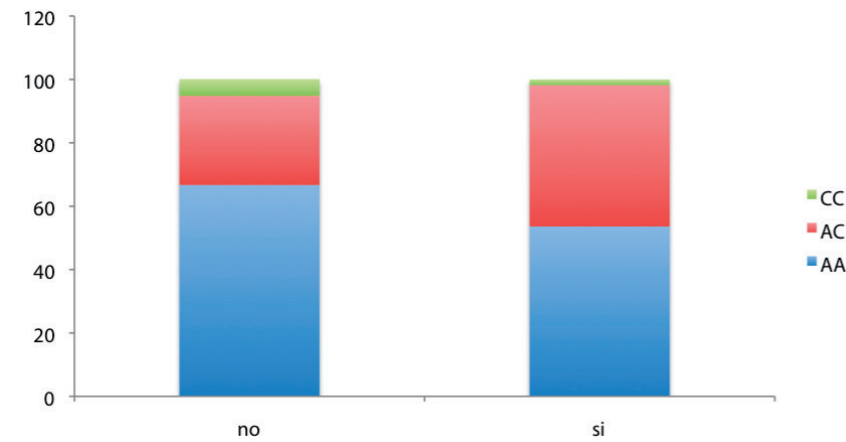


Figura 20. Representación gráfica de los genotipos del polimorfismo IL12B -1188 A>C según la presencia de HVI (p 0.14).

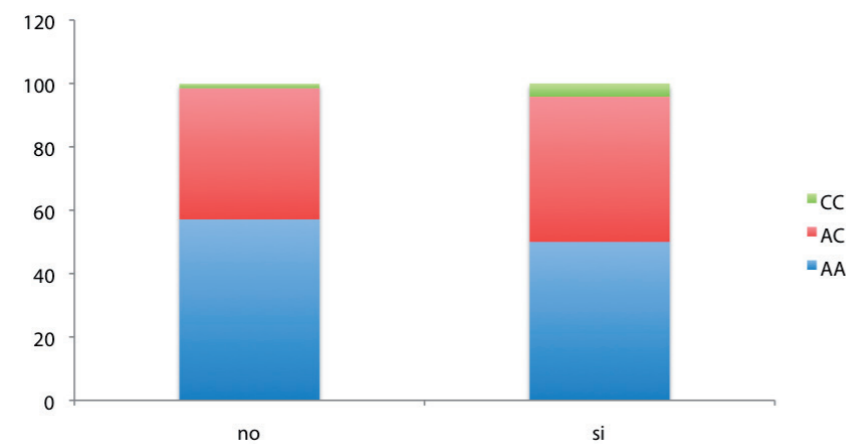


Figura 21. Representación gráfica de los genotipos del polimorfismo IL12B -1188 A>C según la presencia de retinopatía (p 0.64).

TNFA -238G>A

Se estudió el polimorfismo -238G>A del gen TNFA, y se comparó la distribución de genotipos entre pacientes hipertensos y controles, sin observar diferencias significativas en la misma (Tabla 26). Sin embargo, en el análisis por alelos, el alelo A fue más frecuente en el grupo de controles que en el grupo de hipertensos (Tabla 27 y Figura 22).

Tabla 26. Distribución de los genotipos del polimorfismo TNFA -238G>A en pacientes hipertensos y controles.

	GG	GA	AA	p
CONTROLES	80.3%	17%	2.7%	0.082
HTA	78.6%	21.1%	0.4%	

Tabla 27. Distribución de los alelos del polimorfismo TNFA -238G>A en pacientes hipertensos y controles.

	GG+GA	AA	p
CONTROLES	97.3%	2.7%	0.039 OR 0.442 (0.28-0.69)
HTA	99.6%	0.4%	

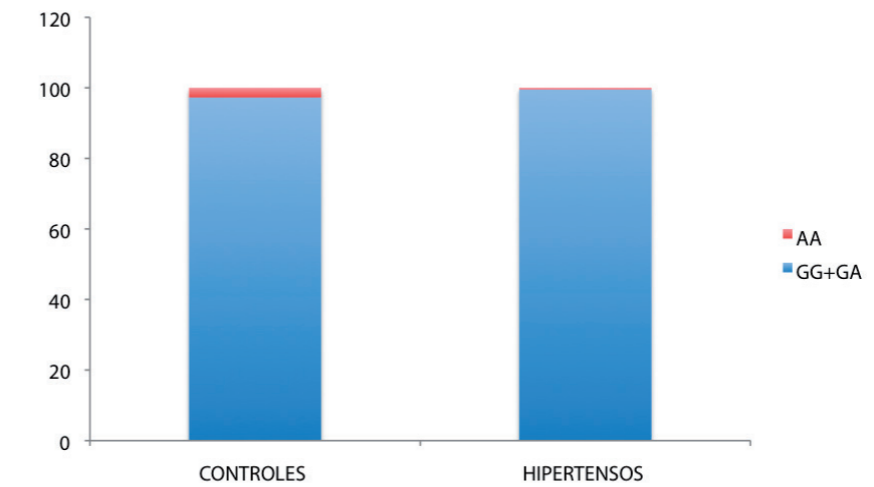


Figura 22. Representación gráfica del porcentaje de los diversos alelos del polimorfismo TNFA -238G>A en pacientes hipertensos y controles (p 0.039, OR 0.442 (0.28-0.69)).

Pero estas diferencias no mantuvieron su significación estadística cuando se ajustaron por edad y sexo en un análisis de regresión logística (p 0.051, RR 9.078, IC 95% (0.993-82.97)).

De la misma forma se analizó la distribución de genotipos y alelos entre los pacientes hipertensos controlados y los hipertensos refractarios, sin encontrarse diferencias (Tablas 28 y 29).

Tabla 28. Distribución de los genotipos del polimorfismo TNFA -238G>A en pacientes hipertensos refractarios e hipertensos controlados.

	GG	GA	AA	p
HTA	77.7%	21.8%	0.5%	0.67
HTA R	85.3%	16.7%	0%	

Tabla 29. Distribución de los alelos del polimorfismo TNFA -238G>A en pacientes hipertensos refractarios e hipertensos controlados.

	GG+GA	AA	p
HTA	99.5%	0.5%	0.662
HTA R	100%	0%	

También se analizó en pacientes hipertensos la relación entre los genotipos del polimorfismo TNFA -238G>A y diversos marcadores inflamatorios sin encontrar diferencias significativas (Figura 23).

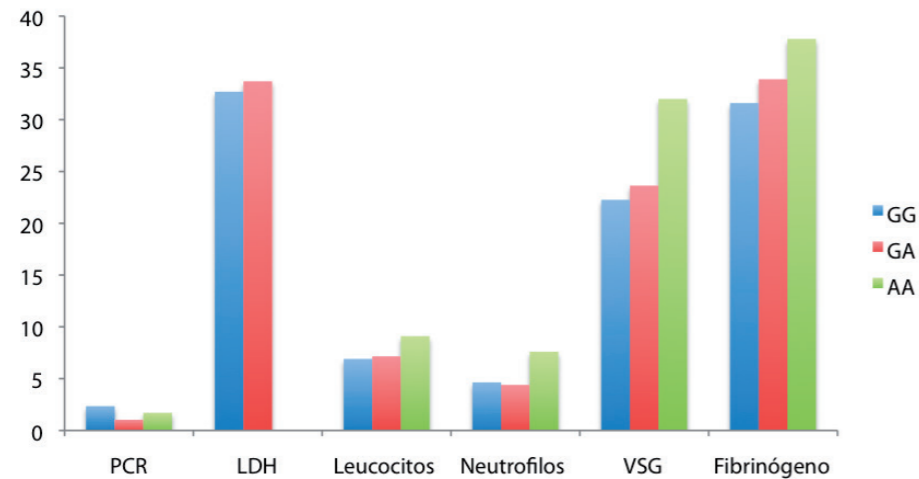


Figura 23. Valores medios de diversos marcadores inflamatorios, en pacientes hipertensos, según los genotipos del polimorfismo TNFA -238G>A. PCR, LDH, leucocitos, neutrófilos, VSG y fibrinógeno expresados en mg/dl, x 10¹ U/l, x10³/microL, x10³/microL, mm y x 10¹ mg/dl respectivamente. (p 0.61, 0.43, 0.604, 0.81, 0.88, 0.302 respectivamente).

Por último, se analizó en los pacientes hipertensos la relación entre los genotipos del polimorfismo TNFA -238G>A y la afectación de órgano diana, sin encontrarse diferencias (Figuras 24 y 25).

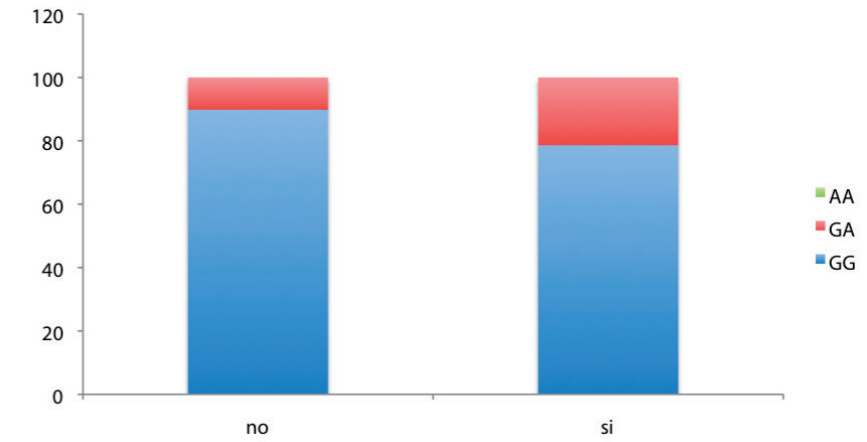


Figura 24. Representación gráfica de los genotipos del polimorfismo TNFA -238G>A según la presencia de HVI (p 0.097).

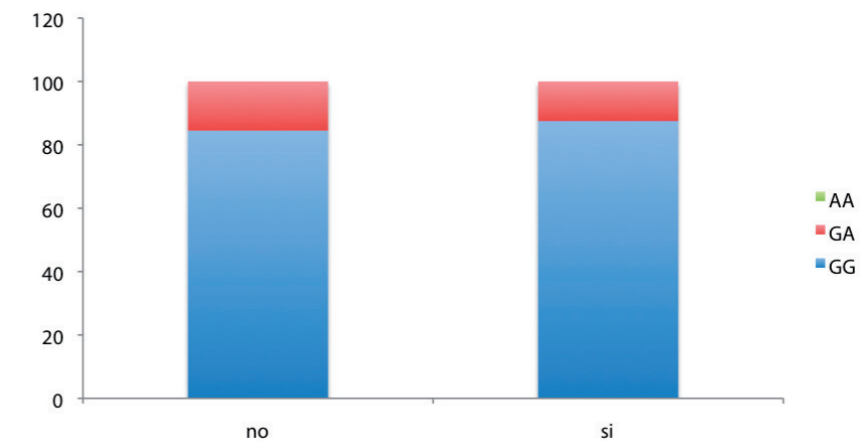


Figura 25. Representación gráfica de genotipos del polimorfismo TNFA -238G>A según la presencia de retinopatía (p 0.097).

TNFA-308 G>A

El estudio del polimorfismo -308 G>A del gen TNFA en pacientes hipertensos y controles no mostró diferencias significativas (Tablas 30 y 31).

Tabla 30. Distribución de los genotipos del polimorfismo TNFA -308 G>A en pacientes hipertensos y controles.

	GG	GA	AA	p
CONTROLES	77.9%	20.8%	1.3%	0.509
HTA	80.2%	19.5%	0.4%	

Tabla 31. Distribución de los alelos del polimorfismo TNFA -308 G>A en pacientes hipertensos y controles.

	GG+GA	AA	p
CONTROLES	98.7%	1.3%	0.271
HTA	99.6%	0.4%	

Cuando se analizó la distribución de genotipos entre los pacientes hipertensos controlados y los hipertensos refractarios, se encontró que existían diferencias en la distribución genotípica (Tabla 32 y Figura 26).

Tabla 32. Distribución de los genotipos del polimorfismo TNFA -308 G>A en pacientes hipertensos refractarios e hipertensos controlados.

	GG	GA	AA	p
HTA	79.1%	20.9%	0%	0.032
HTA R	85.7%	11.9%	2.4%	

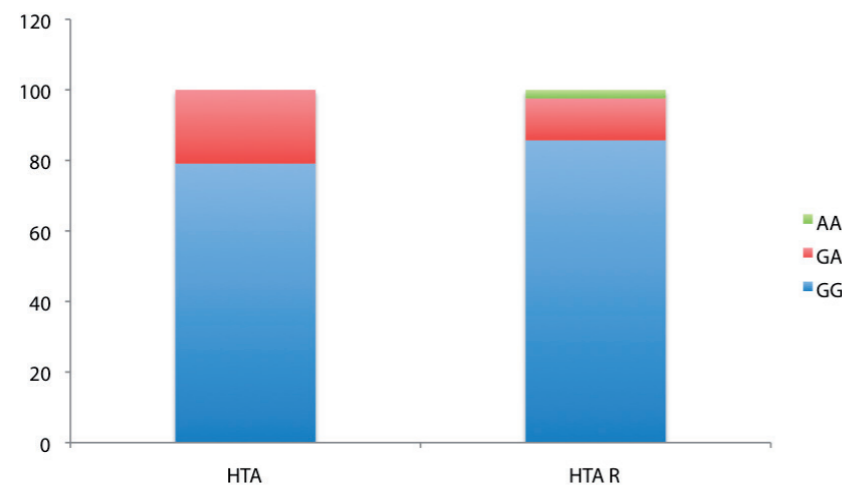


Figura 26. Representación gráfica de los diversos genotipos del polimorfismo TNFA -308 G>A en pacientes hipertensos refractarios e hipertensos controlados (p 0.032).

Al realizar el análisis por alelos, se observó que el alelo A sólo estaba presente en el grupo de pacientes hipertensos refractarios (Tabla 33 y Figura 27).

Tabla 33. Distribución de los alelos del polimorfismo TNFA -308 G>A en pacientes hipertensos controlados e hipertensos refractarios.

	GG+GA	AA	p
HTA	100%	0%	0.02
HTA R	97.6%	2.4%	

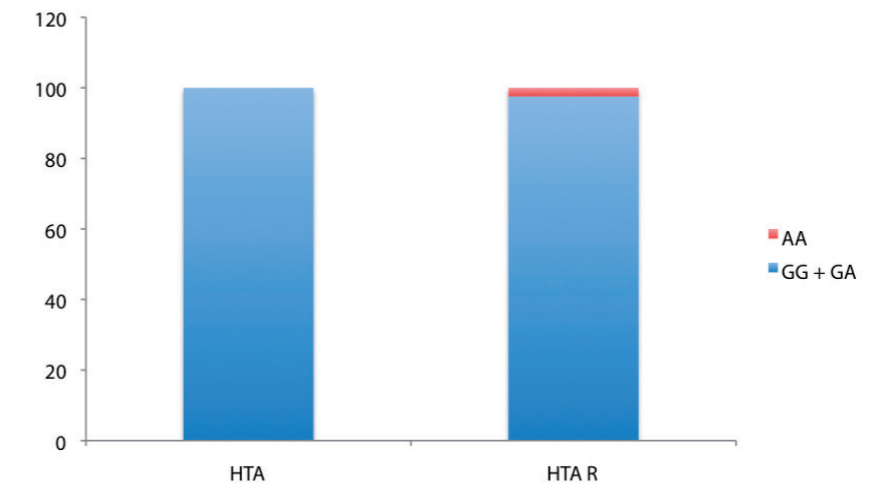


Figura 27. Representación gráfica de los diversos alelos del polimorfismo TNFA -308 G>A en pacientes hipertensos refractarios e hipertensos controlados (p 0.02).

Se estudiaron también en pacientes hipertensos, diversos marcadores inflamatorios y se relacionaron con los genotipos del polimorfismo TNFA -308 G>A, sin encontrar diferencias significativas (Figura 28).

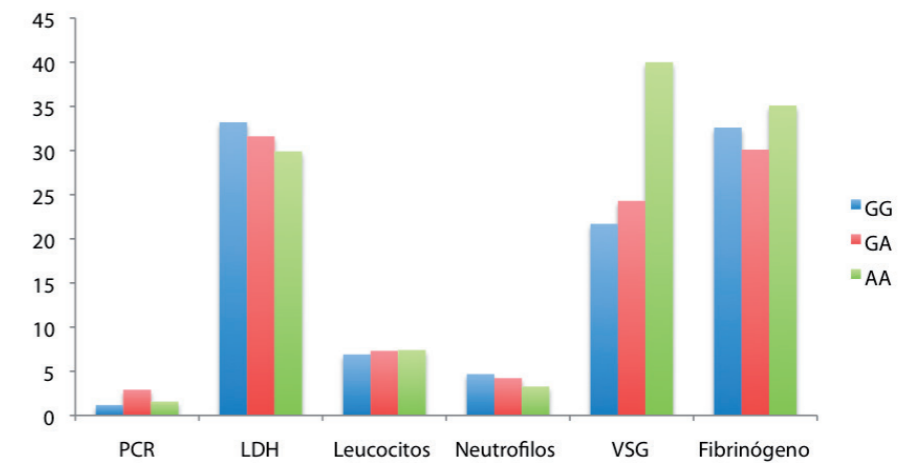


Figura 28. Valores medios de diversos marcadores inflamatorios, en pacientes hipertensos, según los genotipos del polimorfismo TNFA -308 G>A. PCR, LDH, leucocitos, neutrófilos, VSG y fibrinógeno expresados en mg/dl, x 10¹ U/l, x10³/microL, x10³/microL, mm y x 10¹ mg/dl respectivamente (p 0.72, 0.50, 0.63, 0.65, 0.31 respectivamente).

Por último, se analizó en los pacientes hipertensos la relación entre los genotipos del polimorfismo TNFA -308 G>A y la afectación de órgano diana, sin encontrarse diferencias según la distribución de genotipos (Figuras 29 y 30).

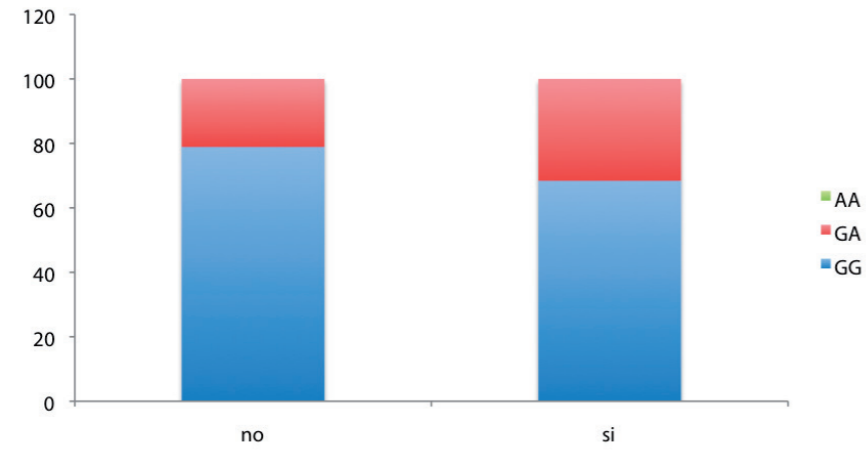


Figura 29. Representación gráfica de los genotipos del polimorfismo TNFA -308 G>A según la presencia de HVI (p 0.20).

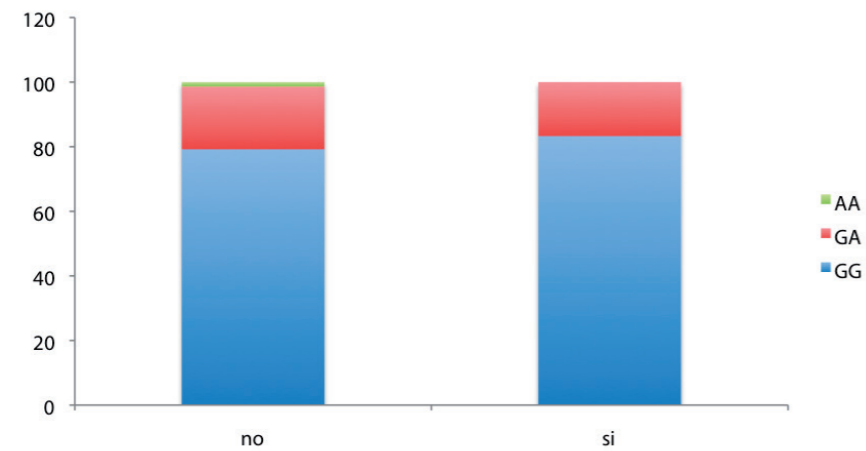


Figura 30. Representación gráfica de los genotipos del polimorfismo TNFA -308 G>A según la presencia de retinopatía (p 0.80).

➤ CD40 -1C>T

Se analizó el polimorfismo -1C>T del gen CD40, comparando la distribución de genotipos y alelos entre pacientes hipertensos y controles, sin obtener diferencias significativas en la distribución de los mismos (Tablas 34 y 35).

Tabla 34. Distribución de los genotipos del polimorfismo CD40 -1C>T en pacientes hipertensos y controles.

	CC	CT	TT	p
CONTROLES	53.6%	35.8%	10.6%	0.31
HTA	50%	42.4%	7.6%	

Tabla 35. Distribución de los alelos del polimorfismo CD40 -1C>T en pacientes hipertensos y controles.

	CC+CT	TT	p
CONTROLES	89.4%	10.6%	0.29
HTA	92.4	7.6%	

De la misma forma, analizamos la distribución de genotipos y alelos entre los pacientes hipertensos controlados y los hipertensos refractarios, sin observar diferencias significativas (Tablas 36 y 37).

Tabla 36. Distribución de los genotipos del polimorfismo CD40 -1C>T en pacientes hipertensos refractarios e hipertensos controlados.

	CC	CT	TT	p
HTA	48.4%	43.9%	7.7%	0.49
HTA R	58.1%	34.9%	7%	

Tabla 37. Distribución de los alelos del polimorfismo CD40 -1C>T en pacientes hipertensos refractarios e hipertensos controlados.

	CC+CT	TT	p
HTA	92.3%	7.7%	0.87
HTA R	93%	7%	

El análisis, en pacientes hipertensos, de diversos marcadores inflamatorios y su relación con los genotipos del polimorfismo CD40 -1C>T, no mostró diferencias significativas (Figura 31).

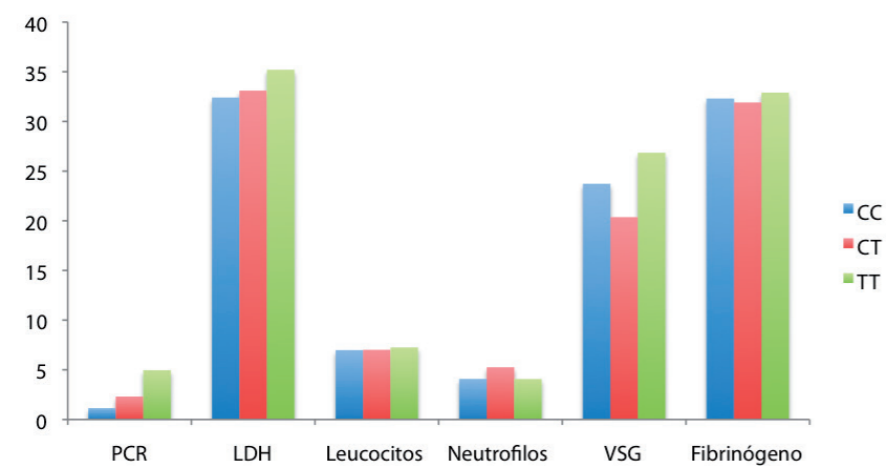


Figura 31. Valores medios de diversos marcadores inflamatorios, en pacientes hipertensos, según los genotipos del polimorfismo CD40 -1C>T. PCR, LDH, leucocitos, neutrófilos, VSG y fibrinógeno expresados en mg/dl, x 10¹ U/l, x10³/microL, x10³/microL, mm y x 10¹ mg/dl respectivamente (p 0.75, 0.48, 0.91, 0.27, 0.53, 0.90 respectivamente).

Por último, analizamos en los pacientes hipertensos la relación entre los genotipos del polimorfismo CD40 -1C>T y la afectación de órgano diana, sin encontrarse diferencias (Figuras 32 y 33).

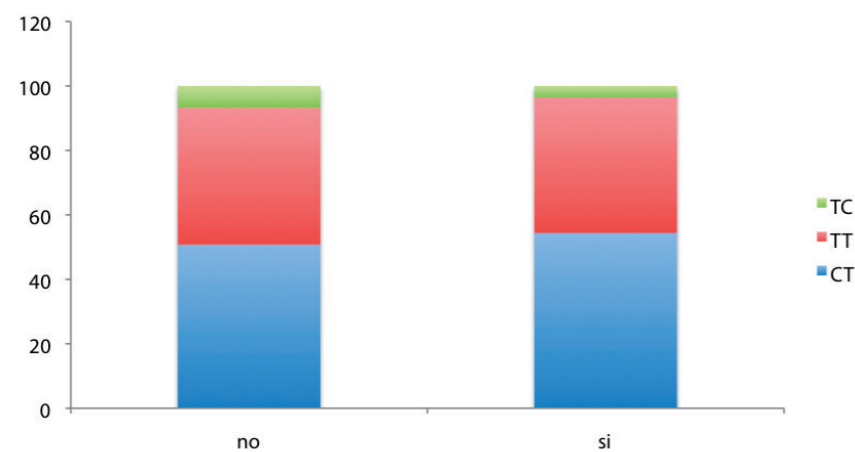


Figura 32. Representación gráfica de los genotipos del polimorfismo CD40 -1C>T según la presencia de HVI (p 0.71).

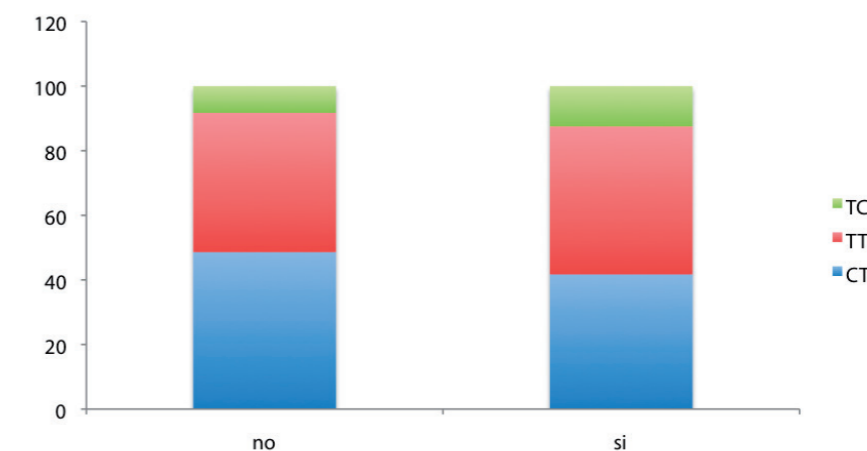


Figura 33. Representación gráfica de los genotipos del polimorfismo CD40 -1C>T según la presencia de retinopatía (p 0.75).

~ DISCUSIÓN ~

15





5. DISCVSIÓN

La HTA es uno de los principales problemas sanitarios en los países occidentales. Actualmente, su prevalencia se sitúa en torno al 30% y se espera que en el 2025 se alcance la cifra de 1560 millones de personas hipertensas⁴⁵.

La HTA constituye el principal factor de riesgo de mortalidad global y se coloca en tercer lugar como motivo de incapacidad ajustada por años de vida²⁷. Es el factor de riesgo de mayor importancia para sufrir enfermedades cardiovasculares en los países desarrollados. En España se relaciona con un 42% de las muertes por cardiopatía isquémica y se asocia en más del 70% de los casos a otros factores de RCV²³. En base a datos actuales y de la época anterior a la existencia de tratamientos eficaces, se estima que la HTA no tratada conduce a una reducción de 10 a 20 años en la esperanza de vida²³⁷.

El tratamiento de la HTA no se contempla sólo como una mera reducción de las cifras de PA sino como una disminución de las complicaciones cardiovasculares que esta enfermedad implica. El tratamiento se asocia con una disminución de un 20-25% en la aparición de cardiopatía isquémica y en un 50% en la progresión a insuficiencia cardíaca⁴⁶. Sin embargo los datos disponibles indican que las cifras de control de la PA distan mucho de ser las adecuadas y se sitúan en torno al 30 %⁴⁶.

Sólo la comprensión detallada de la fisiopatología de la HTA permitiría un tratamiento óptimo de esta enfermedad. Sin embargo, la fisiopatología de la HTA primaria es multifactorial y compleja lo que dificulta su comprensión. Aunque no se incluía en la concepción clásica de la fisiopatología de la HTA, el papel de la inflamación en la génesis de la HTA parece demostrado. Pero existe una deficiencia de estudios que analicen el papel de los polimorfismos genéticos de genes relacionados con la inflamación en la aparición o mantenimiento de HTA.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL E INFLAMACIÓN

La inflamación y la HTA comparten mecanismos fisiopatológicos y la HTA produce un estado inflamatorio⁸⁸⁻⁹¹. Estas dos realidades han llevado a que durante mucho tiempo se considerase que el estado inflamatorio que presentan los enfermos con HTA era una consecuencia de la HTA y no una de las causas de la misma. Sin embargo, la evidencia científica disponible apunta a un nexo causal y no una simple consecuencia de esta enfermedad.

La relación entre HTA e inflamación ha sido demostrada en estudios transversales y prospectivos que muestran que los niveles circulantes de moléculas inflamatorias están aumentados en pacientes hipertensos y que estos niveles incluso predicen la aparición de HTA. Los niveles plasmáticos de moléculas inflamatorias están aumentados en pacientes con HTA esencial¹⁰⁹⁻¹¹¹ o pre-HTA¹¹². También se ha demos-

trado cómo los sujetos sanos, con niveles más altos de moléculas inflamatorias, presentan más riesgo de desarrollar HTA a medio o largo plazo^{114,115}.

La hipótesis más plausible es que las moléculas inflamatorias son capaces de modificar los mecanismos de regulación del tono vascular e, incluso, las moléculas inflamatorias podrían contribuir a los cambios estructurales de la pared arterial y, de forma significativa, podrían condicionar estos cambios a nivel vascular y tubulointerstitial renal, lo que condicionaría la aparición de HTA¹⁰⁶.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL, INFLAMACIÓN Y CITOQUINAS

Dentro del complejo proceso de la inflamación y de su relación con la HTA las citoquinas juegan un papel fundamental.

En los últimos años, multitud de estudios han evaluado el papel de la inmunidad en las enfermedades cardiovasculares revelando un nuevo paradigma que incluye la participación activa de los macrófagos y otras células inmunocompetentes en los mecanismos asociados con la fisiopatología de la HTA²³⁸. La inmunidad adaptativa y la innata determinan en parte la relación entre inflamación e HTA por tres mecanismos: producción de citoquinas, estimulación del sistema nervioso central y daño renal¹⁵⁴.

Las citoquinas son proteínas que regulan la respuesta inmune y participan en las comunicaciones intercelulares formando una compleja red con sistemas de retroalimentación positivos y negativos que permiten aumentar la respuesta o disminuirla. El microambiente de las citoquinas puede convertirse en pro-inflamatorio y propagar la inflamación de bajo grado, lo que contribuiría al daño vascular y a la afectación de órgano diana de la HTA. Por tanto, la producción de citoquinas es uno de los mecanismos por los que la inflamación contribuye a la HTA.

En modelos animales, se ha demostrado que la transferencia de linfocitos T previene el desarrollo de HTA arterial sistólica en ratones¹⁴⁵. El *stress* oxidativo, la expresión de moléculas de adhesión y la disfunción endotelial se evitaba con esta transferencia. Estos efectos beneficiosos se acompañaron de un descenso en los macrófagos, de la infiltración de linfocitos T y de una modificación en los niveles de citoquinas circulantes. Esta transferencia conseguía restaurar los niveles de citoquinas en ratones hipertensos a los mismos niveles que presentaban los ratones control, disminuyendo los niveles de TNF α e IL6 y aumentando los de IL10. Madhur *et al*¹⁵⁰ han demostrado que la citoquina inflamatoria IL17 contribuye a la HTA. El incremento de PA en ratones modificados para IL17 en respuesta a la infusión de angiotensina II fue similar al incremento en los ratones no modificados, pero el efecto no era sostenido en los ratones modificados. Además, el incremento en producción de superóxido y la reducción en la vasodilatación

dependiente de endotelio, observados en los ratones no modificados, no se observaban en los ratones modificados. Finalmente, los vasos de los ratones modificados mostraban menor infiltración de células T que los de los ratones no modificados.

En humanos, se ha demostrado que los niveles de citoquinas, como IL6 y TNF α , están aumentados en la HTA^{109-111,239}, e incluso esta asociación ha sido observada en pacientes con pre-HTA: en este subgrupo los niveles de TNF α 2 son mayores que en controles¹¹².

Algunos autores han mostrado que los pacientes hipertensos tienen niveles plasmáticos elevados de CD40L soluble y que la expresión de CD40/CD40L en plaquetas también está aumentada¹¹³.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y POLIMORFISMOS GENÉTICOS

Ya desde el siglo pasado se debate sobre el modelo genético que condiciona la HTA^{151,152}, y actualmente con los estudios realizados, se puede concluir que la HTA es una enfermedad poligénica¹⁵³.

Para el estudio de la HTA, desde un punto de vista genético, se han realizado estudios de genes candidatos, estudios genómicos de ligamiento y estudios genómicos de asociación. Estos estudios difieren en los principios genéticos sobre los que se basan, el tamaño de muestra, la frecuencia y tamaño del efecto de las variantes analizadas, la necesidad de fundamentos fisiopatológicos a priori y la interpretación de los resultados¹⁵⁶.

En este estudio, planteamos una aproximación de genes candidatos en base a la fisiopatología de la HTA y su relación con la inflamación. La búsqueda en genes candidatos ha proporcionado una gran información en el estudio de la genética de la HTA y se han encontrado varios polimorfismos genéticos que pueden determinar la aparición de HTA o su gravedad¹⁵⁴.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL, POLIMORFISMOS GENÉTICOS Y CITOQUINAS

Son muy escasos los estudios en los que se haya analizado la relación entre polimorfismos de genes que codifican citoquinas y la HTA.

El gen más estudiado ha sido IL6, mostrando resultados contradictorios. El alelo IL6 -174G>C de la región promotora se ha asociado con HTA en población europea²⁴⁰. En otro estudio, en pacientes con enfermedad renal crónica, este polimorfismo también se asoció a HTA²⁴¹ y se confirmó esta relación en población china²⁴². Sin embargo, no se encontró relación en pacientes ancianos italianos²⁴³. Por otro

lado, el polimorfismo en la región promotora IL6 -634C>G no se ha asociado con HTA en población china, donde es un polimorfismo muy frecuente²⁴⁴, pero sí en población japonesa²⁴⁵. El polimorfismo IL6 -572G>C también ha sido estudiado sin demostrar su asociación con HTA^{226,240,246,247}.

Con respecto a otras citoquinas, se ha demostrado que el genotipo IL10 -627CC protege frente a la HTA²²⁶, pero sólo en un estudio aislado en población rusa y con un limitado número de pacientes. En un reciente meta-análisis se ha descrito que el polimorfismo genético TNFA -308G>A se asocia con la susceptibilidad a desarrollar HTA. En nuestro conocimiento no se ha establecido la relación de diversos polimorfismos genéticos de IL12 o CD40 y la HTA esencial en general. No hemos identificado ningún estudio en el que se haya analizado la relación de estos polimorfismos con HTA refractaria.

Por tanto, los objetivos generales de nuestro trabajo fueron en primer lugar realizar una descripción de la población incluyendo datos demográficos, factores de riesgo cardiovascular asociados, tratamiento y afectación de órgano diana. Y en segundo lugar analizar si existen diferencias en la distribución de genotipos de polimorfismos de genes que codifican moléculas implicadas en la inflamación entre pacientes hipertensos y sujetos no hipertensos y entre pacientes hipertensos refractarios y controlados.

Para ello realizamos un estudio de casos y controles en el que se incluyeron 284 pacientes hipertensos de los cuales 50 pacientes fueron definidos como hipertensos refractarios y 160 sujetos no hipertensos y se realizó un análisis por genotipos y alelos de los polimorfismos IL10 -627 C>A, IL12B -1188 A>C, TNFA -238 G>A, TNFA -308G>A y CD40 -1C>T.

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA POBLACIÓN INCLUYENDO DATOS DEMOGRÁFICOS, FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR ASOCIADOS, TRATAMIENTO Y AFECTACIÓN DE ÓRGANO DIANA

Los datos demográficos fueron similares a los descritos recientemente tanto a nivel nacional²⁴⁸ como en Castilla y León²⁵.

En relación a **los factores de RCV** estudiados, nuestra población tiene una prevalencia de DM y tabaquismo similar a las descritas en otros estudios de población hipertensa española tanto en atención primaria como en atención especializada²⁴⁸⁻²⁵⁰.

En relación con **la afectación de órgano diana**, en el presente estudio describimos una prevalencia de HVI y retinopatía mayor al referido en otros estudios.

En el PRESCAP²⁴⁸ la prevalencia de HVI era del 7.9% y el de retinopatía del 1.4%. El PRESCAP²⁴⁸ es el

estudio observacional transversal más amplio realizado en España en pacientes hipertensos, incluyó 12961 pacientes hipertensos atendidos en atención primaria y se recogieron fundamentalmente datos demográficos y de control de la PA. En su metodología no figura como fue valorada y clasificada la HVI o la retinopatía y solamente se especifica que se recogió si los pacientes presentaban antecedentes de HVI o de retinopatía avanzada. Por tanto la comparación con nuestros resultados no es rigurosa al ser poblaciones distintas y desconocer la metodología empleada.

Si comparamos nuestros resultados con pacientes hipertensos remitidos a unidades específicas de HTA observamos que los valores obtenidos son más cercanos. En el estudio QUALIHTA²⁴⁹, que incluyó 5144 pacientes hipertensos atendidos en unidades de HTA en España, se describe una tasa de retinopatía del 20.6% que es ligeramente inferior a la descrita en nuestro estudio. Esta diferencia puede ser atribuible a que debido al planteamiento del presente estudio en nuestra muestra se incluyeron hasta un 17.6% de pacientes hipertensos refractarios. Considerando que en una población hipertensa no seleccionada el porcentaje de hipertensos refractarios sería inferior al 5%¹⁶, y que ya se ha descrito que los pacientes hipertensos refractarios presentan mayores cifras de afectación de órgano diana²⁵⁰, las pequeñas diferencias encontradas son esperables.

Por otro lado, en el estudio QUALITHA se describe una prevalencia de HVI del 24.3% que es muy inferior a la que describimos en este estudio. Sin embargo no se especifica como se evaluó la HVI en el estudio QUALITHA. Para la detección de la HVI en la práctica clínica diaria se utiliza el electrocardiograma y el ecocardiograma. En la mayoría de las ocasiones dada la falta de disponibilidad del ecocardiograma se evalúa con el electrocardiograma. El electrocardiograma tiene una sensibilidad más baja para la detección de la HVI comparada con el ecocardiograma²⁵¹. En un reciente meta-análisis que incluyó 40444 pacientes hasta un 24% de los varones presentaban HVI valorado por electrocardiograma²⁵². Por otro lado, valorado por ecocardiograma hasta el 40-50% de los hipertensos presentan HVI²⁵³. En nuestro estudio hasta en el 75% de los casos la HVI fue valorada por ecocardiografía, lo que podría justificar la alta prevalencia de HVI. Además, se debe considerar, que el elevado porcentaje de pacientes hipertensos refractarios incluidos puede incrementar las tasas de afectación de órgano diana. De la Sierra *et al*²⁵⁰ mostraron como los pacientes hipertensos refractarios presentan una mayor HVI comparado con hipertensos controlados, y Cuspidi *et al*²⁵⁴ en un meta-análisis que incluyó 3325 pacientes mostraron que la HVI en pacientes hipertensos refractarios puede llegar al 55-75% valorándose por ecocardiografía.

En relación con **el tratamiento**, el número de fármacos empleados es ligeramente superior al descrito en poblaciones de hipertensos no seleccionadas²⁴⁸. Pero en unidades de hipertensión arterial hasta el 79% de los pacientes está en tratamiento con más de un fármaco²⁴⁹, lo que se aproxima a los datos de nuestro estudio. Además cabe señalar que el grupo farmacológico más empleado en los pacientes incluidos en nuestra población son los diuréticos. En general, los fármacos más empleados para el tratamiento

de la HTA son los ARAII y los IECA seguido por los diuréticos²⁴⁸, pero, de nuevo, se debe tener en cuenta el alto número de pacientes hipertensos refractarios incluidos en nuestra población. La definición de HTA refractaria exige que los pacientes estén tratados con un diurético, lo que conlleva el elevado porcentaje de pacientes tratados con diurético en nuestra muestra.

En resumen, la población incluida en este estudio presenta un perfil demográfico y de factores de RCV similares al de otras poblaciones descritas. La prevalencia de afectación de órgano diana, y el número y tipo de fármacos empleados para el tratamiento de nuestra población son los esperables para pacientes evaluados en una unidad de HTA especializada y considerando el elevado porcentaje de pacientes hipertensos refractarios incluidos.

ANÁLISIS DE LA DISTRIBUCIÓN DE LOS GENOTIPOS Y ALELOS DE LOS POLIMORFISMOS IL10-627 C>A, IL12B -1188 A>C, TNFA-238 G>A, TNFA-308G>A, CD40-1>T EN PACIENTES HIPERTENSOS (CONTROLADOS Y REFRACTARIOS) Y EN SUJETOS NO HIPERTENSOS

⇒ IL10 -627 C>A

La IL10 es una citoquina multifuncional antiinflamatoria secretada fundamentalmente por los linfocitos y los monocitos. Las células β y los granulocitos son potencialmente una fuente importante de IL10²⁵⁵ e incluso células no inmunes como los queratinocitos, las células epiteliales o células tumorales pueden producir esta citoquina^{256,257}.

La IL10 es una potente citoquina inmunoreguladora y es capaz de inhibir la síntesis de citoquinas inflamatorias como IL2, IL3 o TNF α , moléculas de adhesión y moléculas de clase HLA II²²⁴. Se ha demostrado que la IL10 protege la función endotelial tras un estímulo inflamatorio agudo, mediante la limitación de la producción de superóxido en la pared vascular²⁵⁸.

La IL10 se ha relacionado con múltiples enfermedades como enfermedades autoinmunes²⁵⁹, tumores²⁶⁰ o cardiopatía isquémica^{88,261}. Con respecto a la HTA se ha demostrado que la IL10 juega un papel fundamental en la patogénesis de la HTA en modelos de HTA asociada al embarazo¹⁴⁶. Cuando se tratan animales de experimentación con IL10 recombinante, la PAS, la disfunción endotelial y la excreción urinaria de proteínas regresan a niveles normales. Kinsey *et al* demostraron que la IL10 interviene en los efectos protectores de los linfocitos T en el daño renal secundario a isquemia-reperusión¹⁴⁷⁻¹⁴⁸. Didion *et al*¹⁴⁹ estudiaron el efecto de la infusión de angiotensina II en ratones modificados para IL10 y encontraron que el efecto sobre la PA era similar en los ratones no modificados y en los ratones modificados, pero el stress oxidativo que condicionaba disfunción endotelial solo se observó en los ratones modificados.

El gen que codifica IL10 se encuentra en el cromosoma 1 (1q31-q32) y se ha demostrado que las diferencias en el perfil antiinflamatorio de esta citoquina están determinadas no sólo por los niveles de producción sino también por los polimorfismos de este gen. Se han descrito diversos polimorfismos funcionales en el gen IL10²⁶² y se ha demostrado la asociación de estos polimorfismos de IL10 con múltiples enfermedades como tumores²⁶³ o enfermedad de Alzheimer²⁶⁴.

En nuestro conocimiento tan solo hay un estudio en el que se haya demostrado la asociación entre polimorfismos de IL10 e HTA. En dicho estudio el genotipo IL10 -627CC protege frente a la HTA²²⁶, pero es un estudio aislado en población rusa y con un limitado número de pacientes. En otro estudio más reciente, los polimorfismos del gen IL10 (1170C>T y 819C>T) o sus receptores (IL10RA Y IL10RB) se han relacionado con la HTA pero en pacientes con infarto cerebral²⁶⁵ en población coreana.

En nuestro estudio mostramos que **el genotipo IL10 -627CC es más frecuente en controles que en la población hipertensa** y no encontramos diferencias entre pacientes hipertensos e hipertensos refractarios. Ya se había mostrado previamente que el alelo C en la posición -627 del promotor del gen IL10 se ha asociado con una mayor concentración de IL10²²⁷. Por tanto una mayor concentración de IL10 podría tener un efecto antiinflamatorio y de esta forma dificultar el desarrollo de HTA por esta vía. En esta línea se ha demostrado que el incremento sérico de IL10 se ha asociado con un mejoría en la vasoreactividad endotelial en pacientes con niveles elevados de PCR ya que el balance entre mediadores inflamatorios y antiinflamatorios podría determinar la función endotelial²⁶⁶.

Por tanto, la IL10 podría ser una diana terapéutica en el tratamiento o prevención de la HTA y ya se han ensayado los efectos de la modulación de la expresión de IL10 o su bloqueo mediante anticuerpos en modelos animales²⁶⁷.

⇒ IL12B-1188 A>C

La IL12 es una citoquina proinflamatoria producida fundamentalmente por los macrófagos que actúa como inductor fundamental de la respuesta celular inmune de tipo Th1²²⁸. Adicionalmente, la IL12 tiene una función de inhibición de la angiogénesis²⁶⁸.

La IL12 se compone de dos subunidades, p35 y p40, codificadas por el gen IL12A en el cromosoma 3 (3p12-q13.2) y el gen IL12B en el cromosoma 5 (5q31.1-q33.1).

Polimorfismos genéticos de IL12 se han relacionado con enfermedades como psoriasis²⁶⁹, aneurismas intracraneales²⁷⁰ o tumores²⁷¹. Con respecto a la HTA, tan solo un estudio ha demostrado que los pacientes con HTA y el genotipo IL12B -1188AA tendrían mayor riesgo de sufrir un infarto cerebral²²⁶. Previamente

se había mostrado que las líneas celulares con el genotipo IL12B-1159AA presentaban significativamente mayor expresión de IL12 que la líneas celulares con el genotipo CC²²⁹.

En el presente estudio no encontramos diferencias en la distribución alélica ni genotípica del polimorfismo de IL12 entre controles e hipertensos ni en hipertensos controlados e hipertensos refractarios.

En nuestro estudio no se recogieron datos sobre las complicaciones cardiovasculares que los enfermos pudiesen haber padecido. Existe la posibilidad de que un análisis por subgrupos en pacientes con complicaciones, como infarto de miocardio o infarto cerebral, aportase más datos sobre el papel de los polimorfismos de IL12 en pacientes hipertensos.

↪ TNFA

El TNF α es una citoquina proinflamatoria con múltiples actividades biológicas que se secreta fundamentalmente por células fagocíticas mononucleares. TNF α induce a las células endoteliales a secretar sustancias vasoactivas a través de un modelo autocrino o paracrino, lo que induce vasodilatación o vasoconstricción y, por tanto, es capaz de regular la PA²⁷².

El TNF α es un marcador muy sensible de inflamación y tiene un efecto directo sobre las células endoteliales según su concentración²³⁰. En concentraciones bajas, TNF α es un factor regulador que puede inducir a las células sobre las que actúa a producir citoquinas y anticuerpos. A concentraciones altas, TNF α puede salir al torrente sanguíneo y mostrar efectos tipo hormona. Concentraciones elevadas de TNF α ejercen un efecto inmediato citotóxico facilitando la degranulación de los neutrófilos, el metabolismo oxidativo y la aceleración de la peroxidación lipídica. El TNF α puede destruir la integridad y función de la células endoteliales que secretan diversas sustancias. La disminución de la síntesis y liberación de sustancias vasodilatadoras, como la endotelina y las prostaglandinas, indirectamente causan vasoconstricción y elevan las resistencias periféricas y, por tanto, determinan la aparición de HTA y en consecuencia originan daño en órgano diana por hipoperfusión²⁷³. Ya en 2003, Bodganski et al²⁷⁴ mostraron que los niveles de TNF α estaban aumentados en sujetos hipertensos con respecto a sanos y que estos niveles aumentaban con el proceso de la HTA. Mazor et al²⁷⁵ confirmaron estos resultados en modelos animales.

El gen TNFA se localiza en la región del complejo mayor de histocompatibilidad II en el cromosoma 6p21.3. La mayoría de los estudios de polimorfismos de este gen realizados hasta el momento se han centrado en la región promotora y en su influencia en la expresión del gen. Los polimorfismos de TNFA también se han asociado a otras muchas enfermedades como síndrome metabólico, infarto cerebral, enfermedades infecciosas o hiperuricemia^{230,276-278}. Fundamentalmente se han estudiado dos polimorfismos en la región promotora: el TNFA -238 G>A y el TNFA -308G>A.

Con respecto al polimorfismo TNFA -308G>A, ser portador del alelo A aumenta la actividad transcripcional y se asocia a mayores niveles circulantes de TNF α ²³⁰. Este alelo ha sido asociado con obesidad, DM, enfermedad coronaria y resistencia a la insulina²⁷⁸. En un reciente meta-análisis²³⁰, con más de 1000 hipertensos y 1000 controles, se ha demostrado que el polimorfismo TNFA -308G>A se asocia con la susceptibilidad a desarrollar HTA, mostrando una asociación significativa en el modelo alélico (OR 1.45), en el modelo recesivo (OR 3.18) y en el modelo homocigoto (OR 3.54).

En nuestro estudio no encontramos diferencias significativas en la distribución alélica o genotípica de TNFA -308G>A entre pacientes hipertensos y controles. La explicación a estas diferencias, con respecto a estudios previos, puede radicar en las diferencias étnicas. En el meta-análisis²³⁰ mencionado previamente, las poblaciones incluidas fueron fundamentalmente asiáticas (China y Corea) excepto un único estudio con pacientes argentinos y no existen datos que confirmen la relación entre este polimorfismo e HTA en poblaciones europeas.

Sin embargo, y de forma original, describimos una **asociación entre el alelo A de TNFA -308G>A y el desarrollo de HTA refractaria**. Nuestro grupo ha sido muy activo en el estudio de polimorfismos genéticos en HTA refractaria²³⁵ y ya se ha mostrado cómo la HTA refractaria podría estar condicionada, al menos en parte, a nivel genético²⁷⁹⁻²⁸¹. Aunque ya se ha apuntado el posible nexo entre inflamación, disfunción endotelial e HTA refractaria²⁸², en nuestro conocimiento ésta es la primera vez en la que se describe la asociación entre un polimorfismo genético implicado en el proceso de la inflamación y la HTA refractaria.

Como ya se ha comentado, ser portador del alelo A aumenta la actividad transcripcional y se asocia a mayores niveles circulantes de TNF α ²³⁰ y, a su vez, mayores niveles de TNF α podrían condicionar disfunción endotelial. Esta alteración a nivel endotelial podría justificar el incremento en la gravedad de la HTA o la peor respuesta a fármacos en estos pacientes. El hallazgo aquí descrito podría ser un primer paso hacia nuevas dianas terapéuticas en este subgrupo de pacientes con importantes implicaciones en el manejo y la morbi-mortalidad de esta enfermedad. Ya se ha demostrado, en modelos animales, que el tratamiento con antagonistas de TNF α , como el etanercept, reduce la HTA en un modelo animal de lupus eritematoso²⁸³ o cómo previene la disfunción endotelial o la HTA producida por Angiotensina II²⁸⁴.

Con respecto al polimorfismo TNFA -238G>A, se ha asociado con enfermedades tan variadas como la resistencia a la insulina²⁸⁵, neumoconiosis²⁸⁶ o hepatitis B²⁸⁷, pero por el momento no se había analizado su relación con HTA. En nuestro estudio se planteó dicho análisis dado que hipotéticamente este polimorfismo en la región promotora podría tener un efecto similar al mostrado por la presencia del alelo A en posición 308 y que en otras enfermedades se ha descrito la asociación de ambos polimorfismos²⁸⁸.

En nuestro estudio se observa una asociación entre la presencia del alelo A y la aparición de HTA pero esta asociación no se mantiene al ajustarse por edad y sexo. La baja frecuencia de este alelo en la población analizada en nuestro estudio hace difícil interpretar los resultados obtenidos por lo que son necesarios estudios que incluyan un mayor número de pacientes y en otras poblaciones para confirmar o rechazar estos resultados.

➤ CD40 -1C>T

CD40 es miembro de la superfamilia del factor de necrosis tumoral y se expresa en la superficie de células como macrófagos, células dendríticas, células B, fibroblastos y células endoteliales en ciertas situaciones²³¹. Su ligando, CD40L (CD154) se expresa fundamentalmente en la superficie de células T CD4+. La interacción CD40/CD40L es necesaria para la activación de la respuesta inmune celular y humoral²³¹.

La vía CD40-CD40L juega un papel fundamental en diversas enfermedades autoinmunes como el lupus, la artritis reumatoide o la enfermedad de Graves²⁸⁹⁻²⁹¹. También se ha descrito la asociación entre CD40 y el síndrome coronario agudo²⁹². Las interacciones CD40/CD40L se han involucrado en la inflamación y trombosis y se ha mostrado in vitro cómo la estimulación de macrófagos vía CD40 resulta en cambios fenotípicos similares a aquellos que produce TNF α como expresión de moléculas de adhesión²⁹³, generación de factor tisular²⁹⁴ y liberación y aumento de producción de especies reactivas de oxígeno²⁹⁵.

Con respecto a la HTA y probablemente por su acción por la misma vía que TNF α , se ha sugerido la relación entre HTA y CD40/CD40L²³². Yan *et al*¹¹³ han encontrado una relación entre HTA y la expresión de CD40 y CD40L en las plaquetas de sujetos hipertensos. Ferroni *et al*¹²¹ han identificado un subgrupo de pacientes hipertensos con microalbuminuria que presentaba mayores niveles de CD40L soluble que aquellos hipertensos sin microalbuminuria o individuos normotensos. Algunos polimorfismos genéticos de CD40/CD40L se han relacionado con la aparición de síndrome coronario agudo²³³ pero, por el momento, no se ha relacionado ningún polimorfismo de CD40/CD40L con HTA o con rigidez de la pared arterial²³⁴.

En el presente estudio hemos analizado el polimorfismo CD40 -1C>T en controles, hipertensos e hipertensos refractarios. Hipotéticamente, la relación de CD40 con inflamación e HTA lo hacen un gen candidato adecuado, y, además, se ha demostrado que el polimorfismo analizado es un modulador de la expresión de CD40²⁹⁶. Sin embargo, no encontramos ninguna diferencia en la distribución alélica o genotípica entre estos grupos. Como hemos comentado, no se ha identificado ningún estudio previo que haya relacionado ningún polimorfismo de CD40 con la HTA.

CD40/CD40L presenta una abundancia de efectos biológicos como inflamación, disfunción endotelial, activación plaquetaria o trombosis que determinan la peculiaridad de esta molécula. En general CD40/CD40L, actúa como un potente amplificador de la inflamación mediante la liberación de otras citoquinas y activando la interacción celular. Pero tanto las plaquetas, la angiotensina II, como el sistema CD40/CD40L convergen finalmente en la vía del stress oxidativo con expresión de moléculas de adhesión²³². La convergencia y activación simultánea de diversas vías podría dificultar la identificación de un polimorfismo aislado de CD40/CD40L que condicionase un aumento de susceptibilidad a sufrir HTA.

ANÁLISIS, EN PACIENTES HIPERTENSOS, DE LOS VALORES DE DIVERSOS MARCADORES INFLAMATORIOS SEGÚN EL TIPO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL (CONTROLADA Y REFRACTARIA) Y SEGÚN LA DISTRIBUCIÓN DE GENOTIPOS DE LOS POLIMORFISMOS DE IL10-627 C>A, IL12B-1188 A>C, TNFA-238 G>A, TNFA -308G>A, CD40-1C>T

Marcadores de inflamación como la PCR han sido relacionados con la HTA. Sesso *et al*¹¹⁵ mostró, en una cohorte con más de 20000 pacientes, que los niveles de PCR predecían la aparición de HTA con un seguimiento de 7.8 años. Estos resultados fueron confirmados por otros autores como Niskanen *et al*¹¹⁶ que, con un periodo de seguimiento de 11 años, mostraron que aquellos sujetos con valores de PCR > 3 mg/l tenían un mayor riesgo de desarrollar HTA frente a aquellos con valores de PCR < 1 mg/l. En este mismo estudio, la asociación entre inflamación e HTA se mantenía incluso ajustándola por el resto de factores de RCV. De la misma forma, en el estudio Attica¹¹², los individuos prehipertensos presentaron unos niveles de PCR un 31% superiores a los normotensos, datos que también fueron confirmados en el estudio de King *et al*¹¹⁷. Una enfermedad hipertensiva más generalizada y con mayor número de órganos diana afectados se asocia a mayor activación inflamatoria y apoptótica en pacientes hipertensos²⁹⁷. Además, la intensidad de la inflamación parece relacionarse con la gravedad de la HTA y la velocidad de la onda de pulso (una medida de la distensión de los vasos) se ha asociado con niveles circulantes de moléculas inflamatorias (PCR, IL6, TNF α)¹⁰⁰⁻¹⁰², sugiriendo que la inflamación podría contribuir a la rigidez arterial. Además, se ha visto como la PCR y los leucocitos predicen la mortalidad a corto y largo plazo en pacientes con infarto de miocardio²⁹⁸.

Se conoce que los pacientes con HTA refractaria presentan más afectación de órgano diana²⁵⁰, mayor rigidez arterial y disfunción endotelial²⁹⁹ y, por tanto, se podría hipotetizar que estos pacientes podrían presentar niveles más elevados de marcadores inflamatorios.

En el presente estudio, y de forma original, analizamos si existen diferencias en diversos marcadores de inflamación entre hipertensos controlados y refractarios y según la distribución de genotipos.

No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en las medias de los marcadores inflamatorios analizados entre hipertensos controlados y refractarios. Esta falta de diferencias puede deberse a que el análisis no está ajustado por otras variables, como años de evolución de la HTA o la afectación de órgano diana; sin embargo, el limitado tamaño muestral del grupo de los pacientes hipertensos refractarios impide realizar este tipo de subanálisis.

Tampoco encontramos diferencias en los valores de estos marcadores inflamatorios según los diversos polimorfismos genéticos estudiados. En nuestro conocimiento no hay estudios previos que hayan demostrado o analizado esta asociación. La enorme cantidad de factores que puede modificar los valores de los marcadores inflamatorios hace difícil el análisis planteado y limitan la extrapolación de los resultados.

ANÁLISIS, EN PACIENTES HIPERTENSOS, DE LA AFECTACIÓN DE ÓRGANO DIANA (HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA Y RETINOPATÍA HIPERTENSIVA) SEGÚN LA DISTRIBUCIÓN DE LOS GENOTIPOS DE LOS POLIMORFISMOS DE IL10-627 C>A, IL12B -1188 A>C, TNFA-238 G>A, TNFA-308G>A, CD40-1C>T Y SEGÚN LOS VALORES DE DIVERSOS MARCADORES INFLAMATORIOS

En nuestro análisis no hemos encontrado diferencias en la distribución de genotipos o alelos de los polimorfismos de IL10 -627 C>A, IL12B -1188 A>C, TNFA -238 G>A, TNFA -308G>A, CD40 -1C>T ni en marcadores inflamatorios, ni según la presencia o ausencia de HVI, en pacientes hipertensos.

Estos resultados no son sorprendentes si consideramos que la etiología de la HVI es multifactorial y estudios clínicos previos han mostrado que la relación entre marcadores inflamatorios e HVI es controvertida^{120,300}.

En un estudio con 35 pacientes hipertensos, aquellos con mayores masas ventriculares izquierdas no presentaban de forma consistente valores más altos de citoquinas comparados con aquellos con masa ventricular normal³⁰⁰. Sin embargo, Rosello-Lleti *et al*¹²⁰ analizaron la asociación de diferentes niveles de citoquinas con HVI en 251 pacientes hipertensos asintomáticos: los pacientes con HVI presentaron niveles más altos de citoquinas y además, la prevalencia de HVI era mayor en el grupo de pacientes con niveles más altos. Sin embargo, el análisis de regresión mostró que el receptor 1 de TNF α era un predictor independiente de HVI y de índice de masa ventricular izquierda pero hay que tener en cuenta que los todos los pacientes estaban en tratamiento antihipertensivo y algunos de los fármacos empleados podrían modificar los niveles de citoquinas³⁰¹.

Los estudios de polimorfismos genéticos en genes relacionados con citoquinas, realizados hasta el momento, tampoco son concluyentes. Patel *et al*³⁰² encontraron que el polimorfismo TNFA -308G>A,

pero no el IL-6 -174G>C, se asociaba con mayor índice de masa ventricular izquierda en pacientes diagnosticados de miocardiopatía hipertrófica. Losito *et al*²⁴¹ analizaron el polimorfismo IL-6 -174G>C en una cohorte de 161 pacientes con enfermedad renal crónica en diálisis y encontraron que los portadores del alelo C (CC+GC) presentaban mayor índice de masa ventricular que aquellos homocigotos GG; sin embargo, la etiología de la HVI en estos pacientes puede ser distinta a la de los pacientes con HTA esencial. En este sentido, Chen *et al*²⁴⁴ no encontraron asociación entre el polimorfismo IL-6 -634C>G y la HVI en pacientes con HTA esencial exclusivamente.

Del mismo modo, en nuestro análisis no hemos encontrado diferencias en la distribución de genotipos o alelos de los polimorfismos de IL10 -627 C>A, IL12B -1188 A>C, TNFA -238 G>A, TNFA -308G>A, CD40 -1C>T ni en marcadores inflamatorios, según la presencia o ausencia de retinopatía hipertensiva en pacientes hipertensos.

Como se ha comentado para la HVI, la etiología de la retinopatía hipertensiva es multifactorial y los análisis realizados no están ajustados por todos estos posibles factores. Además los datos disponibles sobre la relación entre marcadores inflamatorios y retinopatía hipertensiva son muy escasos. Algunos estudios han relacionado la inflamación con la retinopatía hipertensiva³⁰³, mostrando cómo el tratamiento antihipertensivo consigue disminuir la inflamación a ese nivel e incluso se ha llegado a correlacionar esta afectación con los niveles de PCR³⁰⁴. Y aunque se disponen de algunos estudios de polimorfismos y retinopatía³⁰⁵⁻³⁰⁷, ningún ensayo por el momento ha demostrado la relación entre polimorfismos genéticos de genes relacionados con las citoquinas y la retinopatía hipertensiva.



LIMITACIONES DEL ESTUDIO

- La principal limitación del estudio es la dificultad de valorar la variable de respuesta (HTA), al influir sobre la misma numerosos factores, no sólo genéticos y las interacciones entre los mismos. Sin embargo, como se puede comprobar en la literatura, este problema es común a todos los estudios sobre el tema.
- Como diseño del estudio seleccionamos un estudio de casos y controles porque es el que mejor se adapta al complejo análisis del efecto de múltiples variantes genéticas que hemos realizado, aunque la extrapolación de los resultados con este tipo de diseño es limitada.
- Debido al reducido número de pacientes con datos de función renal y de recogida de orina realizada de forma correcta, no se valoró la afectación renal dentro del análisis del daño sobre órgano diana.
- Dadas las características intrínsecas a cualquier estudio que analice polimorfismos genéticos, resulta difícil generalizar a la población global los resultados obtenidos en la muestra seleccionada. En concreto, las limitaciones de los estudios de genes candidatos incluyen: el limitado poder estadístico de la mayoría de ellos, la variación entre poblaciones diferentes, la necesidad de un correcto análisis del fenotipo, el relativo escaso efecto de los genes estudiados en la prevalencia general de la HTA y la imposibilidad de realizar recomendaciones terapéuticas en base a los datos obtenidos hasta el momento. Además este tipo de estudios ignoran la epistasis, las interacciones con el medio ambiente y las variantes raras. Por tanto, en el momento actual, los estudios de genes candidatos no tienen una aplicabilidad inmediata en la práctica clínica.

~ CONCLUSIONES ~





6. CONCLUSIONES

CON RESPECTO A LOS OBJETIVOS GENERALES:

La población de hipertensos estudiada presenta un perfil demográfico y de factores de RCV similar al de otras series descritas a nivel nacional. La prevalencia de HVI y de retinopatía, así como el número y tipo de fármacos empleados para el tratamiento de nuestra población, son los esperables para pacientes evaluados en una unidad de HTA especializada y considerando el elevado porcentaje de pacientes hipertensos refractarios incluidos.

Existen diferencias en la distribución de los genotipos de polimorfismos de genes que codifican moléculas implicadas en la inflamación entre pacientes hipertensos y sujetos no hipertensos.

Existen diferencias en la distribución de los genotipos de polimorfismos de genes que codifican moléculas implicadas en la inflamación entre pacientes hipertensos refractarios y controlados.



CON RESPECTO A LOS OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

PRIMERA.

Variaciones en el polimorfismo IL10 -627C>A predisponen a la HTA y variaciones en el polimorfismo TNFA -308 G>A predisponen a la HTA refractaria.

Sin embargo, variaciones en los polimorfismos IL12B -1188 A>C, TNFA -238G>A y CD40 -1C>T no predisponen a la HTA ni a la HTA refractaria.

SEGUNDA.

En pacientes hipertensos, no existen diferencias en los valores de diversos marcadores inflamatorios entre hipertensos controlados e hipertensos refractarios, ni según las variaciones de los polimorfismos IL10 -627 C>A, IL12B -1188 A>C, TNFA -238 G>A, TNFA -308G>A y CD40 -1 C>T.

TERCERA.

En pacientes hipertensos, los marcadores de inflamación analizados no se relacionan con la afectación de órgano diana. Variaciones en los polimorfismos IL10 -627 C>A, IL12B -1188 A>C, TNFA -238 G>A, TNFA -308G>A y CD40 -1 C>T tampoco predisponen a la afectación de órgano diana en estos pacientes.

~ BIBLIOGRAFÍA ~





7. BIBLIOGRAFIJA

1. Stamler J, Wentworth D, Neaton JD. Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356,222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *JAMA* 1986;256:2823-8.
2. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, *et al.* The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003;289:2560-72.
3. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Arch Intern Med* 1997;157:2413-46.
4. Mansia G, De Backer G, Dominiczak A, *et al.* 2007 ESH-ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Blood Press* 2007;16:135-232.
5. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines C. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1011-53.
6. Wang Y, Wang QJ. The prevalence of prehypertension and hypertension among US adults according to the new joint national committee guidelines: new challenges of the old problem. *Arch Intern Med* 2004;164:2126-34.
7. Greenlund KJ, Croft JB, Mensah GA. Prevalence of heart disease and stroke risk factors in persons with prehypertension in the United States, 1999-2000. *Arch Intern Med* 2004;164:2113-8.
8. Russell LB, Valiyeva E, Carson JL. Effects of prehypertension on admissions and deaths: a simulation. *Arch Intern Med* 2004;164:2119-24.
9. Rudnick KV, Sackett DL, Hirst S, Holmes C. Hypertension in a family practice. *Can Med Assoc J* 1977;117:492-7.
10. Sinclair AM, Isles CG, Brown I, Cameron H, Murray GD, Robertson JW. Secondary hypertension in a blood pressure clinic. *Arch Intern Med* 1987;147:1289-93.
11. Anderson GH, Jr., Blakeman N, Streeten DH. The effect of age on prevalence of secondary forms of hypertension in 4429 consecutively referred patients. *J Hypertens* 1994;12:609-15.
12. Alderman MH, Budner N, Cohen H, Lamport B, Ooi WL. Prevalence of drug resistant hypertension. *Hypertension* 1988;11:1171-5.
13. Werlemann BC, Offers E, Kolloch R. [Compliance problems in therapy resistant hypertension]. *Herz* 2004;29:271-5.
14. Cushman WC, Ford CE, Einhorn PT, *et al.* Blood pressure control by drug group in the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2008;10:751-60.
15. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, *et al.* Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Lancet* 1997;350:757-64.
16. Vidt DG. Contributing factors in resistant hypertension. Truly refractory disease is rarely found in a properly conducted workup. *Postgrad Med* 2000;107:57-60, 3-4, 7-8, 70.

17. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005;365:217-23.
18. Cherry DK, Burt CW, Woodwell DA. National Ambulatory Medical Care Survey: 2001 summary. *Adv Data* 2003;1-44.
19. Hajjar I, Kotchen TA. Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1988-2000. *JAMA* 2003;290:199-206.
20. Egan BM, Zhao Y, Axon RN. US trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension, 1988-2008. *JAMA* 2010;303:2043-50.
21. Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. *JAMA* 2003;289:2363-9.
22. Medrano MJ, Cerrato E, Boix R, Delgado-Rodriguez M. [Cardiovascular risk factors in Spanish population: metaanalysis of cross-sectional studies]. *Med Clin (Barc)* 2005;124:606-12.
23. Banegas Banegas JR, Rodriguez-Artalejo F, de la Cruz Troca JJ, de Andres Manzano B, del Rey Calero J. [Hypertension-related mortality and arterial pressure in Spain]. *Med Clin (Barc)* 1999;112:489-94.
24. Banegas Banegas JR. Epidemiología de la hipertensión arterial en España. Situación actual y perspectivas. *Hipertensión*.2005;22(9):353-62 2005.
25. Vega Alonso ALA, JE; Álamo Sanz, R; Lleras Muñoz, S Prevalencia de la hipertensión arterial en la población de Castilla y León. *Gaceta Sanitaria* 2008;22:330-6.
26. Botey Puig A. CPA, De la Sierra Iserte A., González Juanatey J.R., Mazón Ramos P. Hipertensión arterial y cardiopatía hipertensiva. In: Farreras-Rozman, ed. *Medicina Interna*. décimosexta ed. Barcelona: Elsevier; 2009:589-613.
27. Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Vander Hoorn S, Murray CJ, Comparative Risk Assessment Collaborating G. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet* 2002;360:1347-60.
28. He J, Whelton PK. Epidemiology and prevention of hypertension. *Med Clin North Am* 1997;81:1077-97.
29. Jackson R, Lawes CM, Bennett DA, Milne RJ, Rodgers A. Treatment with drugs to lower blood pressure and blood cholesterol based on an individual's absolute cardiovascular risk. *Lancet* 2005;365:434-41.
30. Anderson KM, Wilson PW, Odell PM, Kannel WB. An updated coronary risk profile. A statement for health professionals. *Circulation* 1991;83:356-62.
31. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J* 2003;24:1601-10.
32. Summary of the second report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel II). *JAMA* 1993;269:3015-23.
33. PW. W. Established risk factors and coronary artery disease: the Framingham Study. *Am J Hypertens*. 1994;7:7S-12S.
34. MacMahon S, Peto R, Cutler J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990;335:765-74.
35. Lorell BH, Carabello BA. Left ventricular hypertrophy: pathogenesis, detection, and prognosis. *Circulation* 2000;102:470-9.
36. Levy D, Larson MG, Vasan RS, Kannel WB, Ho KK. The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA* 1996;275:1557-62.
37. Thrift AG, McNeil JJ, Forbes A, Donnan GA. Risk factors for cerebral hemorrhage in the era of well-controlled hypertension. Melbourne Risk Factor Study (MERFS) Group. *Stroke* 1996;27:2020-5.
38. Coresh J, Wei GL, McQuillan G, et al. Prevalence of high blood pressure and elevated serum creatinine level in the United States: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey (1988-1994). *Arch Intern Med* 2001;161:1207-16.
39. Liew G, Wang JJ, Cheung N, et al. The retinal vasculature as a fractal: methodology, reliability, and relationship to blood pressure. *Ophthalmology* 2008;115:1951-6.
40. Klein R, Myers CE, Knudtson MD, et al. Relationship of blood pressure and other factors to serial retinal arteriolar diameter measurements over time: the beaver dam eye study. *Arch Ophthalmol* 2012;130:1019-27.
41. Smith W, Wang JJ, Wong TY, et al. Retinal arteriolar narrowing is associated with 5-year incident severe hypertension: the Blue Mountains Eye Study. *Hypertension* 2004;44:442-7.
42. Chasis H. Appreciation of the Keith, Wagener, and Barker classification of hypertensive disease. *Am J Med Sci* 1974;268:347-51.
43. Scheie HG. Retinal changes associated with hypertension and arteriosclerosis. *Ill Med J* 1952;101:126-9.
44. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. *Atherosclerosis* 2007;194:1-45.
45. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R, Prospective Studies C. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002;360:1903-13.
46. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003;42:1206-52.
47. Staessen JA, Wang JG, Thijs L. Cardiovascular protection and blood pressure reduction: a meta-analysis. *Lancet* 2001;358:1305-15.
48. Coca A. Evolución del control de la hipertensión arterial en Atención Primaria en España. Resultados del estudio Controlpres 2003 *Hipertensión* 2005;22:5-14.
49. Llisterri Caro JL, Rodriguez Roca GC, Alonso Moreno FJ, et al. [Control of blood pressure in Spanish hypertensive population attended in primary health-care. PRESCAP 2006 Study]. *Med Clin (Barc)* 2008;130:681-7.
50. Llisterri Caro JL, Rodriguez Roca GC, Alonso Moreno FJ, et al. [Blood pressure control in Spanish hypertensive patients in Primary Health Care Centres. PRESCAP 2002 Study]. *Med Clin (Barc)* 2004;122:165-71.
51. Alvarez-Sala LA, Suarez C, Mantilla T, et al. [PREVENCAT study: control of cardiovascular risk in primary care]. *Med Clin (Barc)* 2005;124:406-10.
52. A. CP. Evolución del control de la hipertensión arterial en Atención Primaria en España. Resultados del estudio Controlpres 2003. *Hipertensión* 2005;22:5-14.

53. Márquez Contreras E DGJ, Luque Otero M, De Rivas Otero B, Fernández R, Sobre- vuela Blázquez E. . Riesgo cardiovascular global y control de los factores de riesgo cardiovascular en una población hipertensa atendida en Atención Primaria. Estudio HICAP 2005. *Hipertensión* 2006;23:46.
54. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, *et al.* Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *Blood Press* 2009;18:308-47.
55. Weber MA, Julius S, Kjeldsen SE, *et al.* Blood pressure dependent and independent effects of antihypertensive treatment on clinical events in the VALUE Trial. *Lancet* 2004;363:2049-51.
56. Pohl MA, Blumenthal S, Cordonnier DJ, *et al.* Independent and additive impact of blood pressure control and angiotensin II receptor blockade on renal outcomes in the irbesartan diabetic nephropathy trial: clinical implications and limitations. *J Am Soc Nephrol* 2005;16:3027-37.
57. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, *et al.* Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group. *Lancet* 1998;351:1755-62.
58. Pepine CJ, Handberg EM, Cooper-DeHoff RM, *et al.* A calcium antagonist vs a non-calcium antagonist hypertension treatment strategy for patients with coronary artery disease. The International Verapamil-Trandolapril Study (INVEST): a randomized controlled trial. *JAMA* 2003;290:2805-16.
59. Patel A, Group AC, MacMahon S, *et al.* Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2007;370:829-40.
60. Investigators O, Yusuf S, Teo KK, *et al.* Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med* 2008;358:1547-59.
61. Group PC. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001;358:1033-41.
62. Bangalore S, Messerli FH, Wun CC, *et al.* J-curve revisited: An analysis of blood pressure and cardiovascular events in the Treating to New Targets (TNT) Trial. *Eur Heart J* 2010;31:2897-908.
63. de la Sierra A. Main results and clinical interpretations from the TRANSCEND study. *J Hypertens Suppl* 2009;27:S22-5.
64. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, *et al.* 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007;25:1105-87.
65. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation* 1998;97:1837-47.
66. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, *et al.* Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens* 2009;27:2121-58.
67. Turnbull F, Blood Pressure Lowering Treatment Trialists C. Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively-designed overviews of randomised trials. *Lancet* 2003;362:1527-35.
68. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ* 2009;338:b1665.
69. Zanchetti A, Mancia G, Black HR, *et al.* Facts and fallacies of blood pressure control in recent trials: implications in the management of patients with hypertension. *J Hypertens* 2009;27:673-9.
70. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists C, Turnbull F, Neal B, *et al.* Effects of different regimens to lower blood pressure on major cardiovascular events in older and younger adults: meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 2008;336:1121-3.
71. Appel LJ, Brands MW, Daniels SR, *et al.* Dietary approaches to prevent and treat hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension* 2006;47:296-308.
72. Harrington M, Gibson S, Cottrell RC. A review and meta-analysis of the effect of weight loss on all-cause mortality risk. *Nutr Res Rev* 2009;22:93-108.
73. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, *et al.* Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 2001;344:3-10.
74. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2002;136:493-503.
75. Klatsky AL, Friedman GD, Siegelau AB, Gerard MJ. Alcohol consumption and blood pressure Kaiser-Permanente Multiphasic Health Examination data. *N Engl J Med* 1977;296:1194-200.
76. Kannel WB, Higgins M. Smoking and hypertension as predictors of cardiovascular risk in population studies. *J Hypertens Suppl* 1990;8:S3-8.
77. Houston MC. Nutraceuticals, vitamins, antioxidants, and minerals in the prevention and treatment of hypertension. *Prog Cardiovasc Dis* 2005;47:396-449.
78. Rabi DM, Daskalopoulou SS, Padwal RS, *et al.* The 2011 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: blood pressure measurement, diagnosis, assessment of risk, and therapy. *Can J Cardiol* 2011;27:415-33 e1-2.
79. Zanchetti A, Grassi G, Mancia G. When should antihypertensive drug treatment be initiated and to what levels should systolic blood pressure be lowered? A critical reappraisal. *J Hypertens* 2009;27:923-34.
80. Turnbull F, Woodward M, Neal B, *et al.* Do men and women respond differently to blood pressure-lowering treatment? Results of prospectively designed overviews of randomized trials. *Eur Heart J* 2008;29:2669-80.
81. Mancia G, Zanchetti A, European Society of Hypertension-European Society of C. Choice of antihypertensive drugs in the European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines: specific indications rather than ranking for general usage. *J Hypertens* 2008;26:164-8.
82. Egan BM, Bandyopadhyay D, Shaftman SR, Wagner CS, Zhao Y, Yu-Isenberg KS. Initial monotherapy and combination therapy and hypertension control the first year. *Hypertension* 2012;59:1124-31.
83. Symplicity HTNI, Esler MD, Krum H, *et al.* Renal sympathetic denervation in patients with treatment-resistant hypertension (The Symplicity HTN-2 Trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2010;376:1903-9.
84. DiBona GF. Nervous kidney. Interaction between renal sympathetic nerves and the renin-angiotensin system in the control of renal function. *Hypertension* 2000;36:1083-8.
85. Versari D, Daghini E, Virdis A, Ghiadoni L, Taddei S. Endothelium-dependent contractions and endothelial dysfunction in human hypertension. *Br J Pharmacol* 2009;157:527-36.

86. Ross R. Atherosclerosis--an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999;340:115-26.
87. Hansson GK. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *N Engl J Med* 2005;352:1685-95.
88. Willerson JT, Ridker PM. Inflammation as a cardiovascular risk factor. *Circulation* 2004;109:II2-10.
89. Luvara G, Pueyo ME, Philippe M, et al. Chronic blockade of NO synthase activity induces a proinflammatory phenotype in the arterial wall: prevention by angiotensin II antagonism. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1998;18:1408-16.
90. Sanz-Rosa D, Oubina MP, Cediel E, et al. Effect of AT1 receptor antagonism on vascular and circulating inflammatory mediators in SHR: role of NF-kappaB/IkappaB system. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2005;288:H111-5.
91. Capers Qt, Alexander RW, Lou P, et al. Monocyte chemoattractant protein-1 expression in aortic tissues of hypertensive rats. *Hypertension* 1997;30:1397-402.
92. Cheng ZJ, Vapaatalo H, Mervaala E. Angiotensin II and vascular inflammation. *Med Sci Monit* 2005;11:RA194-205.
93. Fliser D, Buchholz K, Haller H, Olmesartan EUTo, Pravastatin in I, Atherosclerosis I. Antiinflammatory effects of angiotensin II subtype 1 receptor blockade in hypertensive patients with microinflammation. *Circulation* 2004;110:1103-7.
94. Schieffer B, Bunte C, Witte J, et al. Comparative effects of AT1-antagonism and angiotensin-converting enzyme inhibition on markers of inflammation and platelet aggregation in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:362-8.
95. Jialal I, Devaraj S, Venugopal SK. C-reactive protein: risk marker or mediator in atherothrombosis? *Hypertension* 2004;44:6-11.
96. Nilsson J. CRP--marker or maker of cardiovascular disease? *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005;25:1527-8.
97. Raines EW, Ferri N. Thematic review series: The immune system and atherogenesis. Cytokines affecting endothelial and smooth muscle cells in vascular disease. *J Lipid Res* 2005;46:1081-92.
98. Puato M, Faggin E, Favaretto E, et al. Prevalence of fetal-type smooth muscle cells in the media of microvessels from hypertensive patients. *Hypertension* 2004;44:191-4.
99. Dernellis J, Panaretou M. Aortic stiffness is an independent predictor of progression to hypertension in nonhypertensive subjects. *Hypertension* 2005;45:426-31.
100. Mahmud A, Feely J. Arterial stiffness is related to systemic inflammation in essential hypertension. *Hypertension* 2005;46:1118-22.
101. Nagano M, Nakamura M, Sato K, Tanaka F, Segawa T, Hiramori K. Association between serum C-reactive protein levels and pulse wave velocity: a population-based cross-sectional study in a general population. *Atherosclerosis* 2005;180:189-95.
102. Yasmin, Falzone R, Brown MJ. Determinants of arterial stiffness in offspring of families with essential hypertension. *Am J Hypertens* 2004;17:292-8.
103. Rattazzi M, Bennett BJ, Bea F, et al. Calcification of advanced atherosclerotic lesions in the innominate arteries of ApoE-deficient mice: potential role of chondrocyte-like cells. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005;25:1420-5.
104. Speer MY, Giachelli CM. Regulation of cardiovascular calcification. *Cardiovasc Pathol* 2004;13:63-70.
105. Giachelli CM, Speer MY, Li X, Rajachar RM, Yang H. Regulation of vascular calcification: roles of phosphate and osteopontin. *Circ Res* 2005;96:717-22.
106. Johnson RJ, Rodriguez-Iturbe B, Kang DH, Feig DI, Herrera-Acosta J. A unifying pathway for essential hypertension. *Am J Hypertens* 2005;18:431-40.
107. Rodriguez-Iturbe B, Quiroz Y, Ferrebuz A, Parra G, Vaziri ND. Evolution of renal interstitial inflammation and NF-kappaB activation in spontaneously hypertensive rats. *Am J Nephrol* 2004;24:587-94.
108. Rodriguez-Iturbe B, Ferrebuz A, Vanegas V, Quiroz Y, Mezzano S, Vaziri ND. Early and sustained inhibition of nuclear factor-kappaB prevents hypertension in spontaneously hypertensive rats. *J Pharmacol Exp Ther* 2005;315:51-7.
109. Chae CU, Lee RT, Rifai N, Ridker PM. Blood pressure and inflammation in apparently healthy men. *Hypertension* 2001;38:399-403.
110. Schillaci G, Pirro M, Gemelli F, et al. Increased C-reactive protein concentrations in never-treated hypertension: the role of systolic and pulse pressures. *J Hypertens* 2003;21:1841-6.
111. Stumpf C, John S, Jukic J, et al. Enhanced levels of platelet P-selectin and circulating cytokines in young patients with mild arterial hypertension. *J Hypertens* 2005;23:995-1000.
112. Chrysohoou C, Pitsavos C, Panagiotakos DB, Skoumas J, Stefanadis C. Association between prehypertension status and inflammatory markers related to atherosclerotic disease: The ATTICA Study. *Am J Hypertens* 2004;17:568-73.
113. Yan JC, Ma GS, Wu ZG, Kong XT, Zong RQ, Zhan LZ. Increased levels of CD40-CD40 ligand system in patients with essential hypertension. *Clin Chim Acta* 2005;355:191-6.
114. Engstrom G, Lind P, Hedblad B, Stavenow L, Janzon L, Lindgarde F. Long-term effects of inflammation-sensitive plasma proteins and systolic blood pressure on incidence of stroke. *Stroke* 2002;33:2744-9.
115. Sesso HD, Buring JE, Rifai N, Blake GJ, Gaziano JM, Ridker PM. C-reactive protein and the risk of developing hypertension. *JAMA* 2003;290:2945-51.
116. Niskanen L, Laaksonen DE, Nyyssonen K, et al. Inflammation, abdominal obesity, and smoking as predictors of hypertension. *Hypertension* 2004;44:859-65.
117. King DE, Egan BM, Mainous AG, 3rd, Geesey ME. Elevation of C-reactive protein in people with prehypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2004;6:562-8.
118. Viridis A, Ghiadoni L, Versari D, Giannarelli C, Salvetti A, Taddei S. Endothelial function assessment in complicated hypertension. *Curr Pharm Des* 2008;14:1761-70.
119. Engstrom G, Janzon L, Berglund G, et al. Blood pressure increase and incidence of hypertension in relation to inflammation-sensitive plasma proteins. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2002;22:2054-8.
120. Rosello-Lleti E, Rivera M, Martinez-Dolz L, et al. Inflammatory activation and left ventricular mass in essential hypertension. *Am J Hypertens* 2009;22:444-50.
121. Ferroni P, Guagnano MT, Falco A, et al. Association of low-grade inflammation and platelet activation in patients with hypertension with microalbuminuria. *Clin Sci (Lond)* 2008;114:449-55.
122. Bautista LE, Lopez-Jaramillo P, Vera LM, Casas JP, Otero AP, Guaracao AI. Is C-reactive protein an independent risk factor for essential hypertension? *J Hypertens* 2001;19:857-61.
123. Schonbeck U, Varo N, Libby P, Buring J, Ridker PM. Soluble CD40L and cardiovascular risk in women. *Circulation* 2001;104:2266-8.

124. Abramson JL, Weintraub WS, Vaccarino V. Association between pulse pressure and C-reactive protein among apparently healthy US adults. *Hypertension* 2002;39:197-202.
125. Saito M, Ishimitsu T, Minami J, Ono H, Ohruji M, Matsuoka H. Relations of plasma high-sensitivity C-reactive protein to traditional cardiovascular risk factors. *Atherosclerosis* 2003;167:73-9.
126. Pedrinelli R, Dell'Omo G, Di Bello V, et al. Low-grade inflammation and microalbuminuria in hypertension. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004;24:2414-9.
127. Duprez DA, Somasundaram PE, Sigurdsson G, Hoke L, Florea N, Cohn JN. Relationship between C-reactive protein and arterial stiffness in an asymptomatic population. *J Hum Hypertens* 2005;19:515-9.
128. Davey Smith G, Lawlor DA, Harbord R, et al. Association of C-reactive protein with blood pressure and hypertension: life course confounding and mendelian randomization tests of causality. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005;25:1051-6.
129. Glowinska-Olszewska B, Tolwinska J, Urban M. Relationship between endothelial dysfunction, carotid artery intima media thickness and circulating markers of vascular inflammation in obese hypertensive children and adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2007;20:1125-36.
130. Diaz JJ, Arguelles J, Malaga I, et al. C-reactive protein is elevated in the offspring of parents with essential hypertension. *Arch Dis Child* 2007;92:304-8.
131. Lieb W, Pencina MJ, Wang TJ, et al. Association of parental hypertension with concentrations of select biomarkers in nonhypertensive offspring. *Hypertension* 2008;52:381-6.
132. Schnabel R, Messow CM, Lubos E, et al. Association of adiponectin with adverse outcome in coronary artery disease patients: results from the AtheroGene study. *Eur Heart J* 2008;29:649-57.
133. Navarro-Gonzalez JF, Mora C, Muros M, Jarque A, Herrera H, Garcia J. Association of tumor necrosis factor-alpha with early target organ damage in newly diagnosed patients with essential hypertension. *J Hypertens* 2008;26:2168-75.
134. Sardo MA, Campo S, Mandraffino G, et al. Tissue factor and monocyte chemoattractant protein-1 expression in hypertensive individuals with normal or increased carotid intima-media wall thickness. *Clin Chem* 2008;54:814-23.
135. Dauphinot V, Roche F, Kossovsky MP, et al. C-reactive protein implications in new-onset hypertension in a healthy population initially aged 65 years: the Proof study. *J Hypertens* 2009;27:736-43.
136. David S, Kumpers P, Lukasz A, Kielstein JT, Haller H, Fliser D. Circulating angiopoietin-2 in essential hypertension: relation to atherosclerosis, vascular inflammation, and treatment with olmesartan/pravastatin. *J Hypertens* 2009;27:1641-7.
137. Stumpf C, Jukic J, Yilmaz A, et al. Elevated VEGF-plasma levels in young patients with mild essential hypertension. *Eur J Clin Invest* 2009;39:31-6.
138. King DE, Egan BM, Woolson RF, Mainous AG, 3rd, Al-Solaiman Y, Jesri A. Effect of a high-fiber diet vs a fiber-supplemented diet on C-reactive protein level. *Arch Intern Med* 2007;167:502-6.
139. Nasca MM, Zhou JR, Welty FK. Effect of soy nuts on adhesion molecules and markers of inflammation in hypertensive and normotensive postmenopausal women. *Am J Cardiol* 2008;102:84-6.
140. Marchesi C, Paradis P, Schiffrin EL. Role of the renin-angiotensin system in vascular inflammation. *Trends Pharmacol Sci* 2008;29:367-74.
141. Naya M, Tsukamoto T, Morita K, et al. Olmesartan, but not amlodipine, improves endothelium-dependent coronary dilation in hypertensive patients. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:1144-9.
142. Strazzullo P, Kerry SM, Barbato A, Versiero M, D'Elia L, Cappuccio FP. Do statins reduce blood pressure?: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Hypertension* 2007;49:792-8.
143. Golomb BA, Dimsdale JE, White HL, Ritchie JB, Criqui MH. Reduction in blood pressure with statins: results from the UCSD Statin Study, a randomized trial. *Arch Intern Med* 2008;168:721-7.
144. Leibowitz A, Schiffrin EL. Immune mechanisms in hypertension. *Curr Hypertens Rep* 2011;13:465-72.
145. Barhoumi T, Kasal DA, Li MW, et al. T regulatory lymphocytes prevent angiotensin II-induced hypertension and vascular injury. *Hypertension* 2011;57:469-76.
146. Tinsley JH, South S, Chiasson VL, Mitchell BM. Interleukin-10 reduces inflammation, endothelial dysfunction, and blood pressure in hypertensive pregnant rats. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2010;298:R713-9.
147. Kinsey GR, Huang L, Vergis AL, Li L, Okusa MD. Regulatory T cells contribute to the protective effect of ischemic preconditioning in the kidney. *Kidney Int* 2010;77:771-80.
148. Kinsey GR, Sharma R, Huang L, et al. Regulatory T cells suppress innate immunity in kidney ischemia-reperfusion injury. *J Am Soc Nephrol* 2009;20:1744-53.
149. Didion SP, Kinzenbaw DA, Schrader LI, Chu Y, Faraci FM. Endogenous interleukin-10 inhibits angiotensin II-induced vascular dysfunction. *Hypertension* 2009;54:619-24.
150. Madhur MS, Lob HE, McCann LA, et al. Interleukin 17 promotes angiotensin II-induced hypertension and vascular dysfunction. *Hypertension* 2010;55:500-7.
151. Platt R. The nature of essential hypertension. *Lancet* 1959;2:55-7.
152. Pickering GW. The concept of essential hypertension. *Ann Intern Med* 1955;43:1153-60.
153. Marteau JB, Zaiou M, Siest G, Visvikis-Siest S. Genetic determinants of blood pressure regulation. *J Hypertens* 2005;23:2127-43.
154. Basson J, Simino J, Rao DC. Between candidate genes and whole genomes: time for alternative approaches in blood pressure genetics. *Curr Hypertens Rep* 2012;14:46-61.
155. Roses AD. Pharmacogenetics and the practice of medicine. *Nature* 2000;405:857-65.
156. Simino J, Rao DC, Freedman BI. Novel findings and future directions on the genetics of hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2012;21:500-7.
157. Hasimu B, Nakayama T, Mizutani Y, et al. Haplotype analysis of the human renin gene and essential hypertension. *Hypertension* 2003;41:308-12.
158. Ahmad U, Saleheen D, Bokhari A, Frossard PM. Strong association of a renin intronic dimorphism with essential hypertension. *Hypertens Res* 2005;28:339-44.
159. Johnson AD, Newton-Cheh C, Chasman DI, et al. Association of hypertension drug target genes with blood pressure and hypertension in 86,588 individuals. *Hypertension* 2011;57:903-10.
160. Jeunemaitre X, Rigat B, Charru A, Houot AM, Soubrier F, Corvol P. Sib pair linkage analysis of renin gene haplotypes in human essential hypertension. *Hum Genet* 1992;88:301-6.
161. Fu Y, Katsuya T, Asai T, et al. Lack of correlation between Mbo I restriction fragment length polymorphism of renin gene and essential hypertension in Japanese. *Hypertens Res* 2001;24:295-8.

162. Sethi AA, Nordestgaard BG, Tybjaerg-Hansen A. Angiotensinogen gene polymorphism, plasma angiotensinogen, and risk of hypertension and ischemic heart disease: a meta-analysis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003;23:1269-75.
163. Province MA, Boerwinkle E, Chakravarti A, et al. Lack of association of the angiotensinogen-6 polymorphism with blood pressure levels in the comprehensive NHLBI Family Blood Pressure Program. National Heart, Lung and Blood Institute. *J Hypertens* 2000;18:867-76.
164. Arfa I, Nouira S, Abid A, et al. Lack of association between renin-angiotensin system (RAS) polymorphisms and hypertension in Tunisian type 2 diabetics. *Tunis Med* 2010;88:38-41.
165. Fornage M, Amos CI, Kardia S, Sing CF, Turner ST, Boerwinkle E. Variation in the region of the angiotensin-converting enzyme gene influences interindividual differences in blood pressure levels in young white males. *Circulation* 1998;97:1773-9.
166. Agerholm-Larsen B, Nordestgaard BG, Steffensen R, Sorensen TI, Jensen G, Tybjaerg-Hansen A. ACE gene polymorphism: ischemic heart disease and longevity in 10,150 individuals. A case-referent and retrospective cohort study based on the Copenhagen City Heart Study. *Circulation* 1997;95:2358-67.
167. Matsubara M, Suzuki M, Fujiwara T, et al. Angiotensin-converting enzyme I/D polymorphism and hypertension: the Ohasama study. *J Hypertens* 2002;20:1121-6.
168. Bonnardeaux A, Davies E, Jeunemaitre X, et al. Angiotensin II type 1 receptor gene polymorphisms in human essential hypertension. *Hypertension* 1994;24:63-9.
169. Castellano M, Muiesan ML, Beschi M, et al. Angiotensin II type 1 receptor A/C1166 polymorphism. Relationships with blood pressure and cardiovascular structure. *Hypertension* 1996;28:1076-80.
170. Melander O, Orho-Melander M, Bengtsson K, et al. Genetic variants of thiazide-sensitive NaCl-cotransporter in Gitelman's syndrome and primary hypertension. *Hypertension* 2000;36:389-94.
171. Song Y, Herrera VL, Filigheddu F, et al. Non-association of the thiazide-sensitive Na,Cl-cotransporter gene with polygenic hypertension in both rats and humans. *J Hypertens* 2001;19:1547-51.
172. Kokubo Y, Kamide K, Inamoto N, et al. Identification of 108 SNPs in TSC, WNK1, and WNK4 and their association with hypertension in a Japanese general population. *J Hum Genet* 2004;49:507-15.
173. Chang PY, Zhang XG, Su XL. Lack of association of variants of the renal salt reabsorption-related genes SLC12A3 and ClC-Kb and hypertension in Mongolian and Han populations in Inner Mongolia. *Genet Mol Res* 2011;10:948-54.
174. Glorioso N, Filigheddu F, Troffa C, et al. Interaction of alpha(1)-Na,K-ATPase and Na,K,2Cl-cotransporter genes in human essential hypertension. *Hypertension* 2001;38:204-9.
175. Iwai N, Tago N, Yasui N, et al. Genetic analysis of 22 candidate genes for hypertension in the Japanese population. *J Hypertens* 2004;22:1119-26.
176. Tobin MD, Tomaszewski M, Braund PS, et al. Common variants in genes underlying monogenic hypertension and hypotension and blood pressure in the general population. *Hypertension* 2008;51:1658-64.
177. Iwai N, Kajimoto K, Kokubo Y, Tomoike H. Extensive genetic analysis of 10 candidate genes for hypertension in Japanese. *Hypertension* 2006;48:901-7.
178. Han Y, Fan X, Sun K, et al. Hypertension associated polymorphisms in WNK1/WNK4 are not associated with hydrochlorothiazide response. *Clin Biochem* 2011;44:1045-9.
179. Putku M, Kepp K, Org E, et al. Novel polymorphic AluYb8 insertion in the WNK1 gene is associated with blood pressure variation in Europeans. *Hum Mutat* 2011;32:806-14.
180. Padmanabhan S, Menni C, Lee WK, et al. The effects of sex and method of blood pressure measurement on genetic associations with blood pressure in the PAMELA study. *J Hypertens* 2010;28:465-77.
181. Benjafield AV, Katyk K, Morris BJ. Association of EDNRA, but not WNK4 or FKBP1B, polymorphisms with essential hypertension. *Clin Genet* 2003;64:433-8.
182. Busjahn A, Aydin A, Uhlmann R, et al. Serum- and glucocorticoid-regulated kinase (SGK1) gene and blood pressure. *Hypertension* 2002;40:256-60.
183. von Wowern F, Berglund G, Carlson J, Mansson H, Hedblad B, Melander O. Genetic variance of SGK-1 is associated with blood pressure, blood pressure change over time and strength of the insulin-diastolic blood pressure relationship. *Kidney Int* 2005;68:2164-72.
184. Jin HS, Hong KW, Lim JE, et al. Genetic variations in the sodium balance-regulating genes ENaC, NEDD4L, NDFIP2 and USP2 influence blood pressure and hypertension. *Kidney Blood Press Res* 2010;33:15-23.
185. Zhao Q, Gu D, Hixson JE, et al. Common variants in epithelial sodium channel genes contribute to salt sensitivity of blood pressure: The GenSalt study. *Circ Cardiovasc Genet* 2011;4:375-80.
186. Munroe PB, Strautnieks SS, Farrall M, et al. Absence of linkage of the epithelial sodium channel to hypertension in black Caribbeans. *Am J Hypertens* 1998;11:942-5.
187. Wang XF, Lu XM, Lin RY, et al. Lack of association of functional variants in alpha-ENaC gene and essential hypertension in two ethnic groups in China. *Kidney Blood Press Res* 2008;31:268-73.
188. Kokubo Y, Tomoike H, Tanaka C, et al. Association of sixty-one non-synonymous polymorphisms in forty-one hypertension candidate genes with blood pressure variation and hypertension. *Hypertens Res* 2006;29:611-9.
189. Jung J, Sun B, Kwon D, Koller DL, Foroud TM. Allelic-based gene-gene interaction associated with quantitative traits. *Genet Epidemiol* 2009;33:332-43.
190. Fava C, Montagnana M, Almgren P, et al. The functional variant of the CLC-Kb channel T481S is not associated with blood pressure or hypertension in Swedes. *J Hypertens* 2007;25:111-6.
191. Cwynar M, Staessen JA, Ticha M, et al. Epistatic interaction between alpha- and gamma-adducin influences peripheral and central pulse pressures in white Europeans. *J Hypertens* 2005;23:961-9.
192. Shin MH, Chung EK, Kim HN, et al. Alpha-adducin Gly460Trp polymorphism and essential hypertension in Korea. *J Korean Med Sci* 2004;19:812-4.
193. Niu WQ, Zhang Y, Ji KD, Gao PJ, Zhu DL. Lack of association between alpha-adducin G460W polymorphism and hypertension: evidence from a case-control study and a meta-analysis. *J Hum Hypertens* 2010;24:467-74.
194. Tikhonoff V, Kuznetsova T, Stolarz K, et al. beta-Adducin polymorphisms, blood pressure, and sodium excretion in three European populations. *Am J Hypertens* 2003;16:840-6.
195. Kato N, Miyata T, Tabara Y, et al. High-density association study and nomination of susceptibility genes for hypertension in the Japanese National Project. *Hum Mol Genet* 2008;17:617-27.
196. Sharma P, Hingorani A, Jia H, et al. Positive association of tyrosine hydroxylase microsatellite marker to essential hypertension. *Hypertension* 1998;32:676-82.

197. Jindra A, Jachymova M, Horky K, *et al.* Association analysis of two tyrosine hydroxylase gene polymorphisms in normotensive offspring from hypertensive families. *Blood Press* 2000;9:250-4.
198. Lu Y, Zhu H, Wang X, *et al.* Effects of dopamine receptor type 1 and Gs protein alpha subunit gene polymorphisms on blood pressure at rest and in response to stress. *Am J Hypertens* 2006;19:832-6.
199. Beige J, Bellmann A, Sharma AM, Gessner R. Ethnic origin determines the impact of genetic variants in dopamine receptor gene (DRD1) concerning essential hypertension. *Am J Hypertens* 2004;17:1184-7.
200. Orun O, Nacar C, Cabadak H, *et al.* Investigation of the association between dopamine D1 receptor gene polymorphisms and essential hypertension in a group of Turkish subjects. *Clin Exp Hypertens* 2011;33:418-21.
201. Thomas GN, Critchley JA, Tomlinson B, Cockram CS, Chan JC. Relationships between the taql polymorphism of the dopamine D2 receptor and blood pressure in hyperglycaemic and normoglycaemic Chinese subjects. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2001;55:605-11.
202. Htun NC, Miyaki K, Song Y, Ikeda S, Shimbo T, Muramatsu M. Association of the catechol-O-methyl transferase gene Val158Met polymorphism with blood pressure and prevalence of hypertension: interaction with dietary energy intake. *Am J Hypertens* 2011;24:1022-6.
203. Abe M, Wu Z, Yamamoto M, *et al.* Association of dopamine beta-hydroxylase polymorphism with hypertension through interaction with fasting plasma glucose in Japanese. *Hypertens Res* 2005;28:215-21.
204. Martinez Cantarin MP, Ertel A, Deloach S, *et al.* Variants in genes involved in functional pathways associated with hypertension in African Americans. *Clin Transl Sci* 2010;3:279-86.
205. Staessen JA, Kuznetsova T, Zhang H, *et al.* Blood pressure and renal sodium handling in relation to genetic variation in the DRD1 promoter and GRK4. *Hypertension* 2008;51:1643-50.
206. Lou Y, Liu J, Huang Y, *et al.* A46G and C79G polymorphisms in the beta2-adrenergic receptor gene (ADRB2) and essential hypertension risk: a meta-analysis. *Hypertens Res* 2010;33:1114-23.
207. Gu D, Ge D, Snieder H, *et al.* Association of alpha1A adrenergic receptor gene variants on chromosome 8p21 with human stage 2 hypertension. *J Hypertens* 2006;24:1049-56.
208. Freitas SR, Pereira AC, Floriano MS, Mill JG, Krieger JE. Association of alpha1a-adrenergic receptor polymorphism and blood pressure phenotypes in the Brazilian population. *BMC Cardiovasc Disord* 2008;8:40.
209. Xie HG, Kim RB, Stein CM, Gainer JV, Brown NJ, Wood AJ. Alpha1A-adrenergic receptor polymorphism: association with ethnicity but not essential hypertension. *Pharmacogenetics* 1999;9:651-6.
210. Peng Y, Xue H, Luo L, Yao W, Li R. Polymorphisms of the beta1-adrenergic receptor gene are associated with essential hypertension in Chinese. *Clin Chem Lab Med* 2009;47:1227-31.
211. Gjesing AP, Andersen G, Albrechtsen A, *et al.* Studies of associations between the Arg389Gly polymorphism of the beta1-adrenergic receptor gene (ADRB1) and hypertension and obesity in 7677 Danish white subjects. *Diabet Med* 2007;24:392-7.
212. Ringel J, Kreutz R, Distler A, Sharma AM. The Trp64Arg polymorphism of the beta3-adrenergic receptor gene is associated with hypertension in men with type 2 diabetes mellitus. *Am J Hypertens* 2000;13:1027-31.
213. Kitsios GD, Zintzaras E. Synopsis and data synthesis of genetic association studies in hypertension for the adrenergic receptor family genes: the CUMAGAS-HYPERT database. *Am J Hypertens* 2010;23:305-13.
214. Jemaa R, Kallel A, Sediri Y, *et al.* Association between -786TC polymorphism in the endothelial nitric oxide synthase gene and hypertension in the Tunisian population. *Exp Mol Pathol* 2011;90:210-4.
215. Barath A, Endreffy E, Bereczki C, *et al.* Endothelin-1 gene and endothelial nitric oxide synthase gene polymorphisms in adolescents with juvenile and obesity-associated hypertension. *Acta Physiol Hung* 2007;94:49-66.
216. Kato N, Sugiyama T, Morita H, *et al.* Lack of evidence for association between the endothelial nitric oxide synthase gene and hypertension. *Hypertension* 1999;33:933-6.
217. Banno M, Hanada H, Kamide K, *et al.* Association of genetic polymorphisms of endothelin-converting enzyme-1 gene with hypertension in a Japanese population and rare missense mutation in preproendothelin-1 in Japanese hypertensives. *Hypertens Res* 2007;30:513-20.
218. Panoulas VF, Douglas KM, Smith JP, *et al.* Polymorphisms of the endothelin-1 gene associate with hypertension in patients with rheumatoid arthritis. *Endothelium* 2008;15:203-12.
219. Wiltshire S, Powell BL, Jennens M, *et al.* Investigating the association between K198N coding polymorphism in EDN1 and hypertension, lipoprotein levels, the metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Hum Genet* 2008;123:307-13.
220. Rahman T, Baker M, Hall DH, Avery PJ, Keavney B. Common genetic variation in the type A endothelin-1 receptor is associated with ambulatory blood pressure: a family study. *J Hum Hypertens* 2008;22:282-8.
221. Teh LK, Zahri MK, Zakaria ZA, Ismail R, Salleh MZ. Mutational analysis of CYP2C8 in hypertensive patients using denaturing high performance liquid chromatography. *J Clin Pharm Ther* 2010;35:723-8.
222. Dreisbach AW, Japa S, Sigel A, *et al.* The Prevalence of CYP2C8, 2C9, 2J2, and soluble epoxide hydrolase polymorphisms in African Americans with hypertension. *Am J Hypertens* 2005;18:1276-81.
223. Panoulas VF, Douglas KM, Smith JP, *et al.* Transforming growth factor-beta1 869T/C, but not interleukin-6 -174G/C, polymorphism associates with hypertension in rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford)* 2009;48:113-8.
224. He F, Zhao D, Deng F, *et al.* Association of TGF-beta1 gene polymorphisms in exon1 and blood levels with essential hypertension. *Blood Press* 2010;19:225-33.
225. Girndt M, Kohler H. Interleukin-10 (IL-10): an update on its relevance for cardiovascular risk. *Nephrol Dial Transplant* 2003;18:1976-9.
226. Timasheva YR, Nasibullin TR, Zakirova AN, Mustafina OE. Association of interleukin-6, interleukin-12, and interleukin-10 gene polymorphisms with essential hypertension in Tatars from Russia. *Biochem Genet* 2008;46:64-74.
227. Grove J, Daly AK, Bassendine MF, Gilvarry E, Day CP. Interleukin 10 promoter region polymorphisms and susceptibility to advanced alcoholic liver disease. *Gut* 2000;46:540-5.
228. Bergholdt R, Ghandil P, Johannesen J, *et al.* Genetic and functional evaluation of an interleukin-12 polymorphism (IDDM18) in families with type 1 diabetes. *J Med Genet* 2004;41:e39.
229. Morahan G, Huang D, Ymer SI, *et al.* Linkage disequilibrium of a type 1 diabetes susceptibility locus with a regulatory IL12B allele. *Nat Genet* 2001;27:218-21.
230. Li YY. Tumor necrosis factor-alpha g308alpha gene polymorphism and essential hypertension: a meta-analysis involving 2244 participants. *PLoS One* 2012;7:e35408.

231. Elgueta R, Benson MJ, de Vries VC, Wasiuk A, Guo Y, Noelle RJ. Molecular mechanism and function of CD40/CD40L engagement in the immune system. *Immunol Rev* 2009;229:152-72.
232. Ferroni P, Guadagni F. Soluble CD40L and its role in essential hypertension: diagnostic and therapeutic implications. *Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets* 2008;8:194-202.
233. Li Y, Tian CX, Wang M, Xia ZE. [Correlation of CD40 gene polymorphisms with acute coronary syndrome, hypertension and diabetes]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2007;87:690-4.
234. Schnabel R, Larson MG, Dupuis J, et al. Relations of inflammatory biomarkers and common genetic variants with arterial stiffness and wave reflection. *Hypertension* 2008;51:1651-7.
235. Cruz-Gonzalez I, Corral E, Sanchez-Ledesma M, Sanchez-Rodriguez A, Martin-Luengo C, Gonzalez-Sarmiento R. Association between -T786C NOS3 polymorphism and resistant hypertension: a prospective cohort study. *BMC Cardiovasc Disord* 2009;9:35.
236. Cruz-Gonzalez I, Corral E, Sanchez-Ledesma M, Sanchez-Rodriguez A, Martin-Luengo C, Gonzalez-Sarmiento R. An association between resistant hypertension and the null GSTM1 genotype. *J Hum Hypertens* 2009;23:556-8.
237. G W. Harrison: Principios de Medicina Interna: McGraw Hill Interamericana; 2001.
238. Ehret GB. Genome-wide association studies: contribution of genomics to understanding blood pressure and essential hypertension. *Curr Hypertens Rep* 2010;12:17-25.
239. Bautista LE. Inflammation, endothelial dysfunction, and the risk of high blood pressure: epidemiologic and biological evidence. *J Hum Hypertens* 2003;17:223-30.
240. Humphries SE, Luong LA, Ogg MS, Hawe E, Miller GJ. The interleukin-6 -174 G/C promoter polymorphism is associated with risk of coronary heart disease and systolic blood pressure in healthy men. *Eur Heart J* 2001;22:2243-52.
241. Losito A, Kalidas K, Santoni S, Jeffery S. Association of interleukin-6 -174G/C promoter polymorphism with hypertension and left ventricular hypertrophy in dialysis patients. *Kidney Int* 2003;64:616-22.
242. Jeng JR, Wang JH, Liu WS, et al. Association of interleukin-6 gene G-174C polymorphism and plasma plasminogen activator inhibitor-1 level in Chinese patients with and without hypertension. *Am J Hypertens* 2005;18:517-22.
243. Pola R, Flex A, Gaetani E, Pola P, Bernabei R. The -174 G/C polymorphism of the interleukin-6 gene promoter and essential hypertension in an elderly Italian population. *J Hum Hypertens* 2002;16:637-40.
244. Chen F, Guo J, Gao SP, et al. Interleukin-6 -634C>G polymorphism in hypertensive patients with and without left ventricular hypertrophy. *Mol Med Report* 2011;4:283-9.
245. Tanaka C, Mannami T, Kamide K, et al. Single nucleotide polymorphisms in the interleukin-6 gene associated with blood pressure and atherosclerosis in a Japanese general population. *Hypertens Res* 2005;28:35-41.
246. Zamani P, Ganz P, Libby P, et al. Relationship of antihypertensive treatment to plasma markers of vascular inflammation and remodeling in the Comparison of Amlodipine versus Enalapril to Limit Occurrences of Thrombosis study. *Am Heart J* 2012;163:735-40.
247. Wong LY, Leung RY, Ong KL, Cheung BM. Plasma levels of fibrinogen and C-reactive protein are related to interleukin-6 gene -572C>G polymorphism in subjects with and without hypertension. *J Hum Hypertens* 2007;21:875-82.
248. Llisterri Caro JL, Rodriguez Roca GC, Alonso Moreno FJ, et al. [Blood pressure control in hypertensive Spanish population attended in primary care setting. The PRESCAP 2010 study]. *Med Clin (Barc)* 2012;139:653-61.
249. Felip AP, E; Davins, J; Coca, A. Perfil de riesgo cardiovascular de los pacientes atendidos en las Unidades de Hipertensión eapañolas. Resultados del estudio QUALIHTA. *Hipertensión (Madr)* 2006;24:4-10.
250. de la Sierra A, Banegas JR, Oliveras A, et al. Clinical differences between resistant hypertensives and patients treated and controlled with three or less drugs. *J Hypertens* 2012;30:1211-6.
251. de Vries SO, Heesen WF, Beltman FW, et al. Prediction of the left ventricular mass from the electrocardiogram in systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1996;77:974-8.
252. Cuspidi C, Rescaldani M, Sala C, Negri F, Grassi G, Mancia G. Prevalence of electrocardiographic left ventricular hypertrophy in human hypertension: an updated review. *J Hypertens* 2012;30:2066-73.
253. Cuspidi C, Sala C, Negri F, Mancia G, Morganti A, Italian Society of H. Prevalence of left-ventricular hypertrophy in hypertension: an updated review of echocardiographic studies. *J Hum Hypertens* 2012;26:343-9.
254. Cuspidi C, Vaccarella A, Negri F, Sala C. Resistant hypertension and left ventricular hypertrophy: an overview. *J Am Soc Hypertens* 2010;4:319-24.
255. Fillatreau S, Gray D, Anderton SM. Not always the bad guys: B cells as regulators of autoimmune pathology. *Nat Rev Immunol* 2008;8:391-7.
256. Moore KW, de Waal Malefyt R, Coffman RL, O'Garra A. Interleukin-10 and the interleukin-10 receptor. *Annu Rev Immunol* 2001;19:683-765.
257. Williams LM, Ricchetti G, Sarma U, Smallie T, Foxwell BM. Interleukin-10 suppression of myeloid cell activation--a continuing puzzle. *Immunology* 2004;113:281-92.
258. Gunnett CA, Heistad DD, Berg DJ, Faraci FM. IL-10 deficiency increases superoxide and endothelial dysfunction during inflammation. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2000;279:H1555-62.
259. Iyer SS, Cheng G. Role of interleukin 10 transcriptional regulation in inflammation and autoimmune disease. *Crit Rev Immunol* 2012;32:23-63.
260. Hamidullah, Changkija B, Konwar R. Role of interleukin-10 in breast cancer. *Breast Cancer Res Treat* 2012;133:11-21.
261. Willerson JT, Yeh ET, Perin EC. Cytokine profile and ST-elevation myocardial infarction. *Circ Res* 2012;111:1256-7.
262. Koch W, Kastrati A, Bottiger C, Mehili J, von Beckerath N, Schomig A. Interleukin-10 and tumor necrosis factor gene polymorphisms and risk of coronary artery disease and myocardial infarction. *Atherosclerosis* 2001;159:137-44.
263. Xue H, Lin B, An J, Zhu Y, Huang G. Interleukin-10-819 promoter polymorphism in association with gastric cancer risk. *BMC Cancer* 2012;12:102.
264. Di Bona D, Rizzo C, Bonaventura G, Candore G, Caruso C. Association between interleukin-10 polymorphisms and Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis. *J Alzheimers Dis* 2012;29:751-9.
265. Park HK, Kim DH, Yun DH, Ban JY. Association between IL10, IL10RA, and IL10RB SNPs and ischemic stroke with hypertension in Korean population. *Mol Biol Rep* 2013;40:1785-90.
266. Fichtlscherer S, Breuer S, Heeschen C, Dimmeler S, Zeiher AM. Interleukin-10 serum levels and systemic endothelial vasoreactivity in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:44-9.

267. Rico MJ, Matar P, Scharovsky OG. Modulation of IL-10/IL-10R expression by mafosfamide, a derivative of 4-hydroxycyclophosphamide, in a rat B-cell lymphoma. *Biocell* 2012;36:91-5.
268. Del Vecchio M, Bajetta E, Canova S, *et al.* Interleukin-12: biological properties and clinical application. *Clin Cancer Res* 2007;13:4677-85.
269. Zhu KJ, Zhu CY, Shi G, Fan YM. Meta-analysis of IL12B polymorphisms (rs3212227, rs6887695) with psoriasis and psoriatic arthritis. *Rheumatol Int* 2013.
270. Li LJ, Pan XM, Sima X, *et al.* Interactions of interleukin-12A and interleukin-12B polymorphisms on the risk of intracranial aneurysm. *Mol Biol Rep* 2012;39:11217-23.
271. Zhou L, Yao F, Luan H, *et al.* Functional polymorphisms in the interleukin-12 gene contribute to cancer risk: evidence from a meta-analysis of 18 case-control studies. *Gene* 2012;510:71-7.
272. Kahaleh MB, Fan PS. Effect of cytokines on the production of endothelin by endothelial cells. *Clin Exp Rheumatol* 1997;15:163-7.
273. Martens FM, Rabelink TJ, op 't Roodt J, de Koning EJ, Visseren FL. TNF-alpha induces endothelial dysfunction in diabetic adults, an effect reversible by the PPAR-gamma agonist pioglitazone. *Eur Heart J* 2006;27:1605-9.
274. Bogdanski P, Kujawska-Luczak M, Lacki J, Pupek-Musialik D. [Evaluation of selected interleukins, tumor necrosis factor, insulin and leptin in obese patients with hypertension]. *Pol Merkur Lekarski* 2003;15:347-9; discussion 9-51.
275. Mazor R, Itzhaki O, Sela S, *et al.* Tumor necrosis factor-alpha: a possible priming agent for the polymorphonuclear leukocyte-reduced nicotinamide-adenine dinucleotide phosphate oxidase in hypertension. *Hypertension* 2010;55:353-62.
276. Yee LJ, Tang J, Herrera J, Kaslow RA, van Leeuwen DJ. Tumor necrosis factor gene polymorphisms in patients with cirrhosis from chronic hepatitis C virus infection. *Genes Immun* 2000;1:386-90.
277. Sookoian S, Garcia SI, Gianotti TF, Dieuzeide G, Gonzalez CD, Pirola CJ. The G-308A promoter variant of the tumor necrosis factor-alpha gene is associated with hypertension in adolescents harboring the metabolic syndrome. *Am J Hypertens* 2005;18:1271-5.
278. Li CQ WF, Wang YG. The Association of the TNF-a Gene of G- 308A Genotypes in Chinese hyperuricemia patients and cardiovascular risk factors. *Molecular Cardiology of China* 2010;10:29-32.
279. Oliveira-Paula GH, Lacchini R, Coeli-Lacchini FB, Junior HM, Tanus-Santos JE. Inducible nitric oxide synthase haplotype associated with hypertension and responsiveness to antihypertensive drug therapy. *Gene* 2013;515:391-5.
280. Lacchini R, Figueiredo VN, Demacq C, *et al.* MDR-1 C3435T polymorphism may affect blood pressure in resistant hypertensive patients independently of its effects on aldosterone release. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst* 2012.
281. Yugar-Toledo JC, Martin JF, Krieger JE, *et al.* Gene variation in resistant hypertension: multilocus analysis of the angiotensin 1-converting enzyme, angiotensinogen, and endothelial nitric oxide synthase genes. *DNA Cell Biol* 2011;30:555-64.
282. Magen E, Feldman A, Cohen Z, *et al.* Circulating endothelial progenitor cells, Th1/Th2/Th17-related cytokines, and endothelial dysfunction in resistant hypertension. *Am J Med Sci* 2010;339:117-22.
283. Venegas-Pont M, Manigrasso MB, Grifoni SC, *et al.* Tumor necrosis factor-alpha antagonist etanercept decreases blood pressure and protects the kidney in a mouse model of systemic lupus erythematosus. *Hypertension* 2010;56:643-9.
284. Guzik TJ, Hoch NE, Brown KA, *et al.* Role of the T cell in the genesis of angiotensin II induced hypertension and vascular dysfunction. *J Exp Med* 2007;204:2449-60.
285. Day CP, Grove J, Daly AK, Stewart MW, Avery PJ, Walker M. Tumour necrosis factor-alpha gene promoter polymorphism and decreased insulin resistance. *Diabetologia* 1998;41:430-4.
286. Liu Q, Su WZ, Shan YL, *et al.* [Meta-analysis of association of tumor necrosis factor alpha and transforming growth factor beta gene polymorphisms with Pneumoconiosis]. *Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi* 2012;30:587-92.
287. Zheng MH, Xiao DD, Lin XF, *et al.* The tumour necrosis factor-alpha-238A allele increases the risk of chronic HBV infection in European populations. *J Viral Hepat* 2012;19:e11-7.
288. Choudhuri S, Mandal LK, Paine SK, *et al.* Role of hyperglycemia-mediated erythrocyte redox state alteration in the development of diabetic retinopathy. *Retina* 2013;33:207-16.
289. Vakkalanka RK, Woo C, Kirou KA, Koshy M, Berger D, Crow MK. Elevated levels and functional capacity of soluble CD40 ligand in systemic lupus erythematosus sera. *Arthritis Rheum* 1999;42:871-81.
290. Faure GC, Bensoussan-Lejzerowicz D, Bene MC, Aubert V, Leclere J. Coexpression of CD40 and class II antigen HLA-DR in Graves' disease thyroid epithelial cells. *Clin Immunol Immunopathol* 1997;84:212-5.
291. Tamura N, Kobayashi S, Kato K, *et al.* Soluble CD154 in rheumatoid arthritis: elevated plasma levels in cases with vasculitis. *J Rheumatol* 2001;28:2583-90.
292. Yan J, Wang C, Du R, Liu P, Chen G. Association analysis of CD40 gene polymorphism with acute coronary syndrome. *Clin Exp Med* 2010;10:253-8.
293. Yellin MJ, Brett J, Baum D, *et al.* Functional interactions of T cells with endothelial cells: the role of CD40L-CD40-mediated signals. *J Exp Med* 1995;182:1857-64.
294. Kiener PA, Moran-Davis P, Rankin BM, Wahl AF, Aruffo A, Hollenbaugh D. Stimulation of CD40 with purified soluble gp39 induces proinflammatory responses in human monocytes. *J Immunol* 1995;155:4917-25.
295. Urbich C, Dernbach E, Aicher A, Zeiher AM, Dimmeler S. CD40 ligand inhibits endothelial cell migration by increasing production of endothelial reactive oxygen species. *Circulation* 2002;106:981-6.
296. Tian C, Qin W, Li L, Zheng W, Qiu F. A common polymorphism in CD40 Kozak sequence (-1C/T) is associated with acute coronary syndrome. *Biomed Pharmacother* 2010;64:191-4.
297. Morillas P, de Andrade H, Castillo J, *et al.* Inflammation and apoptosis in hypertension. Relevance of the extent of target organ damage. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2012;65:819-25.
298. Keskin O, Ulusoy RE, Kalemoglu M, *et al.* White blood cell count and C-reactive protein predict short-term prognosis in acute myocardial infarction. *J Int Med Res* 2004;32:646-54.
299. Figueiredo VN, Yugar-Toledo JC, Martins LC, *et al.* Vascular stiffness and endothelial dysfunction: Correlations at different levels of blood pressure. *Blood Press* 2012;21:31-8.
300. Leibowitz D, Planer D, Ben-Ivgy F, Weiss AT, Bursztyn M. Tumor necrosis factor and interleukin-6 levels in hypertensive patients with and without left ventricular hypertrophy. *Blood Press* 2005;14:21-4.
301. Manabe S, Okura T, Watanabe S, Fukuoka T, Higaki J. Effects of angiotensin II receptor blockade with valsartan on pro-inflammatory cytokines in patients with essential hypertension. *J Cardiovasc Pharmacol* 2005;46:735-9.



302. Patel R, Lim DS, Reddy D, *et al.* Variants of trophic factors and expression of cardiac hypertrophy in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Mol Cell Cardiol* 2000;32:2369-77.
303. Silva KC, Pinto CC, Biswas SK, de Faria JB, de Faria JM. Hypertension increases retinal inflammation in experimental diabetes: a possible mechanism for aggravation of diabetic retinopathy by hypertension. *Curr Eye Res* 2007;32:533-41.
304. Coban E, Nizam I, Topal C, Akar Y. The association of low-grade systemic inflammation with hypertensive retinopathy. *Clin Exp Hypertens* 2010;32:528-31.
305. Ravera M, Viazzi F, Berruti V, *et al.* 5,10-Methylenetetrahydrofolate reductase polymorphism and early organ damage in primary hypertension. *Am J Hypertens* 2001;14:371-6.
306. Kulah E, Dursun A, Acikgoz S, *et al.* The relationship of target organ damage and 24-hour ambulatory blood pressure monitoring with vitamin D receptor gene fok-I polymorphism in essential hypertension. *Kidney Blood Press Res* 2006;29:344-50.
307. Baris N, Akdeniz B, Ozerkan F, Onder RM, Akarca U, Guneri S. The relationship between hypertensive retinopathy and Angiotensin converting enzyme gene polymorphism. *Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets* 2006;6:57-61.

~ ANEXO ~

8





8. ANEXO

ANEXO 1. CONSENTIMIENTO INFORMADO

ESTUDIO: POLIMORFISMOS GENÉTICOS EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL

≈ Objetivo del estudio:

El estudio tiene como objetivo investigar la relación de diversos polimorfismos genéticos y la HTA.

≈ Introducción:

Usted está siendo tratada en esta Unidad por padecer de HTA (HTA). En la mayoría de los casos la HTA no está causada por un único factor identificable, y entonces hablamos de HTA primaria o esencial. Actualmente se considera que la HTA primaria está causada por una interacción entre factores medioambientales y factores genéticos.

El objeto de este estudio es la de analizar la relación entre diversos polimorfismos genéticos y la presencia de HTA. Los estudios sobre polimorfismos genéticos comparan la presencia de un marcador genético en individuos que padecen una determinada enfermedad, con respecto a la prevalencia de ese marcador en una población control. El avance en la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos del desarrollo de la HTA permitirá su tratamiento más efectivo.

≈ Participación del sujeto

Si usted consiente su participación en el estudio se extraerá en el momento de la consulta, y una sola ocasión, sangre periférica (5 ml) para la determinación de diversos polimorfismos genéticos.

**EN CUALQUIER MOMENTO USTED PUEDE NEGARSE A PARTICIPAR EN EL ESTUDIO.
SU INCLUSIÓN EN EL ESTUDIO EN NINGÚN CASO CAMBIARÁ SU TRATAMIENTO.
TODA LA INFORMACIÓN OBTENIDA SERÁ CONFIDENCIAL.**



Consentimiento

He sido informado verbalmente por el Dr/Dra. _____ de las características de este estudio y he leído el consentimiento informado. Doy mi consentimiento para la inclusión en el estudio antes detallado.

Nombre y apellidos del paciente: _____

Nombre y apellidos del tutor o representante legal (en su defecto) _____

DNI _____

Fecha y firma

Salamanca a ____ de _____ de 20 ____



SEGUIMIENTO Y RENOVACIÓN DE LA ACREDITACIÓN
DE ENSEÑANZAS UNIVERSITARIAS CONDUCENTES A TÍTULOS OFICIALES DE DOCTORADO

**BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL
(R.D. 99/2011)**

Curso 2016-2017

Tablas de datos e indicadores.

Tabla 6. Tesis doctorales defendidas en el programa de doctorado

Elaborado por: Observatorio de la Calidad y el Rendimiento Académico. UEC.

Destinatario: Responsables académicos del Programa de Doctorado

Fecha de elaboración: ABRIL 2017

Tabla 6. Tesis doctorales dirigidas y defendidas en el programa de doctorado (Datos del período que abarca el autoinforme de seguimiento).

Nota: datos obtenidos por la UEC con la ayuda del Sistema Integrado de Información Universitaria (SIIU) y la colaboración de los Servicios Informáticos (CPD)

Título de la tesis	Nombre y apellidos del doctorando	DIRECTORES	Fecha de defensa	Calificación obtenida	MENCIÓN
BIOINFORMÁTICA APLICADA A DATOS GENÓMICOS PARA LA CARACTERIZACIÓN DE SUBTIPOS DE CÁNCER: ESTUDIOS INTEGRATIVOS EN HEMOPATÍAS MALIGNAS	AIBAR SANTOS, SARA	DE LAS RIVAS SANZ, JAVIER (D)	25/05/2015	SL	MENCIÓN A DOCTOR EUROPEO NO SOLICITADA
ANALYSIS OF AUTOPHAGY IN LUNG CANCER	AL-ALI ,RUSLAN	González Sarmiento, Rogelio (D)	12/09/2016	SL	MENCIÓN A DOCTOR EUROPEO NO SOLICITADA
CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y BIOLÓGICA DEL PROCESO DE TRANSFORMACIÓN DE LOS SÍNDROMES LINFOPROLIFERATIVOS INDOLENTES: ANÁLISIS HISTOLÓGICO, FENOTÍPICO Y MOLECULAR	ALONSO ÁLVAREZ, SARA	García Sanz, Ramón (C) González Díaz, Marcos (D) ALCOCEBA SÁNCHEZ, MIGUEL (C) Caballero Barrigón, María Dolores (C)	31/05/2016	SL	MENCIÓN A DOCTOR EUROPEO NO SOLICITADA
ACTIVIDAD ANTITUMORAL DEL ÉTER-LÍPIDO EDELFOFINA EN CÁNCER DE MAMA.	ALONSO PÉREZ, JOSEFA VERÓNICA	Mollinedo García, Faustino (D)	31/07/2015	SL	MENCIÓN A DOCTOR EUROPEO NO SOLICITADA
IMPLICACIÓN DE UBIQUITÍN-PROTEASAS EN LA REGULACIÓN DE PCNA EN EUCARIOTAS UNICELULARES	Álvarez Álvarez, Vanesa	Bueno Núñez, Andrés Avelino (D) Sacristán Martín, María Paz (C)	17/03/2017	SL	MENCIÓN A DOCTOR EUROPEO NO SOLICITADA
ESTUDIO DE LAS FOSFATASAS HCDC14 EN EL CICLO DE DIVISION CELULAR Y EN LA RESPUESTA AL DAÑO EN EL DNA	AYALA DE LA ROCA, PATRICIA	Sacristán Martín, María Paz (D)	20/02/2015	SL	MENCIÓN A DOCTOR EUROPEO NO SOLICITADA
DIAGNÓSTICO DE LAS DIÁTESIS HEMORRÁGICAS HEREDITARIAS MEDIANTE EL ANÁLISIS GENÉTICO POR SECUENCIACIÓN MASIVA	BASTIDA BERMEJO, JOSÉ MARÍA	Hernández Rivas, Jesús María (C) González Porras, José Ramón (D)	01/12/2015	SL	MENCIÓN A DOCTOR EUROPEO NO SOLICITADA
DESMOPLAKIN AND PLAKOPHILIN-1: STRUCTURE, SUBCELLULAR DISTRIBUTION AN INTERACTIONS	Carballido Vázquez, Ana María	Pereda Vega, José María de (D)	05/02/2015	SL	MENCIÓN A DOCTOR EUROPEO NO SOLICITADA
ANÁLISIS DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA MEDIADA POR RECEPTORES TIPO TOLL TRAS EL CONSUMO INTENSIVO DE ALCOHOL O BINGE DRINKING	COSTA ALBA, PILAR	Chamorro Fernández, Antonio Javier (C) Marcos Martín, Miguel (C) Laso Guzmán, Francisco Javier (D)	14/09/2016	SL	MENCIÓN A DOCTOR EUROPEO NO SOLICITADA

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Título de la tesis	Nombre y apellidos del doctorando	DIRECTORES	Fecha de defensa	Calificación obtenida	MENCIÓN
FUNCIÓN DE IGF1 E IGF1R EN EL DESARROLLO DEL PULMÓN DE RATÓN: MECANISMOS DE ACCIÓN DE IGF1 EN EL DESARROLLO PRENATAL E IMPLICACIÓN DE IGF1R EN LA DIFERENCIACIÓN DEL EPITELIO PULMONAR	DORES PAIS,ROSETE SOFIA DAS	GARCÍA PICHEL, JOSÉ MANUEL (D) Guerrero Arroyo,María Carmen (C)	24/01/2014	SL	MENCIÓN A DOCTOR EUROPEO NO SOLICITADA
CARACTERIZACIÓN BIOLÓGICA DE HEMOPATÍAS MALIGNAS MIELOIDES FRENTE A SU CONTRAPARTIDA NORMAL: RELACIÓN CON LAS VÍAS DE TRANSFORMACIÓN MALIGNA	Fernández Giménez,Carlos María	Matarraz Sudón,Sergio (C) Orfao de Matos Correia e Vale, José Alberto (D)	19/12/2016	SL	MENCIÓN A DOCTOR EUROPEO NO SOLICITADA
ESTUDIO DE LA AUTOFAGIA EN CARCINOMA DE ENDOMETRIO: CARACTERIZACIÓN DE POLIMORFISMOS; ESTUDIO DE LA EXPRESIÓN DE PROTEÍNAS IMPLICADAS EN AUTOFAGIA EN PACIENTES CON CE; Y ANÁLISIS DE EXPRESIÓN PROTEICA EN LÍNEAS CELULARES TRATADAS	FERNÁNDEZ PRIETO,MARTA	González Sarmiento,Rogelio (D)	08/04/2016	SL	MENCIÓN A DOCTOR EUROPEO NO SOLICITADA
THE BUL2/RSP5 UBIQUITIN LIGASE COMPLEX PROMOTES COHESIN-MEDIATED FORK RE-START	FRATTINI ,CAMILLA	BERMEJO MORENO,RODRIGO (D)	15/09/2016	SL	MENCIÓN A DOCTOR EUROPEO NO SOLICITADA
CARACTERIZACIÓN INMUNOFENOTÍPICA, GENÓMICA Y TRANSCRIPTÓMICA DEL SISTEMA INMUNE EN PACIENTES CON VITÍLIGO Y/O HALO NEVUS	González de Arriba,Marta	Fernández López,Emilia (D) Vidriales Vicente,María Belén (C)	09/05/2016	SL	MENCIÓN A DOCTOR EUROPEO NO SOLICITADA
LA GESTIÓN DE LA INCAPACIDAD TEMPORAL, VEINTE AÑOS DE REFORMAS NORMATIVAS	GONZÁLEZ HIERRO,MIGUEL ÁNGEL	González Sarmiento,Rogelio (D)	18/03/2016	SL	MENCIÓN A DOCTOR EUROPEO NO SOLICITADA
UTILIDAD DEL DISPOSITIVO PORTÁTIL PIKO6 PARA LA DETECCIÓN PRECOZ DE EPOC EN ATENCIÓN PRIMARIA	HIDALGO SIERRA,VANESA	Barrueco Ferrero,Miguel (D) PALOMO COBOS,LUIS MIGUEL (C)	15/09/2014	SL	MENCIÓN A DOCTOR EUROPEO NO SOLICITADA
ANÁLISIS DE LA RESPUESTA DE LÍNEAS CELULARES TUMORALES AL TRATAMIENTO CON FÁRMACOS REGULADORES DE LA ACTIVIDAD EPIGENÉTICA.	JIMÉNEZ CRIADO,CARLOS	González Sarmiento,Rogelio (D)	06/06/2014	SL	MENCIÓN A DOCTOR EUROPEO NO SOLICITADA
ROLE OF MESENCHYMAL STROMAL CELLS AND THEIR EXTRACELLULAR VESICLES MICRORNAS IN JAK2 MYELOPROLIFERATIVE NEOPLASMS	LOPES RAMOS, TERESA DA CONCEIÇÃO	Cañizo Fernández-Roldán,María Consuelo del (D) Sánchez-Guijo Martín,Fermin (C) Sanchez-Abarca Bernal,Luis Ignacio (C)	05/09/2016	SL	MENCIÓN A DOCTOR EUROPEO NO SOLICITADA
CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y BIOLÓGICA DE LA NEOPLASIA DE CÉLULA DENDRÍTICA PLASMOCITOIDE BLÁSTICA Y COMPARACIÓN CON SU CONTRAPARTIDA CELULAR NORMAL	Martín Martín,María Lourdes	Almeida Parra,Julia María (C) Orfao de Matos Correia e Vale, José Alberto (D)	10/05/2016	SL	MENCIÓN A DOCTOR EUROPEO NO SOLICITADA

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Título de la tesis	Nombre y apellidos del doctorando	DIRECTORES	Fecha de defensa	Calificación obtenida	MENCIÓN
ESTUDIO CLÍNICO Y GENÉTICO EN CARCINOMA BASOCELULAR ESPORÁDICO Y ASOCIADO A SÍNDROME DE GORLIN	PALACIOS ÁLVAREZ, IRENE	González Sarmiento, Rogelio (D) Fernández López, Emilia (C)	16/01/2016	SL	MENCIÓN A DOCTOR EUROPEO NO SOLICITADA
IDENTIFICACIÓN DE MARCADORES DEL PRONÓSTICO DE SEPSIS EN PACIENTES INGRESADOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS	PÉREZ LOSADA, MARÍA ELENA	Patino Alonso, María Carmen (C) Cordero Sánchez, Miguel (D) Pérez Losada, Jesús (C)	16/09/2016	SL	MENCIÓN A DOCTOR EUROPEO NO SOLICITADA
LA APOPTOSIS EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. ASOCIACIÓN DE LOS POLIMORFISMOS ARG72PRO DEL GEN P53 Y T309G DEL GEN MDM2 CON EL TAMAÑO DEL INFARTO, LA FUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA POST-INFARTO Y EL DESARROLLO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA	RAMA MERCHÁN, JUAN CARLOS	González Sarmiento, Rogelio (C) Cruz González, Ignacio (D)	16/06/2014	SL	MENCIÓN A DOCTOR EUROPEO NO SOLICITADA
EL POLIMORFISMO ARG72PRO DE TP53 REGULA LA MOVILIZACIÓN DE PRECURSORES ENDOTELIALES Y LA REPARACIÓN VASCULAR TRAS LA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL	RAMOS ARAQUE, MARÍA ESTHER	Gómez Sánchez, José Carlos (C) Almeida Parra, María Ángeles (D) RODRÍGUEZ GONZÁLEZ, CRISTINA (C)	16/09/2016	SL	MENCIÓN A DOCTOR EUROPEO NO SOLICITADA
IDENTIFICACIÓN DE NUEVOS INTERMEDIARIOS EN LA VÍA DE SEÑALIZACIÓN POR RECEPTORES ERBB-NRG	RÉ LOUHAU, MARÍA FLORENCIA	Pandiella Alonso, Atanasio (D)	16/09/2015	SL	MENCIÓN A DOCTOR EUROPEO NO SOLICITADA
ESTILOS DE VIDA Y FUNCIÓN VASCULAR. ESTUDIO EVIDENT	Recio Rodríguez, José Ignacio	García Ortiz, Luis (D) Patino Alonso, María Carmen (C) Gómez Marcos, Manuel Angel (C)	09/10/2015	SL	MENCIÓN A DOCTOR EUROPEO NO SOLICITADA
ESTUDIO FARMACOGÉNICO DE REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD A LOS ANTIBIÓTICOS BETA-LACTÁMICOS Y A LOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS	RIVERA REIGADA, MARÍA LUISA	Dávila González, Ignacio Jesús (D) Sanz Lozano, Catalina Sofía (C) Moreno Rodilla, Esther María (C)	28/05/2015	SL	MENCIÓN A DOCTOR EUROPEO NO SOLICITADA
ESTUDIO DE POLIMORFISMOS Y ACORTAMIENTO TELOMÉRICO EN PACIENTES CON CATARATAS.	RIVERO GUTIÉRREZ, VANESA	Cruz González, Fernando (C) Juan Marcos, María Lourdes (D) González Sarmiento, Rogelio (C)	11/09/2015	SL	MENCIÓN A DOCTOR EUROPEO NO SOLICITADA
LENALIDOMIDA Y ESTROMA EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE SÍNDROME MIELODISPLÁSICO CON DELECCIÓN AISLADA DEL BRAZO LARGO DEL GROMOSOMA 5.	ROJAS PORRAS, SILVIA MARGARITA	Cañizo Fernández-Roldán, María Consuelo del (D) DIEZ CAMPELO, MARIA (C)	25/11/2013	SL	MENCIÓN A DOCTOR EUROPEO NO SOLICITADA
HIPERTESIÓN ARTERIAL E INFLAMACIÓN: ANÁLISIS DE POLIMORFISMOS GENÉTICOS Y SU CORRELACIÓN CLÍNICA Y BIOLÓGICA	Sánchez Ledesma, María	González Sarmiento, Rogelio (C) Cruz González, Ignacio (C) Sánchez Rodríguez, Angel (D)	30/05/2013	AL	MENCIÓN A DOCTOR EUROPEO NO SOLICITADA

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Título de la tesis	Nombre y apellidos del doctorando	DIRECTORES	Fecha de defensa	Calificación obtenida	MENCIÓN
ROLES OF HUMAN VRK1 SER-THR KINASE IN THE REGULATION OF CELL PROLIFERATION	SILVA MOURA, DAVID DA	Lazo-Zbikowski Taracena, Pedro Alfonso (D)	08/04/2016	SL	MENCIÓN A DOCTOR EUROPEO NO SOLICITADA
ESTUDIO MOLECULAR DE LA ENFERMEDAD ÓSEA DE PAGET	Usategui Martín, Ricardo	González Sarmiento, Rogelio (D) Pino Montes, Javier del (C)	25/02/2016	SL	MENCIÓN A DOCTOR EUROPEO NO SOLICITADA
ESTUDIO DE VARIANTES GENÉTICAS TLR2, TLR4 Y CD14 EN INFECCIONES INVASIVAS GRAVES EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA	VIDRIALES VICENTE, MARÍA INMACULADA	RODRÍGUEZ ARIAS, CARLOS ALBERTO (C) TELLERÍA ORRIOLS, JUAN JOSÉ (D)	29/07/2016	SL	MENCIÓN A DOCTOR EUROPEO NO SOLICITADA

Abreviaturas: (D) director de tesis; (C) codirector de tesis
(A) Aprobado; (AP) Apto; (N) Notable; SB (sobresaliente); AL (Apto Cum Laude); SL (Sobresaliente Cum Laude)

Repositorio documental en el que se pueden consultar las tesis doctorales de la USAL: <https://gredos.usal.es/jspui/handle/10366/4756>



SEGUIMIENTO Y RENOVACIÓN DE LA ACREDITACIÓN
DE ENSEÑANZAS UNIVERSITARIAS CONDUCENTES A TÍTULOS OFICIALES DE DOCTORADO

BIOCIENCIAS: BIOCIENCIAS Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL
(R.D. 99/2011)

Curso 2016-2017

Tablas de datos e indicadores.

**Tabla 7. Contribuciones científicas de los doctorandos
relacionadas con la tesis doctoral**

Elaborado por: Observatorio de la Calidad y el Rendimiento Académico. UEC.
Observatorio de Bibliometría e Información Científica (OBIC).

Destinatario: Responsables académicos del Programa de Doctorado

Fecha de elaboración: MAYO 2017

Contribuciones científicas de los doctorandos relacionadas con la tesis (Datos del período que abarca el autoinforme y hasta 2 años posteriores a la lectura de la tesis).

Nota: información obtenida por el Observatorio de Bibliometría e Información Científica (OBIC) del Vicerrectorado de Investigación de la USAL.

Tipo	Fecha	Nombre y apellidos del doctorando	Cita completa	Indicadores de calidad
-	-	AIBAR SANTOS,SARA	-	-
Articulo	2016	AL-ALI ,RUSLAN	Al-Ali, R., & González-Sarmiento, R. (2016). Proximity of AUG sequences to initiation codon in genomic 5' UTR regulates mammalian protein expression. <i>Gene</i> , 594(2), 268-271.	Q3 de JCR, factor de impacto 2.319. Percentil 44 de su categoría, Q2 en Scimago. Sjr 1.043
Articulo	2017	AL-ALI ,RUSLAN	Al-Ali, R., Fernández-Mateos, J., & González-Sarmiento, R. (2017). Association of autophagy gene polymorphisms with lung cancer. <i>Gene Reports</i> , 7, 74-77.	No esta indizada
Articulo	2015	ALONSO ÁLVAREZ,SARA	García-Sanz, R., Sureda, A., Alonso-Alvarez, S., Gonzalez, A. P., Rodriguez, A., Salar, A., ... & Piñana, J. L. (2015). Evaluation of the regimen brentuximab vedotin plus ESHAP (BRESHAP) in refractory or relapsed Hodgkin lymphoma patients: Preliminary results of a phase I-II trial from the Spanish Group of Lymphoma and Bone Marrow Transplantation (GELTAMO). <i>Blood</i> , 126(23), 582-582.	10 citas. Q1 en JCR. FI= 11.847. Percentil 96
Articulo	2016	ALONSO ÁLVAREZ,SARA	Alonso-Álvarez, S., Vidriales, M. B., Caballero, M. D., Blanco, O., Puig, N., Martín, A., ... & Alcoceba, M. (2016). The number of tumor infiltrating T-cell subsets in lymph nodes from patients with Hodgkin lymphoma is associated with the outcome after first line ABVD therapy. <i>Leukemia & Lymphoma</i> , 1-9.	1 cita. Q2 en JCR. FI= 3.093. Percentil 58
Articulo	2017	ALONSO ÁLVAREZ,SARA	Alonso-Álvarez, S., Pardal, E., Sánchez-Nieto, D., Navarro, M., Caballero, M. D., Mateos, M. V., & Martín, A. (2017). Plitidepsin: design, development, and potential place in therapy. <i>Drug Design, Development and Therapy</i> , 11, 253.	Q2 en Scopus. SJR= 0.932
Articulo	2016	ALONSO ÁLVAREZ,SARA	Alonso-Alvarez, S., Redondo-Guijo, A., Blanco, Ó., Alcoceba, M., Balanzategui, A., Caballero, J. C., ... & García-Sanz, R. (2016). Lymphoma Heterogeneity: Three Different Histological Pictures and One Unique Clone. <i>Case Reports in Hematology</i> , 2016.	Emerging Sources Citation Index

Tipo	Fecha	Nombre y apellidos del doctorando	Cita completa	Indicadores de calidad
-	-	ALONSO PÉREZ, JOSEFA VERÓNICA	-	-
Artículo	2016	Álvarez Álvarez, Vanesa	Álvarez, V., Viñas, L., Andrés, S., Gallego-Sánchez, A., Sacristán, M. y Bueno, A. (2016). Orderly progression through S-phase requires dynamic ubiquitylation and deubiquitylation of PCNA. <i>Scientific Reports</i> 6:	doi:10.1038/srep25513 Índice de Impacto: 5,578 (Q1)
-	-	AYALA DE LA ROCA, PATRICIA	-	-
Artículo	2017	BASTIDA BERMEJO, JOSÉ MARÍA	Bermejo, J. M. B., Hernández-Rivas, J. M., & González-Porras, J. R. (2017). Nuevos métodos diagnósticos en los trastornos plaquetarios hereditarios. <i>Medicina Clínica</i> , 148(2), 71-77.	Q2 en JCR, percentil 51, FI= 1.267
Artículo	2017	BASTIDA BERMEJO, JOSÉ MARÍA	Bermejo, J. M. B., Hernández-Rivas, J. M., & González-Porras, J. R. (2017). Novel approaches for diagnosing inherited platelet disorders. <i>Medicina Clínica (English Edition)</i> .	Q2 en JCR, percentil 51, FI= 1.267
Artículo	2016	BASTIDA BERMEJO, JOSÉ MARÍA	Valls, J. D., & Bermejo, J. B. (2016). Protocolo de práctica asistencial de las poliadenopatías crónicas. <i>Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado</i> , 12(21), 1249-1252.	Q4 en Scopus. SJR= 0.108
Artículo	2015	BASTIDA BERMEJO, JOSÉ MARÍA	Louzada, M. L., Mateos, M. V., Siqueira, L., Bermejo, J. M. B., Ocio, E. M., & Porras, J. R. (2015). Comparing the efficacy of aspirin or low molecular weight Heparin or vitamin K antagonists in the risk of thromboembolic events in patients with multiple myeloma treated with lenalidomide-based therapy. <i>Blood</i> , 126(23), 1121-1121	2 citas. Q1 en JCR. FI= 11.847. Percentil 96
Artículo	2015	BASTIDA BERMEJO, JOSÉ MARÍA	Prieto, H. M. M., Perez, C. P., Bermejo, J. M. B., Corte, D. P., & Morato, C. R. (2015). Intramural Hematoma of the Small Intestine in a Patient with Severe Hemophilia A. <i>Case Report and Review of the Literature. J Gastrointest Dig Syst</i> , 5(363), 2.	No esta

Tipo	Fecha	Nombre y apellidos del doctorando	Cita completa	Indicadores de calidad
Artículo	2016	BASTIDA BERMEJO, JOSÉ MARÍA	Al-Ani, F., Bermejo, J. M. B., Mateos, M. V., & Louzada, M. (2016). Thromboprophylaxis in multiple myeloma patients treated with lenalidomide-A systematic review. <i>Thrombosis research</i> , 141, 84-90.	2 Citas. Q3 en JCR, cuartil 37. FI= 2.320
Poster	2015	Carballido Vázquez, Ana María	Martín-Gracia, B., Carballido Vázquez, A. M., Carabias, A., Guerrero Arroyo, M. D. C., & Pereda, J. M. D. (2015). Regulación conformacional del factor de intercambio de nucleótidos de guanina C3G. XXXVIII Congreso de la Sociedad Española de Bioquímica y Biología Molecular, celebrado en Valencia (España) del 7 al 10 de septiembre de 2015.	No tiene
Poster	2015	Carballido Vázquez, Ana María	Carabias, A., Manso, J. A., Carballido Vázquez, A. M., García-Rubio, I., & Pereda, J. M. D. (2015). Structure of the dimeric form of the plakin domain of plectin. XXXVIII Congreso de la Sociedad Española de Bioquímica y Biología Molecular, celebrado en Valencia (España) del 7 al 10 de septiembre de 2015.	No tiene
Comunicación Congreso	2014	Carballido Vázquez, Ana María	Manso, J. A., Carballido Vázquez, A. M., & Pereda, J. M. D. (2014). Interdomain flexibility in the plakin domain, analysis by small angle x-ray scattering. XIVth Congress of the Spanish Biophysical Society, celebrado en Alcalá de Henares (Madrid-España) del 11 al 13 de junio de 2014.	No tiene
Poster	2014	Carballido Vázquez, Ana María	Carballido Vázquez, A. M., Manso, J. A., Buey, R. M., & Pereda, J. M. D. (2014). Structure of dimeric fragments of the plakin domain. XIVth Congress of the Spanish Biophysical Society, celebrado en Alcalá de Henares (Madrid-España) del 11 al 13 de junio de 2014.	No tiene
Poster	2012	Carballido Vázquez, Ana María	Carballido Vázquez, A. M., & Pereda, J. M. D. (2012). Analysis of the interaction between desmosomal proteins: Desmoplakin and Plakophilin. 22nd IUBMB y 37th FEBS, celebrados en Sevilla (España) del 4 al 9 de septiembre de 2012.	No tiene
Artículo	2015	COSTA ALBA, PILAR	López-Moreno, J. A., Marcos, M., Calleja-Conde, J., Echeverry-Alzate, V., Bühler, K. M., Costa-Alba, P., ... & Viveros, M. P. (2015). Histone deacetylase gene expression following binge alcohol consumption in rats and humans. <i>Alcoholism: Clinical and Experimental Research</i> , 39(10), 1939-1950	8 citas. Q2 en JCR, percentil 75. FI= 2.829
Artículo	2016	COSTA ALBA, PILAR	Pascual, M., Montesinos, J., Marcos, M., Torres, J. L., Costa-Alba, P., García-García, F., ... & Guerri, C. (2016). Gender differences in the inflammatory cytokine and chemokine profiles induced by binge ethanol drinking in adolescence. <i>Addiction biology</i>	FI= 4.547. Q1, percentil 91 en JCR

Tipo	Fecha	Nombre y apellidos del doctorando	Cita completa	Indicadores de calidad
Comunicación	2015	COSTA ALBA,PILAR	Echeverry-Alzate, V.; Marcos, M.; Calleja-Conde, J.; et ál.. Effects of alcohol binges on histone deacetylases gene expression in rats and humans ALCOHOL AND ALCOHOLISM Volumen: 50 Suplemento: 1	FI= 2.724. Q2
Letter	2011	COSTA ALBA,PILAR	Arevalo Velasco, Agustin; Garcia Perez, Antonio; Costa Alba, Pilar; et ál. Couple with asymptomatic fever: tularemia in the emergency department. EMERGENCIAS Volumen: 23 Número: 2 Páginas: 160-160	FI= 2.917. Q1
Articulo	2011	DORES PAIS,ROSETE SOFIA DAS	Pichel, J. G., & das Dores Pais, R. (2011). Functional implication of insulin-like factor 1 in prenatal lung maturation by regulating cell-type specific target genes. The Febs Journal, 278, 146-147.	FI= 3.790. Q2 en JCR.
Articulo	2013	Fernández Giménez,Carlos María	de Magalhães, R. J. P., Vidriales, M. B., Paiva, B., Fernandez-Gimenez, C., García-Sanz, R., Mateos, M. V., ... & de las Heras, N. (2013). Analysis of the immune system of multiple myeloma patients achieving long-term disease control by multidimensional flow cytometry. <i>Haematologica</i> , 98(1), 79-86.	38 citas. FI= 5.868. Q1 de JCR
Artículo	2014	Fernández Giménez,Carlos María	Kotouček, P. P., & Orfao, A. (2014). Myeloma stem cell concepts, heterogeneity and plasticity of multiple myeloma. <i>British journal of haematology</i> , 166(3), 466-467	2 citas. FI= 4. 971. Q1
Articulo	2015	Fernández Giménez,Carlos María	Romano, A., Parrinello, N. L., Consoli, M. L., Marchionni, L., Forte, S., Conticello, C., ... & Borrello, I. (2015). Neutrophil to lymphocyte ratio (NLR) improves the risk assessment of ISS staging in newly diagnosed MM patients treated upfront with novel agents. <i>Annals of hematology</i> , 94(11), 1875-1883.	4 citas. FI= 3.022. Q2
Articulo	2015	Fernández Giménez,Carlos María	Dosani, T., Carlsten, M., Maric, I., & Landgren, O. (2015). The cellular immune system in myelomagenesis: NK cells and T cells in the development of MM and their uses in immunotherapies. <i>blood cancer journal</i> , 5(4), e306.	16 citas. FI= 4.411 Q1
-	-	FERNÁNDEZ PRIETO,MARTA	-	-

Tipo	Fecha	Nombre y apellidos del doctorando	Cita completa	Indicadores de calidad
Artículo	2011	FRATTINI ,CAMILLA	Bermejo, Rodrigo et al. The Replication Checkpoint Protects Fork Stability by Releasing Transcribed Genes from Nuclear Pore,s Cell , Volume 146 , Issue 2 , 233 - 246	126 citas. FI= 32.403, Q1
Poster	2014	FRATTINI ,CAMILLA	Frattini, C., Jossen, R., & Bermejo, R. (2014). The Bul2/Rsp5 ubiquitin ligase complex mediates checkpoint inactivation. International Symposium: Cell Proliferation and Genome Integrity, celebrado en Santander (España) del 3 al 4 de abril de 2014.	-
Comunicación	2014	FRATTINI ,CAMILLA	Jossen, R., Frattini, C., Villa, S., & Bermejo, R. (2014). Mechanisms mediating replication checkpoint inactivation. Cell Proliferation and Genome Integrity, celebrado en Santander (España) del 3 al 4 de abril de 2014.	-
Artículo	2016	FRATTINI ,CAMILLA	Colosio, A., Frattini, C., Pellicanò, G., Villa-Hernández, S., & Bermejo, R. (2016). Nucleolytic processing of aberrant replication intermediates by an Exo1-Dna2-Sae2 axis counteracts fork collapse-driven chromosome instability. Nucleic Acids Research, 44(22), 10676-10690.	1 cita. FI= 9.2012. Q1
Artículo	2016	González de Arriba,Marta	de Dios-Velázquez, Á., González-de Arriba, M., Beteta-Gorriti, V., Macías, E., Campanón-Toro, V., & Dávila, I. (2016). Effectiveness of omalizumab in severe solar urticaria. Annals of Allergy, Asthma & Immunology, 116(3), 260-262.	Citado por 5. FI= 3.475. Q2
-	-	GONZÁLEZ HIERRO,MIGUEL ÁNGEL	-	-
Artículo	2016	HIDALGO SIERRA,VANESA	Mezquita, M. A. H., Boscám, A. M., Sierra, V. H., Ballesteros, M. S., & Ferrero, M. B. (2016). Real-life effectiveness data on prevention OF COPD and asthma exacerbations with 13-valent pneumococcal conjugate vaccine (PCV13). European Respiratory Journal.	FI= 8.832. Q1
-	-	JIMÉNEZ CRIADO,CARLOS	-	-
Artículo	2011	LOPES RAMOS,TERESA DA CONCEIÇÃO	Ramos, T. D. C. L. (2011). Establishment of an in vivo model of human hematopoiesis on a three-dimensional (3D) humanized stroma (Master's thesis).	-

Tipo	Fecha	Nombre y apellidos del doctorando	Cita completa	Indicadores de calidad
-	-	Martín Martín, María Lourdes		-
Artículo	2016	PALACIOS ÁLVAREZ, IRENE	Isaula, Ó. F., Palacios-Álvarez, I., & Rubio-Mediavilla, S. (2016). Pápulas hiperqueratósicas hereditarias. <i>Piel</i> . Vol. 32	Scopus= Q4
Artículo	2015	PALACIOS ÁLVAREZ, IRENE	Palacios-Álvarez, I., Román-Curto, C., Mir-Bonafé, J. M., Cañueto, J., Usero-Bárcena, T., & Fernández-López, E. (2015). Autoimmune response as a side effect of treatment with interferon- α in melanoma: does this have prognostic implications?. <i>International journal of dermatology</i> , 54(3).	FI= 1,577. Q2
Artículo	2015	PALACIOS ÁLVAREZ, IRENE	Palacios-Álvarez, I., Román-Curto, C., García-Sancho, A. M., Santos-Briz, Á., Santos-Durán, J. C., & Fernández-López, E. (2015). Cutaneous annular lesions as the first sign of transformation of follicular lymphoma into diffuse large B-cell lymphoma. <i>Indian Journal of Dermatology, Venereology, and Leprology</i> , 81(5), 495.	Scopus= Q2
Artículo	2016	PÉREZ LOSADA, MARÍA ELENA	González-Santos, J. M., Arnáiz-García, M. E., Dalmau-Sorlí, M. J., Sastre-Rincón, J. A., Hernández-Hernández, J., Pérez-Losada, M. E., ... & López-Rodríguez, J. (2016). Complete Transversal Disc Fracture in a Björk-Shiley Delrin Mitral Valve Prosthesis 43 Years After Implantation. <i>The Annals of Thoracic Surgery</i> , 102(4), e283-e285.	FI= 3.021. Q2
Artículo	2014	RAMA MERCHÁN, JUAN CARLOS	Cruz-Gonzalez, I., Rama-Merchan, J. C., Arribas-Jimenez, A., Rodriguez-Collado, J., Martin-Moreiras, J., Cascon-Bueno, M., & Luengo, C. M. (2014). Cierre percutáneo de fugas periprotésicas con el dispositivo Amplatzer Vascular Plug III: resultados inmediatos ya corto plazo. <i>Revista Española de Cardiología</i> , 67(8), 608-614.	14 citas. FI= 3792. Q2
Artículo	2014	RAMA MERCHÁN, JUAN CARLOS	Cruz-Gonzalez, I., Rama-Merchan, J. C., Arribas-Jimenez, A., Rodriguez-Collado, J., Martin-Moreiras, J., Cascon-Bueno, M., & Luengo, C. M. (2014). Paravalvular leak closure with the Amplatzer Vascular Plug III device: immediate and short-term results. <i>Revista Española de Cardiología (English Edition)</i> , 67(8), 608-614.	19 citas. FI= 3792. Q2
Artículo	2013	RAMA MERCHÁN, JUAN CARLOS	Cruz-Gonzalez, I., Rama-Merchan, J. C., Martín-Moreiras, J., Rodríguez-Collado, J., & Arribas-Jimenez, A. (2013). Percutaneous retrograde closure of mitral paravalvular leak in patients with mechanical aortic valve prostheses. <i>Canadian Journal of Cardiology</i> , 29(11), 1531-e15.	7 citas. FI= 3.940. Q1

Tipo	Fecha	Nombre y apellidos del doctorando	Cita completa	Indicadores de calidad
Artículo	2014	RAMA MERCHÁN, JUAN CARLOS	Rama-Merchan, J. C., Mattesini, A., Dall'Ara, G., & Mario, C. D. (2014). Chronic total occlusion successfully treated with a bioresorbable everolimus-eluting vascular scaffold. <i>Postep Kardiol Inter</i> , 10(2), 128-9.	6 citas. FI= 0.148. Q4
Artículo	2015	RAMA MERCHÁN, JUAN CARLOS	Cruz-González, I., Arzamendi, D., Rama-Merchan, J. C., Piña-González, P., Sánchez, P. L., & Serra, A. (2015). Cierre percutáneo de la orejuela izquierda con el nuevo dispositivo Amulet TM: factibilidad, seguridad y eficacia a corto plazo. <i>Revista Española de Cardiología</i> , 68(08), 724-726.	1 cita. FI= 4.596. Q1
Artículo	2016	RAMA MERCHÁN, JUAN CARLOS	Cruz-González, I., Rodríguez-Gabella, T., Barreiro-Perez, M., Rodríguez-Collado, J., Rama-Merchan, J. C., & Sánchez, P. L. (2016). Cierre percutáneo de fístula como complicación de endocarditis infecciosa. <i>Revista Española de Cardiología</i> , 69(08), 785-786.	FI= 4.596. Q1
Artículo	2015	RAMA MERCHÁN, JUAN CARLOS	Cruz-González, I., Arzamendi, D., Rama-Merchan, J. C., Piña-González, P., Sánchez, P. L., & Serra, A. (2015). Left atrial appendage occlusion with the New Amulet TM device: feasibility, safety and short-term efficacy. <i>Revista Española de Cardiología</i> , 68(08), 724-726.	4 citas. FI= 4.596. Q1
Artículo	2014	RAMA MERCHÁN, JUAN CARLOS	Rama-Merchan, J. C., Arribas-Jimenez, A., Martin-Moreiras, J., Garcia-Fernandez, E., & Cruz-Gonzalez, I. (2014). Pacemaker lead-related tricuspid stenosis successfully treated with percutaneous balloon valvuloplasty guided by 3D echocardiography. <i>Revista Portuguesa de Cardiologia (English Edition)</i> , 33(11), 739-e1.	2 citas. Scopus. Q3
Artículo	2015	RAMA MERCHÁN, JUAN CARLOS	Cruz-Gonzalez, I., Rodríguez-Collado, J., Arribas-Jimenez, A., Barreiro-Perez, M., Rama-Merchan, J. C., & Sanchez, P. L. (2015). First-in-Man Percutaneous Transseptal Closure of Paravalvular Regurgitation After Percutaneous Valve-in-Ring Implantation. <i>JACC: Cardiovascular Interventions</i> , 8(7), e115-e116.	1 cita. FI= 7.630. Q1
Artículo	2014	RAMA MERCHÁN, JUAN CARLOS	Pracoń, R., Demkow, M., Witkowski, A., Rużyłto, W., Warchoń-Celińska, E., Januszewicz, A., ... & Olszowska, M. (2014). Percutaneous elimination of the left atrial appendage in quest for effective and safe prevention of stroke in patients with atrial fibrillation. <i>Postepy Kardiol Interwencyjnej</i> , 10(2), 71-74.	1 cita. FI= 0.148. Q4
Artículo	2015	RAMA MERCHÁN, JUAN CARLOS	Kilickesmez, K., Dall'Ara, G., Rama-Merchan, J. C., Ghione, M., Mattesini, A., Vinues, C. M., ... & Lindsay, A. C. (2014). Optical coherence tomography characteristics of in-stent restenosis are different between first and second generation drug eluting stents. <i>IJC Heart & Vessels</i> , 3, 68-74.	Scopus. Q3

Tipo	Fecha	Nombre y apellidos del doctorando	Cita completa	Indicadores de calidad
Artículo	2017	RAMOS ARAQUE, MARÍA ESTHER	Morán-Sánchez, J. C., Gómez-Estévez, I., El Berdei, Y., Gómez-Sánchez, J. C., & Ramos-Araque, M. E. (2017). Double or nothing: red flag symptoms of critical carotid stenosis, a case report. <i>BMC neurology</i> , 17(1), 69.	FI= 1.961. Q3
Artículo	2017	RAMOS ARAQUE, MARÍA ESTHER	Rodríguez, C., Sobrino, T., Agulla, J., Bobo-Jiménez, V., Ramos-Araque, M. E., Duarte, J. J., ... & Almeida, Á. (2017). Neovascularization and functional recovery after intracerebral hemorrhage is conditioned by the Tp53 Arg72Pro single-nucleotide polymorphism. <i>Cell Death & Differentiation</i> , 24(1), 144-154.	1 cita. FI=8.218. Q1
Artículo	2014	RÉ LOUHAU, MARÍA FLORENCIA	Montero, J. C., Esparís-Ogando, A., Re-Louhau, M. F., Seoane, S., Abad, M., Calero, R., ... & Pandiella, A. (2014). Active kinase profiling, genetic and pharmacological data define mTOR as an important common target in triple-negative breast cancer. <i>Oncogene</i> , 33(2), 148-156.	35 citas. FI= 8.459. Q1
Artículo	2017	Recio Rodríguez, José Ignacio	Gomez-Sanchez, L., Garcia-Ortiz, L., Patino-Alonso, M. C., Recio-Rodriguez, J. I., Feuerbach, N., Marti, R., ... & Gomez-Marcos, M. A. (2017). Glycemic markers and relation with arterial stiffness in Caucasian subjects of the MARK study. <i>PLoS one</i> , 12(4), e0175982.	FI= 3.057. Q1
Artículo	2017	Recio Rodríguez, José Ignacio	Rodríguez-Martin, C., Alonso-Domínguez, R., Patino-Alonso, M. C., Gómez-Marcos, M. A., Maderuelo-Fernández, J. A., Martin-Cantera, C., ... & Recio-Rodríguez, J. I. (2017). The EVIDENT diet quality index is associated with cardiovascular risk and arterial stiffness in adults. <i>BMC Public Health</i> , 17(1), 305.	FI= 2.264. Q2
Artículo	2017	Recio Rodríguez, José Ignacio	Perretta-Tejedor, N., Fernández-Mateos, J., García-Ortiz, L., Gómez-Marcos, M. A., Recio-Rodríguez, J. I., Agudo-Conde, C., ... & González-Sarmiento, R. (2017). Association of VAV2 and VAV3 polymorphisms with cardiovascular risk factors. <i>Scientific Reports</i> , 7.	FI= 5.228. Q1
Artículo	2016	Recio Rodríguez, José Ignacio	Recio-Rodríguez, J. I., Sanchez-Aguadero, N., Rodríguez-Sánchez, E., Martínez-Vizcaino, V., Martín-Cantera, C., Patino-Alonso, M. C., ... & Garcia-Ortiz, L. (2016). Physical Activity and Adiposity Among the Older Adults of the EVIDENT Study. <i>Journal of aging and physical activity</i> , 1-22.	FI= 1.867. Q3
Artículo	2016	Recio Rodríguez, José Ignacio	Sanchez-Aguadero, N., Garcia-Ortiz, L., Patino-Alonso, M. C., Mora-Simon, S., Gomez-Marcos, M. A., Alonso-Dominguez, R., ... & Recio-Rodriguez, J. I. (2016). Postprandial effect of breakfast glycaemic index on vascular function, glycaemic control and cognitive performance (BGI study): study protocol for a randomised crossover trial. <i>Trials</i> , 17(1), 516.	FI= 1.859. Q3.

Tipo	Fecha	Nombre y apellidos del doctorando	Cita completa	Indicadores de calidad
Artículo	2015	Recio Rodríguez, José Ignacio	Puig-Ribera, A., Martín-Cantera, C., Puigdomenech, E., Real, J., Romaguera, M., Magdalena-Belio, J. F., ... & García-Ortiz, L. (2015). Screening Physical Activity in Family Practice: Validity of the Spanish Version of a Brief Physical Activity Questionnaire. <i>PLoS one</i> , 10(9), e0136870.	2 citas. FI= 3.057. Q1
Artículo	2014	Recio Rodríguez, José Ignacio	Recio-Rodríguez, J. I., Martín-Cantera, C., González-Viejo, N., Gómez-Arranz, A., Arieteleanizbeascoa, M. S., Schmolling-Guinovart, Y., ... & García-Ortiz, L. (2014). Effectiveness of a smartphone application for improving healthy lifestyles, a randomized clinical trial (EVIDENT II): study protocol. <i>BMC Public Health</i> , 14(1), 254.	22 citas. FI= 2.264. Q2
Artículo	2014	Recio Rodríguez, José Ignacio	García-Ortiz, L., Recio-Rodríguez, J. I., Schmidt-Trucksäss, A., Puigdomenech-Puig, E., Martínez-Vizcaino, V., Fernández-Alonso, C., ... & Gómez-Marcos, M. A. (2014). Relationship between objectively measured physical activity and cardiovascular aging in the general population—the EVIDENT trial. <i>Atherosclerosis</i> , 233(2), 434-440.	19 citas. Scopus. Q1.
Artículo	2015	Recio Rodríguez, José Ignacio	Maderuelo-Fernandez, J. A., Recio-Rodríguez, J. I., Patino-Alonso, M. C., Pérez-Arechaederra, D., Rodríguez-Sanchez, E., Gomez-Marcos, M. A., & García-Ortiz, L. (2015). Effectiveness of interventions applicable to primary health care settings to promote Mediterranean diet or healthy eating adherence in adults: A systematic review. <i>Preventive medicine</i> , 76, S39-S55.	10 citas. FI= 2.893. Q1
Artículo	2013	Recio Rodríguez, José Ignacio	García-Ortiz, L., Recio-Rodríguez, J. I., Puig-Ribera, A., Lema-Bartolomé, J., Ibáñez-Jalón, E., González-Viejo, N., ... & EVIDENT Group. (2013). Blood pressure circadian pattern and physical exercise assessment by accelerometer and 7-day physical activity recall scale. <i>American journal of hypertension</i> , hpt159.	15 citas. FI= 3.402. Q2
Artículo	2015	Recio Rodríguez, José Ignacio	Gomez-Sanchez, L., Garcia-Ortiz, L., Recio-Rodríguez, J. I., Patino-Alonso, M. C., Agudo-Conde, C., Rigo, F., ... & MARK Group. (2015). Leukocyte subtype counts and its association with vascular structure and function in adults with intermediate cardiovascular risk. MARK study. <i>PLoS one</i> , 10(4), e0119963.	2 citas. FI= 3.057. Q1
-	-	Recio Rodríguez, José Ignacio	Gomez-Marcos, M. A., Recio-Rodríguez, J. I., Patino-Alonso, M. C., Martinez-Vizcaino, V., Martin-Borras, C., de-la-Cal-de-la-Fuente, A., ... & EVIDENT Study Investigators. (2014). Relationship between physical activity and plasma fibrinogen concentrations in adults without chronic diseases. <i>PLoS one</i> , 9(2), e87954.	3 citas. FI= 3.057. Q1
-	-	RIVERA REIGADA, MARÍA LUISA	-	-

Tipo	Fecha	Nombre y apellidos del doctorando	Cita completa	Indicadores de calidad
Artículo	2016	RIVERO GUTIÉRREZ, VANESA	Martín García, E., Rivero Gutiérrez, V., Benito González, I., Santo-Briz Terrón, Á., Santiago Rodríguez, M. Á., & Hernández Galilea, E. (2016). Arteritic anterior ischemic optic neuropathy (AAION) in a patient with Crohn´s disease treated with Infliximab. <i>Vision Pan-America, The Pan-American Journal of Ophthalmology</i> , 15(4), 122-125.	-
Artículo	2016	RIVERO GUTIÉRREZ, VANESA	Nieto Gómez, C., Marcos, L. J., Pérez, R. L., Casado Blanco, Á., Rivero Gutiérrez, V., & Hernández Galilea, E. (2016). Neovascularización coroidea asociada a enfermedad de Best. <i>Vision Pan-America: The Pan-American Journal of Ophthalmology</i> , 15(3).	-
Artículo	2016	RIVERO GUTIÉRREZ, VANESA	Cruz-Gonzalez, F., Cabrillo-Estevez, L., Rivero-Gutierrez, V., Sanchez-Jara, A., De Juan-Marcos, L., & Gonzalez-Sarmiento, R. (2016). Influence of CFH, HTRA1 and ARMS2 polymorphisms in the response to intravitreal ranibizumab treatment for wet age-related macular degeneration in a Spanish population. <i>International Journal of Ophthalmology</i> , 9(9), 1304.	FI= 0.939. Q4
-	-	RIVERO GUTIÉRREZ, VANESA	Rivero-Gutiérrez, V., Nieto-Gómez, C., & Hernández-Galilea, E. (2016). Horizontal gaze palsy following intraoral local anesthesia, a first manifestation of multiple sclerosis. <i>Revista Mexicana de Oftalmología</i> .	Scopus Q4
-	-	ROJAS PORRAS, SILVIA MARGARITA	-	-
Artículo	2017	Sánchez Ledesma, María	Fernandez, J. M., Ledesma, M. J. S., Millan, M. L., & Cenador, M. B. G. (2017). Study of the uses of Information and Communication Technologies by Pain Treatment Unit Physicians. <i>Journal of medical systems</i> , 41(5), 78.	FI= 1.159. Q2
Artículo	2017	Sánchez Ledesma, María	Fernandez, J. M., Cenador, M. B. G., Millan, J. M. L., Méndez, J. A. J., & Ledesma, M. J. S. (2017). Use of Information and Communication Technologies in Clinical Practice Related to the Treatment of Pain. Influence on the Professional Activity and the Doctor-Patient Relationship. <i>Journal of medical systems</i> , 41(5), 77.	FI= 1.159. Q2
Comunicación	2016	Sánchez Ledesma, María	Juanes-Méndez, J. A., Palomera, P. R., Briz-Ponce, L., & Ledesma, M. J. S. (2016, November). 4d visual environment on mobile devices for learning in the human anatomy field. In <i>Proceedings of the Fourth International Conference on Technological Ecosystems for Enhancing Multiculturality</i> (pp. 467-471). ACM.	-

Tipo	Fecha	Nombre y apellidos del doctorando	Cita completa	Indicadores de calidad
Artículo	2015	SILVA MOURA, DAVID DA	VRK1 chromatin kinase phosphorylates H2AX and is required for foci formation induced by DNA damage. <i>Epigenetics</i> . 10: 373-383.	Q1. Doi: 10.1080/15592294.2015.1028708. PMID: 25923214
Artículo	2017	Usategui Martín, Ricardo	Visconti, M. R., Usategui-Martín, R., & Ralston, S. H. (2017). Antibody Response to Paramyxoviruses in Paget's Disease of Bone. <i>Calcified Tissue International</i> , 1-7.	FI= 3.052. Q2
Artículo	2017	Usategui Martín, Ricardo	Calero-Paniagua, I., Usategui-Martín, R., Corral-Gudino, L., García-Aparicio, J., Del Pino-Montes, J., & González-Sarmiento, R. (2017). Proangiogenic gene polymorphisms are associated with susceptibility to Paget's disease of bone and with its clinical features. <i>Clinical and experimental rheumatology</i> .	Fi= 2.495. q2
Libro	2016	Usategui Martín, Ricardo	Usategui Martín, R. (2016). <i>Estudio molecular de la enfermedad ósea de paget</i> . Ediciones Universidad de Salamanca.	Q1 en Science Publisher indicator (posición 49 de 272 editoriales)
Artículo	2016	Usategui Martín, Ricardo	Cubino, N., Montilla, C., Usategui-Martín, R., Cieza-Borrel, C., Carranco, T., Calero-Paniagua, I., ... & Hidalgo, C. (2016). Association of IL1B (-511 A/C) and IL6 (-174 G> C) polymorphisms with higher disease activity and clinical pattern of psoriatic arthritis. <i>Clinical rheumatology</i> , 35(7), 1789-1794.	FI= 2.042. Q3
Artículo	2016	Usategui Martín, Ricardo	Usategui-Martín, R., Calero-Paniagua, I., García-Aparicio, J., Corral-Gudino, L., del Pino Montes, J., & González Sarmiento, R. (2016). VAV3 Gene Polymorphism Is Associated with Paget's Disease of Bone. <i>Genetic testing and molecular biomarkers</i> , 20(6), 335-337.	FI= 1.297. Q4
Artículo	2016	VIDRIALES VICENTE, MARÍA INMACULADA	Fajardo, J. G., González, N. Z., Gervás, B. A., Sánchez, H. M., Vicente, I. V., Nieves, M. C., & Puerta, C. V. (2016). La osteopontina como biomarcador de riesgo neurológico en la enfermedad carotídea. <i>Angiología</i> , 68(6), 459-464.	Scopus. Q4

Notas:

Contribuciones científicas: son las realizadas por los doctorandos. Incluir las de especial calidad, en torno a 3 o 4 por cada tesis. Se debe aportar información de las contribuciones científicas previas y posteriores a la defensa de las tesis. En este último caso, dos años máximo tras la defensa.

Tipo de contribución: libro completo, capítulo de libro, artículos, revisiones, edición crítica, ponencias en congresos, Documento Científico-Técnico restringido, etc.

Indicadores que muestren la calidad de la contribución. (a) En el caso de patentes se debe indicar si está en explotación y quién, cómo y dónde se realiza dicha explotación. (b) En el caso de contribuciones en congresos especificar si este es internacional o nacional, relevancia del congreso y entidad organizadora. (c) En el caso de publicaciones, indica índices de impacto de la revista, nº de citas, posición relativa de la revista dentro de su materia, relevancia de la editorial.

Bases de datos bibliográficas consideradas:

- WoS, WS: Web of Science
- SCOPUS
- Gsch, GS: Google Scholar
- SPI: Scholarly Publishers Indicators

Índices de calidad considerados:

- JCR: Journal Citation report: Q1, Q2, Q3, Q4 - cuartil de la revista en su categoría respectiva
- SJR: Scimago Journal Rank: Q1, Q2, Q3, Q4 - cuartil de la revista en su categoría respectiva
- FI: factor de impacto
- Citas recibidas por la publicación

Se puede consultar una relación de revistas indexadas en Web of Science y SCOPUS en la Guía de Buenas Prácticas en la publicación de resultados en revistas científicas publicada por el Observatorio de la Calidad y el Rendimiento Académico: <http://indicadores.usal.es/informes/GBP.html>



SEGUIMIENTO Y RENOVACIÓN DE LA ACREDITACIÓN
DE ENSEÑANZAS UNIVERSITARIAS CONDUCENTES A TÍTULOS OFICIALES DE DOCTORADO

BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL
(R.D. 99/2011)

Curso 2016-2017

Tablas de datos e indicadores.

Tabla 8. Actividades formativas realizadas por los doctorandos

Elaborado por: Observatorio de la Calidad y el Rendimiento Académico. UEC.

Destinatario: Responsables académicos del Programa de Doctorado

Fecha de elaboración: ABRIL 2017

Tabla 8. Actividades formativas realizadas por los doctorandos (Datos del período que abarca el autoinforme de seguimiento).

Nota: datos proporcionados por los Servicios Informáticos (CPD)

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Coautora de 3 presentaciones orales y 3 pósters	2012-13	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Com. oral: 13 Congreso Sociedade Ibérica de Citometría	2012-13	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Com. oral: Al IX Congres National de Citometrie	2012-13	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Com. oral: XXXVII Congreso Nacional de Inmunología	2012-13	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Congreso de la Sociedad Española de Inmunología	2012-13	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Congreso Nacional de Inmunología (Salamanca)	2012-13	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	CONGRESOS	2012-13	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Poster: VII Simposio ¿Avances y resultados en Investigación Oncológica¿	2012-13	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	VIII Congreso Anual AMHH	2012-13	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	"Cell Proliferation and Genome Integrity" International Symposium	2013-14	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Asistencia al XXXVI Congreso SEBBM celebrado en Madrid, 4-6 Sept 2013	2013-14	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Asistencia y comunicación en la 1º Reunión de la Red Española de Meiosis.	2013-14	1

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Coautora de 1 plenaria, 5 orales y 5 pósters	2013-14	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Com. oral: YIM /15th International Workshop on CLL	2013-14	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Congreso nacional de la Sociedad Española de Inmunología	2013-14	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	CONGRESOS	2013-14	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	IV ENCUENTRO JÓVENES INVESTIGADORES DE LA RTICC	2013-14	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Participaciones en Congresos	2013-14	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Poster: 38 Congreso Nacional de Inmunología	2013-14	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	VI SIMPOSIUM BASES BIOLÓGICAS DEL CÁNCER Y TERAPIAS PERSONALIZADAS.	2013-14	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	VII REUNIÓN ANUAL DE LA RTICC	2013-14	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	VII Congreso Internacional y XII Nacional de Psicología	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	^LVI Reunión Nacional de la SEHH'(Madrid, 2014)	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	16th biennial meeting of the ESID (European society for immunodeficiencies)	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	20th Congress of the European Hematology Association (EHA) (Viena, 2015)	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	2º Workshop Anual PETHEMA LMA. (Madrid, marzo 2015)	2014-15	1

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	3rd ESLHO Symposium on New Developments in the ESLHO Networks	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Abstract publicado en 13-ICML 2015	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Asistencia a VII Simposium de Bases Biológicas del Cáncer y terapias person	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Asistencia al XXXVIII Congreso SEBBM celebrado en Valencia, 7-10 Sept 2015	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Asistencia y póster en 20th Congress of European Hematology Association2015	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Asistencia y poster: IV encuentro de Jóvenes investigadores de la RTICC	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Asistencia, comunicación oral y poster en la SEHH 2014	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Asistencia-Póster en IV Encuentro Científico de Jóvenes Investigadores 2014	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Bases Biológicas en cáncer y terapias personalizadas	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Coautora de 4 presentaciones orales y 5 pósters	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Comunicación oral en el XIV Congreso de la Sociedad Ibérica de Citometría	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Comunicación Oral en la LVI Reunión Nacional de la SEHH	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Comunicación Oral en la LVII Reunión Nacional de la SEHH	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Comunicación Oral y asistencia al LVI Congreso Nacional de la SEHH 2014	2014-15	1

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Concurso de Pósters de Oncología Básica y Traslacional en Oncología	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	CONGRESO AMERICANO DE HEMATOLOGIA. 56th ASH ANNUAL MEETING AND EXPOSITION.	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Congreso ASH 2014, San Francisco	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Congreso de la Sociedad Ibérica de Citometría	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Congreso de patología cardiovascular SEC 2014	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Congreso Nacional SEHH 2014	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Congreso Regional SCYLHH 2015	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Congreso SEBBM XXXVIII Valencia 2015	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Congreso SEHH, Ma Congreso ASH 2014, San Francisco Congreso EHA 2015, Viena	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Congreso: VII Simposium Bases Biológicas del Cáncer y Terapias Personalizadas	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	CONGRESOS	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Dos comunicaciones orales en la LVI Reunión Nacional de la SEHH	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	EMBO Conference on Ribosome Synthesis 19-23 Agosto 2015 Bruselas (Bélgica)	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	HUPO 2014. Madrid. Octubre 2014	2014-15	1

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	IV ENCUENTRO CIENTÍFICO DE JÓVENES INVESTIGADORES RTICC. (Salamanca, 2014)	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	IV Encuentro de Jóvenes Investigadores de la RTICC	2014-15	2
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	IV Encuentro de Jóvenes Investigadores de la RTICC (23/09/2014)	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	LVI Congreso Nacional de la SEHH;XXX Congreso Nacional de la SETH	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	LVI CONGRESO NACIONAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE HEMATOLOGIA Y HEMOTERAPIA	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	LVII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Hematología y Hemoterapia	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Meiosis Symposium. Salamanca Junio 2015	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Participaciones en congresos	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	POST ACUTE LEUKEMIAS XV Munich. (Madrid, marzo 2015)	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Póster en el 15th International Myeloma Workshop	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Póster en el 19th Congress of the European Hematology Association	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Póster en el 57th Annual Meeting of the American Society of Hematology	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Póster en el 8th International Workshop on Waldenström's Macroglobulinemia	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Póster en el IV Encuentro Científico de Jóvenes Investigadores de la RTICC	2014-15	1

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Póster para el XIV Congreso de la Sociedad Ibérica de Citometría	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Presentación de trabajo en formato póster	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Presentación oral	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	The biology of meiosis: implications for fertility and genetic disorders	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	VI Symposium Bases Biológicas del Cáncer y Terapias Personalizadas	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	VII Congreso de la Sociedad Española de Farmacogenética y Farmacogenómica	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	VII Reunión Anual de la RTICC	2014-15	3
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	VII Reunión Anual RTICC 2014	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	VII Symposium Bases Biológicas del Cáncer y Terapias Personalizadas	2014-15	3
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	VII Symposium de Bases Biológicas del Cáncer y Terapias Personalizadas	2014-15	2
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	XIV Congress Iberian Cytometry Society (4-6 junio 2015)-Comunicación oral	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	XXIIICONGRESO DE LA SOCIEDAD CASTELLANO LEONESA DE HEMATOLOGÍA Y HEMOTERAPI	2014-15	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	¿15th ASEICA International Congress¿, Abstract H132	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	15 Reunión de Enfermería de Hipertensión y Riesgo Cardiovascular EHRICA	2015-16	1

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	21 Reunión Nacional de la SEH-LELHA	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	25th ECCMID Congress Denmark 2015	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	31st International Conference of Alzheimer's Disease International. Budapest	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	37º Congreso Nacional SEMERGEN	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	39 Congreso Sociedad Española de Inmunología - 5-7 mayo 2015	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	48 Congreso Nacional SEPAR 2015	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	5th International Iberian Biophysics Congress	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Abstract congreso EACR Conference "Basic Epigenetic mechanisms in cancer"	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	American Society of Hypertension 31st Annual Scientific Meeting	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Asistencia a la reunión de "Euroean Society in Immunodeficiencies"	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Asistencia al congreso de la Sociedad Española de Inmunología	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Asistencia al IX Congreso Nacional del Laboratorio Clínico	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Asistencia VIII Symposium Bases biológicas del cáncer y terapias personaliz	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Asistencia y presentación de una comunicación oral en el Congreso ESCCA	2015-16	1

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Asistencia y presentación de una comunicación: Reu. Jóvenes Invest. RTICC	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Co-autora de 4 presentaciones orales y 5 pósters.	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Comunicación oral + póster en 39 Congreso SEI2016	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Congreso de patología cardiovascular SEC 2015	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Congreso EHA 2015, Viena	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Congreso SOCALPAR	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	CONGRESOS	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	ESF-EMBO Sympsoium - Polonia (4-9 de octubre de 2015) - Póster	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	FIRST NEAR MEETING (LA CRISTALERA, MIRAFLORES DE LA SIERRA)	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	I Biolberoamerica 2016	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	I Congreso Iberoamericano de Biotecnología	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	I Simposio Biología y Patología de las plaquetas.	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Jornada Científica de XV aniversario del Centro de Investigación del Cáncer	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	jornadas andaluzas de columna abril 2016 11 horas	2015-16	1

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	LVII CONGRESO NACIONAL DE LA SEHH Y XXX CONGRESO NACIONAL DE LA SETH	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Póster en VII Workshop on Analytical Nanoscience and Nanotechnology	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Póster presentado en HUPO 2015	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Presentación de Póster en Congreso Americano de Hematología.	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Presentación oral en Congreso Americano de Hematología (ASH)	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Presentación oral. Congreso Nacional SEHH y SETH	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Sesión Científica del 15 Aniversario del Centro de Investigación del Cáncer	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	SOHO ANNUAL MEETING 2015.MD Anderson. Society of Hematologic Oncology	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	V Encuentro de Jóvenes investigadores de la RTICC (Pamplona, Octubre 2015)	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	VI Encuentro Científico de Jóvenes Investigadores RTICC 2016	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	VII Workshop on Analytical Nanoscience and Nanotechnology (6-8 julio 2015)	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	VIII Jornadas Nacionales de la Asociación de Enfermería Comunitaria	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	VIII Simposium Bases Biológicas del Cáncer y Terapias Personalizadas	2015-16	4
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	VIII Simposium de Bases Biológicas del Cáncer y Terapias Personalizadas	2015-16	1

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	VIII Simposium de Bases Biológicas del Cáncer y Terapias Personalizadas.	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	XV ASEICA International Congress	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	XV ASEICA International Congress (II)	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	XV Congreso Internacional ASEICA	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	XXII Reunion de la Sociedad Española de Psicogeriatría	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	XXIV CONGRESO DE LA SOCIEDAD CASTELLANO LEONESA DE HEMATOLOGÍA Y HEMOTERAPI	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	XXXIX Congreso de la SEBBM	2015-16	2
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	XXXIX Congreso de la Sociedad Española de Bioquímica y Biología Molecular	2015-16	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	33ª REUNIÓN NACIONAL DE LA SECCIÓN DE GINECOLOGIA ONCOLOGICA Y MAMA. SEGO	2016-17	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	5th ESLHO SYMPOSIUM NEW DEVELOPMENTS IN THE ESLHO NETWORKS	2016-17	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	5th International workshop on the causes of childhood leukemia	2016-17	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Asistencia 5th Int. workshop on the causes of childhood leukemia. Munich	2016-17	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	ASISTENCIA A CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA OCTUBRE 2016 EN ZARAGOZA	2016-17	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Asistencia Encuentro Jóvenes Investigadores RTICC 2016.	2016-17	1

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Co-autora de 6 comunicaciones orales y 14 pósters	2016-17	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	Congreso Internacional:ESCCA 11-14 Septiembre 2016. Poster oral	2016-17	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	The 16th Biennial Meeting of the International Gynecologic Cancer Society	2016-17	1
ASISTENCIA A CONGRESOS NACIONALES O INTERNACIONALES	XXXVIII Congreso de la SECF - Zaragoza 2016	2016-17	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	"Cómo redactar un artículo científico" (Salamanca)	2012-13	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	3 cursos de bioinformática y estadística.	2012-13	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Asistencia a seminarios internos de Citometría de Flujo para diagnóstico.	2012-13	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Bioestadística con SPSS (Salamanca)	2012-13	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	CURSOS	2012-13	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	III Curso de Microarrays (Madrid)	2012-13	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	IV Symposium Bases Biológicas del Cáncer y Terapias Personalizadas	2012-13	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	2 cursos de bases bibliográficas y estadística	2013-14	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	7th European Summer School ADVANCED PROTEOMICS (Italia)	2013-14	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	ArrayJet Inkjet Micro-Arrayer Basic Operations Training (Junio 2014)	2013-14	1

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Bases de datos en Access (Salamanca)	2013-14	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Bioestadística con SPSS (2º Edición) (IBSAL)	2013-14	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Bioinformática Básica para Investigación Biomédica	2013-14	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Curso de Capacitación para experimentadores en ciencias del animal. Cat B	2013-14	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Curso Estadística para investigadores.	2013-14	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Curso práctico de 4 horas sobre el manejo de los citómetros	2013-14	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Curso sobre Normas de Seguridad en el Laboratorio del CIC	2013-14	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	CURSOS	2013-14	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Diseño de bases de datos para investigación (IBSAL)	2013-14	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	IV Course Protein Arrays (ponente invitada) (Madrid)	2013-14	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Reuniones de grupo quincenales de seguimiento de proyectos del lab11 CIC	2013-14	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Scientific Communication: Getting started Writing & Speaking (IBSAL)	2013-14	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Scientific communication: getting started writing & speaking (Salamanca)	2013-14	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	1 curso internacional de medicina personalizada.	2014-15	1

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Actualización en el tratamiento del Linfoma No Hodgkin	2014-15	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Actualización en Gammapatías monoclonales y Linfoma de células del manto	2014-15	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Bioestadística Básica con SPSS	2014-15	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Bioestadística básica con SPSS (IBSAL)	2014-15	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Bioestadística con SPSS (2nda edición)	2014-15	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Capacitación para Experimentadores en Animal Laboratorio. Categoría B	2014-15	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Creación de Bases de Datos en Investigación Biomédica para Principiantes	2014-15	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Creación de bases de datos en investigación biomédica para principiantes.	2014-15	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Curso "Trans Proteomic Pipeline". Univ. Compl. Madrid (Octubre 2014)	2014-15	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Curso Bioestadística Básica con SPSS. Mayo 2015	2014-15	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Curso de Capacitación para Manipulación de Animales de Laboratorio (B)	2014-15	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Curso Hemoforum San Sebastian 2014	2014-15	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Curso IBSAL " Bioestadística básica con SPSS".	2014-15	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Curso IBSAL de "Estadística básica con SPSS"	2014-15	1

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Curso NACOS, Madrid 2014	2014-15	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Curso on line Estadística para investigadores. Todo lo que siempre quiso sa	2014-15	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Curso online inglés médico: Spanish doctors.	2014-15	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	CURSOS	2014-15	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Diseño y desarrollo de ensayos clinicos (IBSAL)	2014-15	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	EBMT preceptorship:Stem Cell Trasplantation in Multiple Myeloma	2014-15	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Estadística básica con SPSS (IBSAL)	2014-15	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Estadística para investigadores:Todo lo que siempre quiso saber (2ªEdición)	2014-15	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Experimentadores en Ciencias del Animal de Laboratorio Categoría B	2014-15	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Gestion de bases de datos bibliograficas (IBSAL)	2014-15	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	I Jornadas Psicología Aplicada a Urgencias y Emergencias	2014-15	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	I Jornadas Sociedad Española de Medicina Psicosomática	2014-15	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	II Curso teórico-práctico de amiloidosis y mieloma múltiple	2014-15	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Jornada de Linfoma de Hodgkin y Linfoma anaplásico de células grandes.	2014-15	1

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Master en Psicooncología	2014-15	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Técnicas y Aplicaciones Diagnósticas en los Servicios de Anat. Patologica	2014-15	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Técnicas y aplicaciones diagnósticas en los servicios de anatomía patológic	2014-15	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Tratamiento antineoplásico en Hematología.	2014-15	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	V Curso Protein Arrays (instructora parte práctica) Salamanca	2014-15	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	V Proteored-ISCIII Protein Microarrays Course	2014-15	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	XII Curso Capacitación para Experimentadores en Ciencias del Animal de Labo	2014-15	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	1 curso on line sobre "BÚSQUEDA DE INFORMACIÓN CIENTÍFICA"	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	3 h docencia en BAC2015 (7-8 julio 2015)	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	ACTUALIZACIÓN EN NUTRICIÓN Y ALIMENTACIÓN PARA ENFERMERIA	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	ADHERENCIA TERAPÉUTICA EN EL PACIENTE CRÓNICO	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Asistencia al curso del IBSAL: Cómo escribir artículos científicos	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Asistencia al curso: Creación de bases de datos en investigación biomédica	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Asistencia: "Cómo redactar un proyecto de investigación en C de la Salud"	2015-16	1

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	ASPECTOS PRÁCTICOS DE INVESTIGACIÓN EN CIENCIAS DE LA SALUD (DOCENTE)	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Avances en gammapatías monoclonales	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Bioestadística básica con SPSS	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	BIOINFORMATICA BÁSICA PARA INVESTIGACIÓN BIOMEDICA	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	CONCEPTOS FUNDAMENTALES DE LA INVESTIGACIÓN CUALITATIVA	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Control continuo del Mieloma Múltiple: un nuevo abordaje clínico. Celgene.	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Cubimol.VII Curso de biología molecular para hematólogos.	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Curso "Evaluación del Bienestar animal en investigación"	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Curso "monitorización de fármacos"	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Curso Columna Roma Enero 2016	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Curso dolor lumbar Marzo 2016 9.5 horas	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Curso Formación Residentes Trombosis y Hemostasia La Paz, Junio 2015	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Curso IBSAL: Atención en Salud Mental en el Área De Zamora	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Curso IBSAL: El papel de las Tecnologías de la Información y la Comunicació	2015-16	1

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	CURSOS	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Cursos realizados 2015-2016	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Diagnóstico y tratamiento de las macrocitosis. Anemia en el anciano.	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Diploma Especialización Metodología Investigación Ciencias de la Salud, 30	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Diseño y desarrollo de ensayos clínicos	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	EDUCACIÓN PARA LA SALUD (EPS) INDIVIDUAL SOBRE ESTILOS DE VIDA	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	El papel de las Tecnologías de la Información y la Comunicación para mejora	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	ENFERMERÍA BASADA EN LA EVIDENCIA: APLICABILIDAD CLÍNICA Y SOCIO SANITARIA	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Evaluación bienestar animal en investigación. Protocolos supervisión	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Evaluación del bienestar animal en investigación. Protocolo de supervisión	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Experto Universitario en Trastorno Bipolar	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Hematology Debate. Janssen. Vienna. Austria.	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	HIDRATOS DE CARBONO: LA BASE DE NUESTRA ALIMENTACIÓN. ABORDAJE NUTRICIONAL	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	INICIACIÓN A LA INVESTIGACIÓN EPIDEMIOLÓGICA EN ENFERMERÍA	2015-16	1

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	INTRODUCCIÓN AL PROCESO INVESTIGADOR: FASE CONCEPTUAL DE LA INVESTIGACIÓN	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	INVESTIGACIÓN ENFERMERA	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Máster Diagnóstico y Manejo del Paciente con Riñón Diabético, 60 créd ECTS	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Master en Psicología General Sanitaria	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Master en Psicooncología	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Metodología de la Investigación: aplicación en la práctica clínica	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	METODOLOGÍA DEL CONSEJO BREVE DE SALUD SOBRE ESTILO DE VIDA	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	NORMAS DE BUENA PRÁCTICA CLÍNICA EN INVESTIGACIÓN CLÍNICA (IBSAL)	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	NUEVO MÓDULO DE PRESCRIPCIÓN INFORMATIZADA	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	PATOLOGÍA BÁSICA DEL EMBARAZO, PARTO Y PUERPERIO Y SU MANEJO	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Ponencia: Malnutrición Hospitalaria desde AP. Presentación Estudio Nourish	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Ponencia: Pautas en Insulinoterapia. Nueva insulina basal - Glargina 300	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Ponencia: Síndrome de Ovario Poliquístico	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Ponencia: Tras el fracaso de la Metformina: GLP-1 vs SGLT-2?	2015-16	1

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Ponencia:Patología hipofisaria quirúrgica: casos clínicos/enfoque terapéuti	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Ponente en curso de cirugía fallida de espalda Noviembre 2015. 4 horas lect	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	profesor curso deformidad columna. 14 abril 2016. 6 horas	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	PROGRAMA PREVENCIÓN VIOLENCIA DE GÉNERO Y RIESGOS ASOCIADOS A SEXUALIDAD	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	PTC-METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Spine open Meeting 6Mayo 2016. 11 horas	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	TALLER DE FORMACIÓN EN CLINICAL-KEY	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Taller sobre terapia de duelo: Pérdida de un ser querido y duelo complicado	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	VIII Jornadas de Gammapatiás monoclonales. janssen.	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	XXII Reunion SEPG: Taller habilidades diagnosticas y terapeuticas demencias	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	XXIV Seminario TASPE PBPC. Trasplante. Amgen. Madrid.	2015-16	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Curso Online: Técnicas Cuantitativas y Cualitativas para la Investigación	2016-17	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	III CURSO DE SBRT.RADIOTERAPIA ESTEREOTÁXICA EXTRACRANEAL.Madrid 15-16Dic	2016-17	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	IMAGE GUIDED AND ADAPTIVE RADIOTHERAPY IN CLINICAL PRACTICE.Madrid 23-27Oct	2016-17	1

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	POSTGRADUATE COURSE IN HEART FAILURE. University Hospital Zurich	2016-17	1
CURSOS DE FORMACIÓN METODOLÓGICOS, ESPECIALIZADOS O PRÁCTICOS	Técnicas de Genética Molecular para Técnicos de Laboratorio	2016-17	1
ESTANCIAS EN OTROS CENTROS DE INVESTIGACIÓN	Estancia en el "Institute for Research in Biomedicine" (IRB) en Barcelona	2014-15	1
ESTANCIAS EN OTROS CENTROS DE INVESTIGACIÓN	Estancia en el Instituto de Biología Molecular (IMB), Mainz, Alemania	2014-15	1
ESTANCIAS EN OTROS CENTROS DE INVESTIGACIÓN	Estancia en el laboratorio de la Dra. Catherine Wu en el Dana-Farber Cancer	2014-15	1
ESTANCIAS EN OTROS CENTROS DE INVESTIGACIÓN	Estancia en el laboratorio liderado por el Dr. Rubén Nogueiras en el CIMUS	2014-15	1
ESTANCIAS EN OTROS CENTROS DE INVESTIGACIÓN	Hospital 12 de Octubre de Madrid (mayo-junio)	2014-15	1
ESTANCIAS EN OTROS CENTROS DE INVESTIGACIÓN	Hospital Fundación Jiménez Díaz (octubre-abril)	2014-15	1
ESTANCIAS EN OTROS CENTROS DE INVESTIGACIÓN	Estancia en el laboratorio de la Dra. Catherine Wu en el Dana-Farber Cancer	2015-16	1
ESTANCIAS EN OTROS CENTROS DE INVESTIGACIÓN	Hospital 12 de Octubre de Madrid	2015-16	1
ESTANCIAS EN OTROS CENTROS DE INVESTIGACIÓN	Proteomics Unit (Institute Immunology, Oslo University) 16-21 noviembre 2015	2015-16	1
ESTANCIAS EN OTROS CENTROS DE INVESTIGACIÓN	Central European Institute of Technology (Brno): 29/08/2016-02/09/2016	2016-17	1
ESTANCIAS EN OTROS CENTROS DE INVESTIGACIÓN	ESTANCIA EN GUY'S AND ST. THOMAS HOSPITAL (london)- Servicio de Ginecología	2016-17	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Artículo Journal of Proteome Research	2012-13	1

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Co-autor del artículo original DOI: 10.1371/journal.pone.0067751.	2012-13	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Co-autora de 2 publicaciones en revistas internacionales y 1 capítulo.	2012-13	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	DOI: 10.1016/j.bbamcr.2012.05.021	2012-13	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	DOI: 10.1186/1478-811X-11-9	2012-13	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Presentación de dos posters en congresos nacionales	2012-13	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	PUBLICACIONES	2012-13	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Review Journal of Proteomics	2012-13	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Revisión Biosensors	2012-13	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Revisión Microarrays	2012-13	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Revisión Recent Patents	2012-13	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	1 capítulo de libro	2013-14	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Artículo Gutiérrez et al. 2012	2013-14	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Artículo Maia et al. 2013	2013-14	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Artículo Sánchez-Sánchez et al 2014	2013-14	1

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Co-autor del artículo original: doi: 10.3324/haematol.2013.098913.	2013-14	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Co-autora de 2 publicaciones en revistas internacionales y 1 revisión.	2013-14	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Llano et al. 2014. STAG3 is a strong candidate gene for male infertility.	2013-14	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Meeting abstracts publicados	2013-14	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Presentación de 3 posters en congresos internacionales	2013-14	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	PUBLICACIONES	2013-14	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	VII Congreso Internacional y XII Nacional de Psicología	2014-15	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	"Deregulation of Genes Related to Iron and Mitochondrial..." Plos One	2014-15	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Am J Pathol. PMID: 25976245	2014-15	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Artículo científico	2014-15	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Bence Jones Proteinuria in Smoldering MM. Blood 2014, 124(21) 3369	2014-15	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Brain Behavior and Immunity PMID: 26216710	2014-15	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Cap. 18 libro: LNH indolentes. Manual del Médico Residente en Hematología.	2014-15	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Case report. Annals of Hematology & Oncology. 2015; 2(4):1032.	2014-15	1

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Case report. Journal Clinical case reports, 2015.	2014-15	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Caso clínico. Congreso Regional de Hematología. Plasmocitoma testicular	2014-15	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Co-autor del artículo original: doi: 10.1111/bjh.13127	2014-15	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Co-autora de 4 publicaciones en revistas internacionales.	2014-15	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Coautora en publicación científica.	2014-15	2
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Comunicación en Congreso	2014-15	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Comunicación oral como autor colaborador. Congreso nacional Nefrología	2014-15	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Comunicación oral como colaborador. Congreso Regional de Nefrología	2014-15	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Comunicación oral Congreso Nacional de Hematología y Hemoterapia.	2014-15	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Comunicación oral. Congreso regional de Hematología Castilla y León	2014-15	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	DOI 10.1074/jbc.M114.582239	2014-15	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Early epigenetic cancer decisions. Biol Chem. 2014 Nov 1;395(11):1315-20.	2014-15	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Early epigenetic cancer decisions. Biological Chemistry 2014 Nov	2014-15	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Haematologica, May 2015 100: e183-e185; doi:10.3324/haematol.2014.118117	2014-15	1

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Haematologica. 2015 Jul 9. pii: haematol.2015.129577	2014-15	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Letter to editor. Haematologica. Epud ahead, 20-3-2015	2014-15	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Leukemia. 2015 Jan 8. doi: 10.1038/leu.2015.7	2014-15	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Moriggi G, Nieto B, Dosil M (2014) PLoS Genet 10(12): e1004836.doi:10.1371	2014-15	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Oncotarget. PMID: 25965831	2014-15	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Patente: Reagents, methods and kits for diagnosing Primary Immunodeficienci	2014-15	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Poster como colaborador. Congreso Americano de Nefrlogía.	2014-15	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Poster congreso europeo de Hematología. SMM Bence Jones. Junio 2015.	2014-15	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Poster Congreso Nacional de Hematología y Hemoterapia. LLA ph+	2014-15	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Poster. Práctica transfusional. Congreso regional de CyLeón.	2014-15	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Presentación de 2 posters en congresos internacionales + 2comunicación oral	2014-15	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Primer Premio de concurso de Posters Gammapatías monoclonales.	2014-15	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Publicación de capítulo de libro	2014-15	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Publicación de una revisión científica	2014-15	1

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Un artículo	2014-15	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Un artículo como primera autora	2014-15	2
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Un capítulo de libro	2014-15	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Abstract Revista Española de Cardiología	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Analysis and clinical correlation of infiltrating cytotoxic T cells in LH	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Artículo	2015-16	2
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Artículo científico en proceso de revisión	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Artículo mandado a la revista Headache, en proceso de revisión	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Artículo primera autora	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Artículo segunda autora - Metallomics	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Articulo Spine Mayo 2016	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Bence Jones proteinuria in smoldering multiple myeloma	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Cancer Discov; 5(12); 1328-43. ©2015 AACR.	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Cancer Discovery paper	2015-16	1

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Capítulo de libro	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Certificado de trabajo de revisión de un artículo científico	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Co-autora de 3 publicaciones en revistas internacionales.	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Coautora en publicación científica	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Coautora en un capítulo de "Manual of molecular and clinical laboratory..	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Comunicación en Congreso	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Comunicación oral congreso SEI	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Contribuciones en congresos	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Dietary glyceimic index and retinal microvasculature in adults	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	doi: 10.1038/srep28532. PMID: 27334688	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	EVENTOS ADVERSOS DURANTE LA INFUSIÓN DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS DE SAN	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Immunoparesis Recovery as Predictor Marker of Progression after Autologou	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Infection causes childhood leukemia. Aging. 2015	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	INFORME TUTOR/DIRECTOR: PUBLICACIONES, CURSOS, COLABORACIÓN EN CONGRESOS	2015-16	1

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	LA RECUPERACIÓN DE LA INMUNOPARESIA POST-TRASPLANTE AUTÓLOGO EN EL MIELOMA	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Lifestyles and their relationship with the health-related quality of life	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Nuevos fármacos y combinaciones para el tratamiento del MM refractario	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	PD-1 and PD-L1 Are Overexpressed in the "Intermediate CD14+CD16+" and "Non	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Peripheral Blood Analysis By Flow Cytometry for the Diagnosis of Type I C	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Physical activity and adiposity among the elderly in the EVIDENT study	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Postprandial effect of breakfast glycemic index on vascular function...	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	PRESENTACIÓN COMUNICACIÓN ORAL CONGRESO SEHH	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	PRESENTACIÓN DOS POSTERS EN CONGRESO SEICAP	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Profilaxis antitrombótica en pacientes con mieloma múltiple en tratamiento	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Publicaciones año 2015	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Quality diet and carotid atherosclerosis in intermediate cardiovascular...	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Relapsed/Refractory Multiple Myeloma: The Current State of Play.	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Revisión Amiloidosis primaria	2015-16	1

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Valor diagnóstico índice de riesgo nutricional geriátrico en hemodiálisis	2015-16	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Otero-Rodriguez A. World Neurosurgery. 2016	2016-17	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Artículo (segunda autora) - Bioconjugate Chemistry	2016-17	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Artículo científico en la revista Journal of Immunological Methods	2016-17	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Artículo científico en la revista platelets	2016-17	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Capítulo libro (primera autora)	2016-17	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Cir Cardiov. 2016;23(S):49;54	2016-17	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Co-autora de 3 publicaciones internacionales	2016-17	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Coautora de un artículo original	2016-17	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	COMUNICACIÓN ORAL	2016-17	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Med Intensiva. 2016 Dec 21. pii: S0210-5691(16)30149-8. doi: 10.1016/j.medi	2016-17	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Ponencia en congreso	2016-17	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Publicación capítulo de libro	2016-17	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	REC. http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.11.021	2016-17	1

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Rev Esp Cardiol. 2016:69 Supl 1:762. ECMO PERCUTÁNEO EN LA TORMENTA ARRÍTMICA	2016-17	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Review (primera autora) - Expert Review of Proteomics	2016-17	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Review (segunda autora) - Current Pharmaceutical Design	2016-17	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Review (tercera autora) - Expert Review of Proteomics	2016-17	1
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	Uribarri et al. Rev Esp Cardiol. 2016:69 Supl 1:983	2016-17	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	III Workshop of the Chromosome 16 Consortium (Madrid)	2012-13	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Reuniones de grupo quinacenes de seguimiento de proyectos del lab 11 CIC	2012-13	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	REUNIONES SEGUIMIENTO	2012-13	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Reuniones semanales dentro del grupo de investigación.	2012-13	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Seminarios de seguimiento de proyectos del Laboratorio 11 del CIC.	2012-13	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	6th Spanish Human Proteome Project (SpHPP) Workshop (Madrid)	2013-14	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	IV Reunión Científica de Proteómica Clínica (Univ. de Navarra)	2013-14	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Reuniones de grupo quincenes de seguimiento de proyectos del lab11 CIC	2013-14	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Reuniones grupales del seguimiento de los proyectos	2013-14	1

USAL. BIOCENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	REUNIONES SEGUIMIENTO	2013-14	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Reuniones semanales dentro del grupo de investigación.	2013-14	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Seminarios de seguimiento de proyectos del Laboratorio 11 del CIC.	2013-14	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	23rd EuroMRD Meeting	2014-15	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	8th EuroClonality-NGS Meeting	2014-15	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	9th EuroClonality-NGS Meeting	2014-15	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Annual Meeting PRB2 (2-3 de junio de 2015)	2014-15	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Fecha/duración y contenido de las reuniones	2014-15	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Reunión Anual de ProteoRed-ISCIII (1-2 junio 2015)	2014-15	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Reuniones de evaluación del estado del proyecto con el director de tesis	2014-15	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Reuniones de Hematología en el CIC	2014-15	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Reuniones grupales de seguimiento de proyectos	2014-15	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Reuniones quincenales de seguimiento de proyectos del lab. 11 del CIC	2014-15	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	REUNIONES SEGUIMIENTO	2014-15	1

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Reuniones semanales con el grupo de investigación y de la estancia	2014-15	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	REUNIONES SEMANALES DE GRUPO	2014-15	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Seguimiento de resultados mediante reuniones con el director de tesis	2014-15	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Semanal, quincenal o mensualmente con directores de tesis.	2014-15	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Seminario interno y reunión: seguimiento del proyecto de investigación	2014-15	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Seminarios de grupo, semanales en inglés, para revisar avances del proyecto	2014-15	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Seminarios de seguimiento de proyectos del Laboratorio 11 del CIC	2014-15	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	V Reunión Científica de Proteómica Clínica (ponente invitada) Córdoba	2014-15	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Annual Meeting PRB2	2015-16	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	ARC en Diabetes 2016, VII Annual Review of Congresses on Diabetes	2015-16	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Asistencia a reuniones del Consorcio Euroflow	2015-16	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Beca para la Investigación 2015-2016 de la SCLEDYN	2015-16	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Ponencia: Manejo nutricional Ca páncreas. Insuficiencia pancreática exocrín	2015-16	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Posters presentados a congresos	2015-16	1

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Resultados de investigación mandados a congresos, en proceso de revisión	2015-16	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Reunión de ProteoRed-ISCIII	2015-16	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Reunión de seguimiento de Proyectos. Carreras foundation	2015-16	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Reuniones 2015-2016	2015-16	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Reuniones de evaluación del estado del proyecto con el director de tesis	2015-16	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	REUNIONES DE SEGUIMIENTO	2015-16	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Reuniones quincenales y mensuales con directores y tutor de tesis.	2015-16	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Reuniones semanales con el grupo de investigación y de la estancia.	2015-16	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Reuniones semanales donde se exponen los avances en los proyectos del grupo	2015-16	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Reuniones trimestrales.	2015-16	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Seguimiento de resultados mediante reuniones con el director de tesis	2015-16	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Seminario interno y reunión: seguimiento del proyecto de investigación	2015-16	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Seminarios de grupo, semanales en inglés, para revisar avances del proyecto	2015-16	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	VI Reunión Científica de Proteómica Clínica - 9-10 diciembre 2015	2015-16	1

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Asistencia reuniones del grupo de trabajo PID-EuroFlow	2016-17	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Finalización de escritura de la tesis.	2016-17	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Reunión de seguimiento de Proyectos. Carreras foundation	2016-17	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Reuniones semanales con el grupo de investigación y de la estancia	2016-17	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Reuniones semanales donde se exponen los avances en los proyectos del grupo	2016-17	1
REUNIONES DE SEGUIMIENTO DE PROYECTOS, TRABAJOS O RESULTADOS DE INV.	Reuniones trimestrales.	2016-17	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a el programa de seminarios científicos del cic	2012-13	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a los seminarios del IBSAL	2012-13	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a los seminarios del Servicio de Citometría de flujo	2012-13	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a los seminarios impartidos en el CIC e IBSAL.	2012-13	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a seminarios del Centro de Investigación del Cáncer	2012-13	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a seminarios internos del Centro de Investigación del Cáncer	2012-13	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a seminarios internos del IBSAL	2012-13	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	SEMINARIOS CIENTÍFICOS NACIONALES E INTERNACIONALES	2012-13	1

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Seminarios de investigación del IBSAL y CIC	2012-13	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Seminarios primer año de Doctorado	2012-13	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a los seminarios científicos del cic	2013-14	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a los seminarios del Centro de Investigación del Cáncer	2013-14	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a los seminarios del IBSAL	2013-14	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a los seminarios del Servicio de Citometría de flujo	2013-14	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a Seminarios científicos del Centro de Investigación del Cáncer	2013-14	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a seminarios del CIC	2013-14	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a seminarios del IBSAL	2013-14	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a seminarios impartidos en el Centro de Investigación del Cáncer	2013-14	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a seminarios internos de Citometría de flujo para diagnóstico	2013-14	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a seminarios internos del Centro de Investigación del Cáncer	2013-14	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a 27 seminarios	2013-14	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	SEMINARIOS CIENTÍFICOS	2013-14	1

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Seminarios de investigación del IBSAL y CIC	2013-14	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Seminarios segundo año de Doctorado	2013-14	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	? Carlos Prieto: 26 Enero 2015 CIC	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Alberto Martín Lorenzo: 26 Febrero 2015 CIC	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Almudena Porras: 15 Enero 2015 CIC	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Ana Conesa: 18 Junio 2015 CIC	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Angel R Nebrada: 30 Octubre 2014 CIC	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a 10 seminarios científicos del CIC	2014-15	2
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a algunos seminarios organizados por el CIC	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a la mayoría de los seminarios organizados por el IBSAL	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a los seminarios científicos del cic	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a los seminarios de investigación del CIC	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a los seminarios del Centro de Investigación del Cáncer	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a los seminarios del CIC y CIALE	2014-15	1

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a los seminarios del IBSAL	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a los seminarios del Servicio de Citometría de flujo	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a seminarios CIC	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a Seminarios científicos del Centro de Investigación del Cáncer	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a seminarios de investigación	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a seminarios del CIC	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a seminarios del IBSAL	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a seminarios del Instituto de Biología Funcional y Genómica	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a seminarios IBSAL	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a seminarios internos Citometría de flujo para diagnóstico	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a seminarios internos del Centro de Investigación del Cáncer	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia al ciclo de seminarios científicos impartidos en el CIC	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia habitual al ciclo de seminarios científicos 2014/2015 del CIC	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia y exposición de 3 seminarios en los seminarios de grupo semanal	2014-15	1

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Exposición de los resultados obtenidos en seminarios internos de grupo.	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Exposición de Seminario de Centro del CIC (26-02-2015)	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Isidro Sánchez García. 22-06-15. IBSAL	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Mª Dolores Taberero: 12 Enero 2015 IBSAL	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	organizados por el Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca-IBSAL	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Participación activa en los seminarios internos del laboratorio	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Ponente del seminario del CIC asignado al laboratorio 9	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Programa de seminarios científicos IBMCC curso 2014-2015	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	SEMINARIOS CIC: ALBERTO MARTÍN LORENZO (26/02/15)	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	SEMINARIOS CIC: ALFONSO GALLEGO SÁNCHEZ (6/11/14)	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	SEMINARIOS CIC: ALMUDENA RAMIRO (14/05/15)	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	SEMINARIOS CIC: DAVID JIMENO (02/10/14)	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	SEMINARIOS CIC: LLUÍS MONTOLIU (13/11/14)	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	SEMINARIOS CIC: MARISOL SOENGAS (19/02/15)	2014-15	1

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	SEMINARIOS CIC: NURIA LÓPEZ BIGAS (09/04/15)	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	SEMINARIOS CIC: RICHARD TREISMA (05/03/15)	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	SEMINARIOS CIC: SERGIO MATARRAZ SUDÓN (20/11/14)	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	SEMINARIOS CIC: SONIA CASTILLO-LLUVA (27/11/14)	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	SEMINARIOS CIC: TERESA PAÍNO GÓMEZ (12/02/15)	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	SEMINARIOS CIENTÍFICOS	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Seminarios de investigación del IBSAL, CIC y Dana-Farber Cancer Institute	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Seminarios del Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL)	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Seminarios impartidos en el Centro de Investigación del Cáncer	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Seminarios tercer año de Doctorado	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Sergio Matarraz: 20 Noviembre 2014 CIC	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Sonia Lluva: 27 Noviembre 2014 CIC	2014-15	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	ABORDAJE DEL TABAQUISMO EN ATENCIÓN PRIMARIA	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Actividades equiparables	2015-16	1

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Andrés García Montero. Seminario IBSAL. Biobancos.	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a 7 seminarios científicos del CIC	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a 8 seminarios científicos del CIC	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a la mayor parte de los seminarios del CIC	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a los seminarios de investigación del CIC	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a los seminarios del centro de Investigación del Cáncer	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a los seminarios del Servicio de Citometría de flujo	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a seminarios de investigación	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a Seminarios de Investigación CIC 2015-2016. Oyente.	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a seminarios de investigación y sesiones clínicas	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a seminarios de investigación	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	ASISTENCIA A SEMINARIOS IMPARTIDOS EN EL CENTRO DE INVESTIGACIÓN DEL CÁNCER	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a sesiones clínicas	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia al ciclo de seminarios científicos impartidos en el CIC	2015-16	1

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia y exposición de 3 seminarios en los seminarios de grupo semanal	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN ANTICOAGULACIÓN ORAL	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Conferencia sobre hipnosis clínica	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Detección de mutac ACOX2 con repercusiones en metabolismo proximal. MALonso	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Droplet Digital PCR (QX2000 System)	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	ECG PARA ENFERMERÍA	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Endoglina soluble modifica la respuesta inflamatoria. Ruiz-Remolina L.	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Endothelium as a multifuncional organ. Ruzkowska-Ciastek B	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Exposición de los resultados obtenidos en seminario internos de grupo	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	How to identify biomarkers in heterogeneous populations. FJ Campos Laborie	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	I Jornada de duelo. Fundación Instituto San José	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	III Simposium Internacional de Cáncer de mama	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Innovacion en purificacion de agua para aplicaciones de lab. D. Yllana	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Innovación y economía. Francisco López Hernández	2015-16	1

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	INTERVENCIONES COMUNITARIAS EN LA ADOLESCENCIA	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Leucine-rich repeat G protein coupled receptor. Gilbert Vassart	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Luzalba Sanoja Flores. Seminario CIC. 28/04/2016 NGF(next generation flow)	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Mª Mercedes Garayoa Seminario IBSAL, Octubre 2015. Stem Cell	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	MANEJO DE CATÉTERES VENOSOS CENTRALES EN ATENCIÓN PRIMARIA	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Me voy a operar ¿Sangraré?. Vaquero Roncero L y González Porras JR	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Mi experiencia de encuentros con la placenta en Nottingham. Pérez Roque L.	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Molecular genetics in AML: clinical implications. L Bulliger	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Nefrología Pediátrica: Práctica Clínica	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Nuevas aproximaciones terapéuticas basadas en la autofagia en glioblastoma	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Papel de la Cardiotrofina 1 en la hipertrofia renal compresora. Paniagua M	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Participación activa en los seminarios internos del laboratorio	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Presentación oral en el Centro de Investigación del Cáncer. Mayo 2016	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Programa de seminarios científicos IBMCC curso 2015-2016	2015-16	1

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Reunión científica: El laboratorio clínico en pediatría	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	SEMIANRIOS DE INVESTIGACIÓN	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Seminario CIC 12 noviaembre 2015. 1 hora	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Seminario servicio de Patología Molecular Comparada CIC	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Seminarios cuarto curso	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Seminarios de investigación biomédica	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Seminarios de Investigación del CIC, IBSAL y Dana-Farber Cancer Institute.	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Seminarios del CIC	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Sesion magistral impartida por Dra Cynthia Munro, H. Bellvitge, Barcelona	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Técnicas para el estudio de la hemodinámica sistémica y renal. Prieto L.	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	There is a Role of Eng in Renal Fibrosis. JM. L. Novoa	2015-16	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	¿Está alterada la hemostasia en la HHT?; Pericacho Bustos, M.	2016-17	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	A life for Oct4 outside embryonic stem cell. Moisés Mallo	2016-17	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Affymetrix: Una aproximación multi-ómica para la búsqueda de biomarcadores	2016-17	1

USAL. BIOCIENCIAS: BIOLOGÍA Y CLÍNICA DEL CÁNCER Y MEDICINA TRASLACIONAL (R.D. 99/2011). Curso 2016-2017: Seguimiento y renovación de la acreditación de enseñanzas oficiales de doctorado del RD 99/2011.

Tipo de actividad formativa	Actividad formativa	Curso	Número de doctorandos
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Asistencia a 6 seminarios científicos del CIC	2016-17	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Búsqueda de empleo industria farmacéutica y biotecnológica	2016-17	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	CIC_Rodrigo Bermejo: Ubiquitylation and mobilization of cohesin...	2016-17	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Elementos del microscopio electrónico de transmisión TECNAI SPIRIT	2016-17	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Papel de la endoglina soluble en la fisiología de preclamsia. Pérez-Roque L	2016-17	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Prof Yamamoto: Molecular Basis of the KEAP1-NRF2 Antioxidant Gene ...	2016-17	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Seminarios de Investigación del CIC, IBSAL y Dana-Farber Cancer Institute	2016-17	1
SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN	Seminarios del CIC	2016-17	1

Criterio 7. Indicadores de satisfacción y rendimiento

ANÁLISIS Y VALORACIÓN DESCRIPTIVA DEL CUMPLIMIENTO DE LOS ESTÁNDARES

•La satisfacción de los estudiantes, del profesorado, de los egresados y de otros grupos de interés es adecuada a la tipología de los estudiantes, de acuerdo con el ámbito temático y el entorno en el que se inserta el título es en general satisfactoria tal y como demuestran los ratios de seguimiento. El seguimiento anual ha permitido con el esfuerzo de los doctorandos un avance en su carrera investigadora.

•Los valores de los indicadores académicos del programa de doctorado y su evolución son adecuados para las características del programa aunque de manera regular en la consecución de resultados en el ámbito asistencial donde tendremos que insistir más.

•La evolución de los indicadores es coherente con las previsiones establecidas en la memoria verificada la evolución de los indicadores es coherente con las previsiones establecidas en la memoria y nos hace tener una valoración positiva de la satisfacción de egresados.

•La inserción laboral de los doctorados es coherente con el contexto socioeconómico e investigador del programa. El Programa de Doctorado en Biociencias: Biología y Clínica del Cáncer y Medicina Traslacional pretende transferir a los futuros doctores la experiencia acumulada y los conocimientos generados en torno a las diferentes enfermedades que en su conjunto denominamos cáncer, así como introducirlos en la cultura de investigación de vanguardia.

Por su carácter interdisciplinar el Instituto Universitario de Biología Molecular y Celular del Cáncer (IBMCC) ha tejido desde su inauguración a principios de esta década un entramado de relaciones profesionales establecidas bien a nivel de grupo o a nivel institucional con un número significativo de iniciativas científicas (programa Redes) o con empresas de interés biotecnológico. De esta forma venimos colaborando científicamente, formando personal técnico, personal investigador, investigadores posdoctorales en áreas de la salud y Ciencias de la vida y también profesionales de la salud, generando investigadores en personal médico y sanitario e intercambiando profesionales en las ramas de las que somos especialistas desde hace años entre los diferentes nodos. El punto negativo debido a la falta de financiación y la disminución en el número de proyectos de investigación tras la crisis económica nacional han hecho disminuir los contratos predoctorales a lo largo de los últimos cinco años.

CONSECUCCIÓN DE LOS ESTÁNDARES

NO SE ALCANZAN
 SE ALCANZAN PARCIALMENTE
 SE ALCANZAN
 SE SUPERAN EXCELENTEMENTE

ÁREAS DE MEJORA

Aumentar el número de alumnos que en tres años realicen su tesis doctoral.

FORTALEZAS

VIDENCIAS DISPONIBLES

Memoria de verificación

Tabla 9. Contratos postdoctorales obtenidos tras la finalización del Doctorado

Tabla 10. Indicadores del programa: Criterio 7

Tabla 9. Contratos postdoctorales obtenidos tras la finalización del Doctorado (datos de los doctores que hayan defendido la tesis en el periodo evaluado: desde el curso de implantación del doctorado (2012-13) hasta 2016-2017, incluido)

Número	Fecha inicio - Fecha fin	Apellidos y nombre del doctor	Entidad (universidad, centro de investigación, etc.)	Unidad/Departamento	Breve descripción del objetivo del contrato
	01/01/2016-31/12/2019	Alonso Pérez, Josefa Verónica	Fundación de Investigación del Cáncer (FICUS). USAL-CSIC. Salamanca	Laboratorio 12	Edición de cambios genéticos en líneas humanas linfoblásticas
	01/04/2017-31/12/2019	Álvarez Álvarez, Vanesa	School of Life Science, University of Dundee	Gen Regulation and Expression	Contrato postdoctoral financiado por Cancer Research UK para llevar a cabo el proyecto titulado "Estudio de las modificaciones en la cromatina durante el ciclo celular en orígenes de replicación y su implicación en cáncer". El objetivo del proyecto es el desarrollo de una técnica para el estudio de la cromatina en orígenes de replicación y aplicarla a células humanas, tanto sanas como cancerosas
	15/02/2017-15/02/2018	Fernández Prieto, Marta	Instituto de Investigación Biomédica del Hospital Clínico San Carlos (IdISSC)	Laboratorio de Genética de Enfermedades Autoinmunes (inmunología).	Incorporación a la línea de investigación de la enfermedad celíaca del grupo, centrada en avanzar en el conocimiento de las bases moleculares de la enfermedad y mejorar su diagnóstico.

PLANES DE MEJORA

PROPUESTAS DE NUEVAS ACCIONES DE MEJORA

IDENTIFICACIÓN DE LA ACCION DE MEJORA				
DENOMINACION: Ramas del PD: 1) Rama Clínica-Asistencial y 2) Rama Básica Fundamental				
OBJETIVO: Para realizar un seguimiento más directo a los doctorandos, cuya investigación está muy bien definida en ambas rama.				
CRITERIO AL QUE AFECTA:				
DIFICULTAD:	+1 <input type="checkbox"/> MUCHA	+2 <input type="checkbox"/> BASTANTE	+3 <input checked="" type="checkbox"/> POCA	+4 <input type="checkbox"/> NINGUNA
PLAZO:	+1 <input type="checkbox"/> LARGO (4-5 cursos)	+2 <input type="checkbox"/> MEDIO (2-3 cursos)	+3 <input checked="" type="checkbox"/> CORTO (1 curso)	+4 <input type="checkbox"/> INMEDIATO
IMPACTO:	+1 <input type="checkbox"/> NINGUNO	+2 <input type="checkbox"/> POCO	+3 <input checked="" type="checkbox"/> BASTANTE	+4 <input type="checkbox"/> MUCHO
PRIORIDAD				
PLANIFICACION				
TAREA A REALIZAR: Agrupar a todos los doctorandos en cada rama propuesta y llevar un seguimiento más directo sobre todo a la rama médica, clínica-asistencial. De la tasa de abandono de este PD el 90% son doctorandos con este perfil. Nos ayudará también a recabar toda la información sobre la movilidad durante el Programa y también sobre la contratación postdoctoral.				
RESPONSABLE: Coordinador, Rogelio González Sarmiento				
FECHA DE INICIO: Curso 2018/2019			FECHA DE FINALIZACION: Inicio 2019/2020	
RECURSOS NECESARIOS (ECONOMICOS, MATERIALES, HUMANOS,...): Recursos humanos.				
SEGUIMIENTO (INDICADORES, RESPONSABLES,...): Cada curso académico se mantendrán las tablas de Bases de datos				
TRAMITACIÓN ORGANICA:				

IDENTIFICACIÓN DE LA ACCION DE MEJORA				
DENOMINACION: Aumentar el número de publicaciones totales exigiendo una publicación anual				
OBJETIVO: Aumentar la calidad del PD.				
CRITERIO AL QUE AFECTA:				
DIFICULTAD:	+1 <input type="checkbox"/> MUCHA	+2 <input checked="" type="checkbox"/> BASTANTE	+3 <input type="checkbox"/> POCA	+4 <input type="checkbox"/> NINGUNA
PLAZO:	+1 <input type="checkbox"/> LARGO (4-5 cursos)	+2 <input checked="" type="checkbox"/> MEDIO (2-3 cursos)	+3 <input type="checkbox"/> CORTO (1 curso)	+4 <input type="checkbox"/> INMEDIATO
IMPACTO:	+1 <input type="checkbox"/> NINGUNO	+2 <input type="checkbox"/> POCO	+3 <input type="checkbox"/> BASTANTE	+4 <input checked="" type="checkbox"/> MUCHO
PRIORIDAD Alta				
PLANIFICACION				
TAREA A REALIZAR: La Comisión Académica de este título exigirá en cada Informe Anual una publicación .en una revista de prestigio científica.				
RESPONSABLE: Coordinador, Rogelio González Sarmiento				
FECHA DE INICIO: Curso 2018/2019			FECHA DE FINALIZACION:	
RECURSOS NECESARIOS (ECONOMICOS, MATERIALES, HUMANOS,...): Recursos humanos.				
SEGUIMIENTO (INDICADORES, RESPONSABLES,...): La Comisión Académica velará por el cumplimiento de esta acción de mejora por cada uno de los doctorando que deberán incluir dentro del Informe de Evaluación anual.				
TRAMITACIÓN ORGANICA:				

IDENTIFICACIÓN DE LA ACCION DE MEJORA				
DENOMINACION: Aumentar los contratos Predoctorales				
OBJETIVO: . Aumentar la calidad del PD, el rendimiento y satisfacción de los estudiantes				
CRITERIO AL QUE AFECTA: Las consecuencias de la última crisis ha precisado de acciones dirigidas a recuperar talento investigador de excelencia, cuanta más ayuda para completar la formación académica en el ámbito de actividades de I+D+i de nuestros doctorandos ayudarán a conformar un Programa de Doctorado de Excelencia a nivel internacional.				
DIFICULTAD:	+1 <input checked="" type="checkbox"/> MUCHA	+2 <input type="checkbox"/> BASTANTE	+3 <input type="checkbox"/> POCA	+4 <input type="checkbox"/> NINGUNA
PLAZO:	+1 <input type="checkbox"/> LARGO (4-5 cursos)	+2 <input checked="" type="checkbox"/> MEDIO (2-3 cursos)	+3 <input type="checkbox"/> CORTO (1 curso)	+4 <input type="checkbox"/> INMEDIATO
IMPACTO:	+1 <input type="checkbox"/> NINGUNO	+2 <input type="checkbox"/> POCO	+3 <input type="checkbox"/> BASTANTE	+4 <input checked="" type="checkbox"/> MUCHO
PRIORIDAD		Alta		
PLANIFICACION				
TAREA A REALIZAR: Impulsando desde dentro y a través de las comisiones del Programa de Doctorado la posibilidad de atraer financiación externa.				
RESPONSABLE: Coordinador, Rogelio González Sarmiento				

FECHA DE INICIO: Curso 2018/2019	FECHA DE FINALIZACION: Inicio 2019/2020
RECURSOS NECESARIOS (ECONOMICOS, MATERIALES, HUMANOS,...): Recursos económicos, y humanos.	
SEGUIMIENTO (INDICADORES, RESPONSABLES,...): La Comisión Académica cada año velará para que el número de contratos predoctorales aumente,	
TRAMITACIÓN ORGANICA:	